

Philipps



Universität
Marburg

Empathie bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen und gesunden Kontrollen

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Naturwissenschaften

(Dr. rer. nat.)

dem Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Judith Ruckmann

aus Lehrte

Marburg/Lahn, Februar 2015

Vom Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg
als Dissertation am 28.04.2015 angenommen.

Erstgutachter: Prof. Dr. Winfried Rief

Zweitgutachter: Prof. Dr. Andreas Jansen

Tag der mündlichen Prüfung: 28.04.2015

DANKSAGUNG

Ein Dankeschön möchte ich all denjenigen sagen, die mich ganz vielfältig, beruflich wie privat, bei dieser Arbeit unterstützt haben und durch die ich mich weiterentwickeln konnte.

An erster Stelle gilt mein Dank meinem Doktorvater Prof. Dr. Winfried Rief. Er hat mir schnell verantwortungsvolle Aufgaben zugetraut, mir Spielraum gelassen, um eigene Präferenzen zu entdecken und mir dennoch den notwendigen Ehrgeiz abverlangt, um die Dissertation zu einem guten Abschluss zu bringen.

Prof. Dr. Andreas Jansen möchte ich Dankeschön sagen für die gute Betreuung im Rahmen des LOEWE-Projekts „Cultural Neuroscience“, alle Diskussionen, für seine Geduld und die jederzeit offenen Türen am Ortenberg.

Mecky und Rita einen Dank für die Unterstützung bei der MRT-Datenerhebung und die guten Gespräche.

Japhia und Maren sage ich vielen Dank für die gute Zusammenarbeit bei den beiden experimentellen Studien. Denise, Janina und Lucia sowie unseren Hiwis sei gedankt für die Unterstützung bei der Datenerhebung und ihr überdurchschnittliches Engagement bei der Umsetzung der Diplomarbeit.

Dankeschön auch der ganzen AG Klinische Psychologie und Psychotherapie. Meinem Büro-Team Katharina und Frank ein großes Danke für die schöne gemeinsame Zeit. Jana, Verena, Julia, Nikola, Florian und Martin ein Dank für jedes offene Ohr und die gegenseitige Unterstützung. Sarah sei noch darüber hinaus gedankt dafür, dass sie den Mut hatte, Dinge immer wieder kritisch zu hinterfragen. Erst später wurde mir der Wert ihrer stets unabhängigen Meinung bewusst.

Ein herzliches Dankeschön an das Team der Neurologischen Psychosomatik, Klinik am Hainberg. Hier habe ich jederzeit Unterstützung und Entgegenkommen erfahren, um meine Dissertation fertig stellen zu können, aber auch ein gutes Miteinander erlebt.

Meinen Eltern und meinem Bruder Christoph herzlichen Dank für ihre Unterstützung und dafür, dass sie jederzeit an mich geglaubt haben.

Cornelia, Jette, Steffi, Kim, Matthias, Katharina & Moritz, Kai, Alexander: Ihnen sei gedankt für die jahrelange Freundschaft und so manch seelisch-moralische Unterstützung auf dem Weg zum Dokortitel. Lieben Dank auch denjenigen Menschen aus Bad Hersfeld, die mich in den letzten 18 Monaten im Privaten ein Stück auf den Zielgraden begleitet haben.

Last but not least: Ein großes Dankeschön an alle Patienten und Probanden, die an den beiden experimentellen Studien teilgenommen haben. Durch sie ist diese Arbeit überhaupt erst möglich geworden.

Inhaltsverzeichnis

1	Zusammenfassung und Abstract	1
1.1	Zusammenfassung	1
1.2	Abstract.....	2
2	Theoretischer Hintergrund.....	3
2.1	Empathie: Definitionen und verwandte Konstrukte	3
2.2	Modelle der Empathie	5
2.2.1	Perception-Action-Modell.....	5
2.2.2	Shared-Network-Hypothese der Empathie und die Rolle von Schmerzempathie	6
2.2.3	Netzwerkmodell der Empathie (Engen & Singer, 2013).....	8
2.3	Empathie im Kontext psychischer Störungen	10
2.4	Der Zusammenhang zwischen Empathie und Emotions- regulation.....	12
3	Fragestellungen	17
4	Darstellung der durchgeführten Studien	18
4.1	Der Einfluss von In- und Outgroup-Zugehörigkeit auf das Erleben von Schmerzempathie: Eine fMRT-Studie.....	18
4.2	Empathie und Emotionsregulation bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen.....	22
5	Zusammenfassende Diskussion	26
5.1	Diskussion der durchgeführten Studien	26
5.2	Einordnung der Befunde in das Netzwerkmodell der Empathie (Engen & Singer, 2013)	28
5.3	Implikationen für die Psychotherapie	31
5.4	Zusammenfassung	33
6	Literatur	35
7	Anhang	56
7.1	Anhang A: Abdruck der Publikationen	56
7.1.1	Artikel I.....	56
7.1.2	Artikel II.....	69

7.1.3	Artikel III.....	96
7.2	Anhang B: Curriculum Vitae und Publikationsverzeichnis.....	117
7.3	Anhang C: Eidesstattliche Erklärung.....	122

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Darstellung des Netzwerkmodells der Empathie (aus: Engen & Singer, 2013).....	9
Abbildung 2: Schematische Darstellung einer hypothetischen Ergänzung und Modifikation des Empathie-Modells von Engen & Singer	31

1 Zusammenfassung und Abstract

1.1 Zusammenfassung

Empathie ist essentiell für das Gelingen sozialer Interaktionen und wird häufig in Zusammenhang mit altruistischem Verhalten diskutiert. Als Therapeutenvariable ist Empathie wichtiger Untersuchungsgegenstand der Psychotherapieforschung. Als Patientenvariable im Sinne eines Bestandteils klinischer Symptomatik ist ein verändertes Empathieerleben bisher wenig im Fokus klinisch-psychologischer Forschung.

Die vorliegende Arbeit liefert einen empirischen Beleg für Postulate gängiger neurowissenschaftlichen Modelle zur Modulation von Empathie, insbesondere auf Basis des Netzwerk-Modells (Engen & Singer, 2013), und untersucht erstmalig Empathie bei einer Gruppe von Somatisierungspatienten.

In der ersten Studie wurde der Einfluss experimentell generierter Gruppen auf das Erleben von Schmerzempathie bei 30 gesunden Probanden mittels eines fMRT-Paradigmas untersucht. Auf der neuronalen Ebene zeigten sich Gruppeneinflüsse in Form von Aktivierungsdifferenzen in Arealen, welche mit analgetischen Prozessen und Schmerzhemmung assoziiert sind. Auf der Verhaltensebene hingegen ergaben sich keine Einflüsse der Gruppenzugehörigkeit.

Untersuchungsgegenstand der zweiten Studie war der Zusammenhang zwischen Empathie, Somatisierung und Emotionsregulation. Hierzu wurden 48 Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen und gesunden Kontrollen untersucht. Patienten gaben - im Vergleich zu Gesunden - eine höhere subjektive Belastung beim Erleben von Empathie und weiterhin ein breites Spektrum an emotionaler Dysregulation an. Zudem konnte gezeigt werden, dass ein Zusammenhang zwischen Somatisierung und Emotionsregulationsdefiziten besteht.

Es wurde demonstriert, dass Gruppeneinflüsse auf Empathie in eingeschränktem Maße auch bei experimentell generierten Gruppen zu finden sind. Weiterhin konnte die Annahme, dass eine effektive Emotionsregulation das Erleben von Empathie beeinflusst und Emotionsregulationsprozesse exekutive Funktionen beinhalten, empirisch gestützt werden. Insgesamt wurde

deutlich, dass Emotionsregulationsprozesse eng mit dem Erleben von Empathie verknüpft sind und daher in bestehende Modellvorstellungen von Empathie aufgenommen werden sollten.

1.2 Abstract

Empathy is crucial for successful social interactions and is also discussed in the context of altruistic behavior. As a therapists' variable, empathy is one of the main objects of investigation in psychotherapy research. In contrast, altered empathic experience as clinical symptom and therefore, as patients' variable has rarely been explored.

This work provides empirical evidences for current neuroscientific models of empathy and its modulation, especially for the Network-Model (Engen & Singer, 2013). Furthermore, empathy in somatization patients has been explored for the first time.

In the first survey, the impact of experimentally generated groups on the experience of empathy was investigated using an fMRI paradigm. In this study, 30 healthy subjects participated. Group membership resulted in neuronal activation differences. However, the behavioral outcome seemed to be unaffected by group membership.

The aim of the second study was to assess the relationship between empathy, somatization and emotion regulation. For this purpose, 48 patients with multiple somatoform symptoms, as well as 48 healthy controls were explored. Compared to the control group, patients report a higher level of distress during the experience of empathy and also a broader range of emotional dysregulation. Additionally, it has been successfully shown that somatization is related to emotion regulation deficits.

It has been demonstrated that experimentally generated groups have an influence on empathy, although their impact is limited. Furthermore, the hypothesis that emotion regulation affects empathic experience, as well as the assumption that emotion regulation processes contain specific kinds of executive functions, has been confirmed empirically. In conclusion, emotion regulation seems to be closely related to empathy. Therefore, it seems to be necessary that theoretic models of empathy are extended by including emotion regulation processes.

2 Theoretischer Hintergrund

2.1 Empathie: Definitionen und verwandte Konstrukte

Das Konzept der Empathie ist nicht eindeutig definiert. Empathie meint ursprünglich, die Welt aus der Perspektive einer anderen Person zu fühlen und wahrzunehmen (Gerdes, 2011). Je nach Fachgebiet unterscheiden sich Definitionen und Verständnis des Konstrukts zum Teil beträchtlich. Eine ausführliche Darstellung zu den im Folgenden vorgestellten Definitionen, theoretischen Ansätzen, aber auch die Darstellung neurowissenschaftlicher Befunde und klinischer Studien zu Empathie sowie Implikationen für die Psychotherapie findet sich im Überblickartikel von Ruckmann & Rief (Ruckmann & Rief, 2013).

Sozialpsychologische Ansätze verstehen unter Empathie die motorische Ähnlichkeit der Emotion des Beobachters mit dem Zustand einer anderen Person oder die physiologische Erfahrung des Gefühlszustandes einer anderen Person sowie die dazugehörige kognitive Verarbeitung dieser Gefühle (Batson, Fultz, & Schoenrade, 1987; Batson et al., 1997; Gerdes, 2011; Hoffman, 2000). Im Kontext mit altruistischem Verhalten wird Empathie bezüglich der Frage diskutiert, ob Hilfeverhalten aus einer „egoistischen“, dem eigenen Wohlbefinden dienenden Motivation oder aus einem prosozialen, dem Wohlbefinden des anderen dienenden Antrieb erfolgt. Kommt es aufgrund einer empathischen Reaktion zu einem Mitleiden am Zustand des anderen, würde man von einer egoistischen Motivation sprechen, eine prosoziale Motivation setzt eine Transformation von Empathie in Mitgefühl mit dem Zustand des anderen voraus (Batson et al., 1991; Batson et al., 1987; Batson et al., 1997; Mason & Bartal, 2010). Erste sozialpsychologische Operationalisierungen unterteilen Empathie weiterhin in die Faktoren empathische Anteilnahme bzw. „Empathic Concern“, Perspektivübernahme bzw. „Perspective Taking“, empathiebezogene Imaginationsfähigkeiten bzw. „Fantasy“ und erlebte Belastung bzw. „Personal Distress“ (Davis, 1983).

Entwicklungspsychologisch wird unter Empathie die unwillkürliche, stellvertretende Antwort auf affektive und manchmal auch kognitive Hinweisreize verstanden (Eisenberg, 2007; Eisenberg et al., 1994; Gerdes,

2011). Auch die neurowissenschaftliche Forschung liefert bisher keine hinreichend konkreten Definitionen, wohl aber Modellvorstellungen zu Empathie. Die Fähigkeit zur Empathie wird vor allem über die Beschreibung neuronaler Prozesse konzeptualisiert. Empathie wird als automatisch ablaufender intersubjektiver Induktionsprozess begriffen. Dieser beinhaltet sowohl positive als auch negative affektive Zustände sowie die Unterscheidung zwischen eigenen und fremden Affekten (Gerdes, 2011). Empathie umfasst neben diesen geteilten Affekten noch Selbstaufmerksamkeits-, Perspektivübernahme- und Emotionsregulationsprozesse (Decety & Lamm, 2006). Weiterhin finden in der aktuellen neurowissenschaftlichen Forschung verwandte Konstrukte Beachtung. Hierzu zählen die Theory of Mind, Perspektivübernahme (Perspective Taking), Mentalisierung (Mentalization), emotionale Ansteckung (Emotional Contagion), Mitleid (Pity) und Mitgefühl/Anteilnahme (Sympathy).

Unter emotionaler Ansteckung ist eine automatische emotionale Reaktion auf den affektiven Zustand einer anderen Person zu verstehen. Der Beobachter differenziert hierbei nicht zwischen Fremd- und Selbsterleben. Er ist sich nicht bewusst, dass sein emotionaler Zustand induziert ist. Emotionale Ansteckung ruft demnach einen isomorphen affektiven Zustand hervor. Dieser Mechanismus kann als ontogenetische Grundlage für Empathie verstanden werden. Er entwickelt sich bereits im Säuglingsalter und beruht auf Spiegelneuronenaktivität. Mitgefühl ist durch die Ähnlichkeit des Gefühls eines Beobachters zu dem der beobachteten Person charakterisiert (Gerdes, 2011). Der wesentliche Unterschied zur Empathie besteht darin, dass der Beobachter sich nicht wie die beobachtete Person fühlt, sondern etwas stellvertretend empfindet (Hein & Singer, 2008). Es fehlt hier die Isomorphität, d.h. das Empfinden des Beobachters ist nicht von gleicher Qualität wie der affektive Zustand der beobachteten Person. Mitgefühl ist demnach als Ausdruck von Interesse und Sorge über belastende Erlebnisse in dem Leben eines Menschen definiert (Gerdes, 2011). Mitleid wird ebenfalls als eine stellvertretende Empfindung verstanden, welche im Unterschied zu Mitgefühl durch ein subjektives Belastungserleben des Beobachters charakterisiert ist (Hein & Singer, 2008). In der Forschung wird nicht immer zwischen diesen Begriffen

differenziert. So wird z.B. ein hoher subjektiver Distress in Zusammenhang mit Empathieerleben in einigen Arbeiten nicht als „Mitleid“, sondern als Teilaspekt „emotionaler Empathie“ klassifiziert (Davis, 1983; de Greck et al., 2012).

Die vorstehend beschriebenen Konstrukte beschreiben primär affektive Verarbeitungsprozesse. Perspektivübernahme, Mentalisierung und Theory of Mind sind im Gegensatz dazu Begriffe, welche überwiegend kognitive Prozesse bezeichnen. Häufig werden Theory of Mind (ToM), Perspektivübernahme und Mentalisierung synonym verwendet. Im Empathie-Modell von Engen und Singer hingegen differenzieren die Autoren nochmals: Mentalisierung findet im Rahmen der Generierung einer empathischen Reaktion statt. Die Perspektivübernahme und Theory of Mind werden in diesem Modell gleich gesetzt (Engen & Singer, 2013). Theory of Mind ist als Fähigkeit zur mentalen Einnahme der eigenen Perspektive oder der Perspektive einer anderen Person definiert (Frith & Frith, 1999). Dieses Konstrukt ist zwar ein primär kognitives, bezieht sich jedoch zum einen auf das Gefühlserleben einer anderen Person, zum anderen auf Pläne, Ziele und Intentionen des Gegenübers.

2.2 Modelle der Empathie

Trotz der unscharfen Definitionen des Empathie-Begriffs sind auf Basis neurowissenschaftlicher Befunde mehrere Erklärungsmodelle für Empathie entwickelt worden. Im Folgenden sollen drei neurowissenschaftliche Modelle der Empathie genauer beleuchtet werden: Das Perception-Action-Modell, die „Shared-Network“-Hypothese und deren empirischer Beleg an Hand der Schmerzempathie sowie ein um Modulations- und Regulationsmechanismen erweitertes Netzwerkmodell der Empathie.

2.2.1 Perception-Action-Modell

Das Perception-Action-Modell (Preston & de Waal, 2002) ist ein prozessorientiertes Erklärungsmodell für Empathie. Es wird postuliert, dass durch die Aufmerksamkeit auf den affektiven Zustand einer Person beim Beobachter automatisch Repräsentationen für diesen Zustand, die aktuelle Situation und die beobachtete Person aktiviert werden. Diese wiederum rufen dann automatisch die damit assoziierten autonomen und somatischen Reaktionen hervor, solange bis ein Hemmprozess die Reaktion beendet

(Preston & de Waal, 2002). Empathie entsteht nach diesem Modell durch einen intersubjektiven Induktionsprozess, welcher automatisch abläuft. Der Zustand des Beobachters wird wiederum als isomorph zu dem des Objekts abgenommen: Nicht nur aktivierte neuronale Repräsentanzen sind die gleichen, sondern auch die aktivierten motorischen Repräsentanzen, der erlebte affektive Zustand und die entsprechenden physiologischen Reaktionen. Dieser Prozess wird durch die Aktivierung von Spiegelneuronen vermittelt (Gerdes, 2011; Hoffman, 2000; Preston & de Waal, 2002). Es werden zwei Spiegelneuronen-Netzwerke postuliert, die für das Erleben von Empathie relevant scheinen: Das parietofrontale Spiegelneuronensystem, welches ventrale Areale des prämotorischen Cortexes und den anterioren interparietalen Sulcus (aIPS) umfasst. Diese beziehen wiederum Input aus dem superioren temporalen Sulcus, welcher mit dem Erkennen willkürlicher Bewegungen assoziiert ist (Cattaneo & Rizzolatti, 2009; Rizzolatti & Craighero, 2004; Van Overwalle & Baetens, 2009). Zum limbischen Spiegelneuronensystem werden Insula und Teile des Frontalcortex gerechnet. Funktionell wird dem limbischen Spiegelneuronensystem das Erkennen von affektassoziertem Verhalten zugeordnet (Cattaneo & Rizzolatti, 2009; Rizzolatti & Craighero, 2004). Diese Modellvorstellung erklärt eine empathische Reaktion somit über Spiegelneuronenaktivität, hervorgerufen durch Informationen aus der Beobachtung von Bewegungen, Mimik und Gestik. Das Perception-Action-Modell ist bezüglich der Rolle des parietofrontalen Spiegelneuronensystems metaanalytisch belegt (Van Overwalle & Baetens, 2009). Es lässt jedoch offen, wie Empathieerleben generiert wird, wenn solche dynamischen visuellen Informationen fehlen oder die Reizmodalität eine andere ist, z.B. auditive Informationen eine empathische Reaktion auslösen.

2.2.2 Shared-Network-Hypothese der Empathie und die Rolle von Schmerzempathie

Die Shared-Network-Hypothese der Empathie beruht auf der Simulationstheorie mentaler Zustände (Gallese, 2003; Gallese & Goldman, 1998). Empathie wird nach diesem Erklärungsmodell dadurch generiert, dass ein Beobachter den Zustand der beobachteten Person neuronal simuliert und dadurch Rück-

schlüsse ziehen kann, wie sich das Gegenüber fühlt (de Vignemont & Singer, 2006; Decety & Lamm, 2006; Lamm & Singer, 2010). Belege hierfür finden sich in der Schmerzempathie-Forschung.

Das Erleben von Schmerzempathie wird bereits durch das Beobachten oder auch nur das Imaginieren schmerzhafter Situationen ausgelöst. Die bei Schmerzempathie involvierten Hirnregionen sind sehr ähnlich zu denen, welche durch eine unmittelbare Schmerzerfahrung aktiviert werden. Beim Erleben von Schmerz ist auf neuronaler Ebene die sog. „Schmerzmatrix“ aktiviert. Hierzu gehören ein laterales und ein mediales System. Dem lateralen System, welches den Thalamus, den somatosensorischen Cortex und die posteriore Insula umfasst, ist funktionell die Erkennung, die Diskrimination und die Sensorik von Schmerz zugeordnet (Peyron et al., 2002; Treede, Kenshalo, Gracely, & Jones, 1999). Dieses Schmerznetzwerk entspricht dem Abbild einer Sinnesmodalität, analog visueller oder olfaktorischer Areale. Das mediale Schmerzsystem repräsentiert die affektiv-motivationale Schmerzkomponente. Zu diesem Netzwerk werden Thalamus, anteriore Insula (AI), anteriorer cingulärer Cortex (ACC), Präfrontalcortex (PFC) und Amygdala gezählt. Es vermittelt Arousal, schmerzassoziierte Emotionen und dient dazu, schmerzassoziierte Verhaltensmuster, z.B. Schonverhalten, zu initiieren (Treede et al., 1999). FMRT-Studien legen nahe, dass besonders die affektive Schmerzmatrix mit dem Erleben von Schmerzempathie assoziiert ist (Cheng et al., 2007; Gu & Han, 2007; Jackson, Brunet, Meltzoff, & Decety, 2006; Jackson, Meltzoff, & Decety, 2005; Jackson, Rainville, & Decety, 2006; Lamm, Batson, & Decety, 2007; Lamm, Nusbaum, Meltzoff, & Decety, 2007; Moriguchi et al., 2007; Morrison, Lloyd, di Pellegrino, & Roberts, 2004; Saarela et al., 2007; Singer et al., 2004). Andere Studienergebnisse weisen jedoch darauf hin, dass bei Paradigmen, welche Bewegungen oder Filmaufnahmen enthalten, auch die sensorische Schmerzmatrix am Erleben von Schmerzempathie beteiligt ist (Botvinick et al., 2005; Jackson, Brunet, et al., 2006; Jackson et al., 2005; Morrison et al., 2004). Auf Basis der Befunde der Schmerzempathie-Forschung konnten metaanalytisch zwei relevante Regionen identifiziert werden: Die anteriore Insula (AI) und der posteriore anteriore cinguläre Cortex (pACC) / anteriore mediale cinguläre Cortex (amACC) (Engen & Singer, 2013;

Fan, Duncan, de Greck, & Northoff, 2011; Lamm, Decety, & Singer, 2011). Diese beiden Regionen werden auch als das „Kern-Netzwerk“ der Empathie bezeichnet (Engen & Singer, 2013). Obwohl die Funktion der beiden neuronalen Regionen nicht empathiespezifisch ist – die AI wird mit interozeptivem Bewusstsein, der Evaluation und dem Erleben von Emotionen assoziiert (Engen & Singer, 2013; Kober et al., 2008; Lamm & Singer, 2010), dem pACC sind funktionell kognitive Kontrolle sowie die Integration von negativem Affekt und Schmerz zugeordnet (Shackman et al., 2011) – scheint das Kern-Netzwerk der Empathie auch beim Empathieerleben von Emotionen wie Ekel oder Angst aktiviert zu sein und spielt somit eine zentrale Rolle für empathische Reaktionen.

Auch die Shared-Network-Hypothese liefert keine umfassende Modellvorstellung bezüglich der Generierung, der Vermittlung und des Erlebens von Empathie. Insbesondere lassen sich aus der Shared-Network-Hypothese keine Aussagen über Regulations- und Modulationsprozesse der Empathie ableiten.

2.2.3 Netzwerkmodell der Empathie (Engen & Singer, 2013)

Als Erweiterung des Perception-Action-Modell und der Shared-Network-Hypothese kann das Netzwerkmodell der Empathie verstanden werden. Empathieerleben resultiert aus einem dynamischen, flexibel regulierbaren Prozess. Dieser basiert auf dem Zusammenspiel mehrerer neuronaler Regelkreisläufe.

Die Generierung einer empathischen Reaktion kann auf zwei Wegen erfolgen. Sind ausreichend visuelle Hinweisreize vorhanden, wird - wie im Perception-Action-Modell und der Shared-Network-Hypothese beschrieben - durch Simulation ein affektiver Zustand beim Beobachter induziert. Neuronal wird dies durch Aktivierungen in der anterioren Insula (aI) und pACC/ aMCC vermittelt (Engen & Singer, 2013; Fan, Duncan, et al., 2011; Lamm et al., 2011).

Fehlen visuelle Hinweisreize, so wird die empathische Reaktion abstrakt generiert. Diese Fähigkeit wird als Mentalisierung bezeichnet. Sie beruht auf Vorwissen sowie Erfahrung und ermöglicht mentale Repräsentationen des affektiven Zustands eines Gegenübers. Mit Mentalisierung assoziierte Hirnregionen sind der mediale Präfrontalcortex (mPFC), die temporo-parietale

Kreuzung (TPJ) sowie der Precuneus (PCC/PC) (Amodio & Frith, 2006; Engen & Singer, 2013; Frith & Frith, 2006; Mitchell, 2009; Van Overwalle & Baetens, 2009).

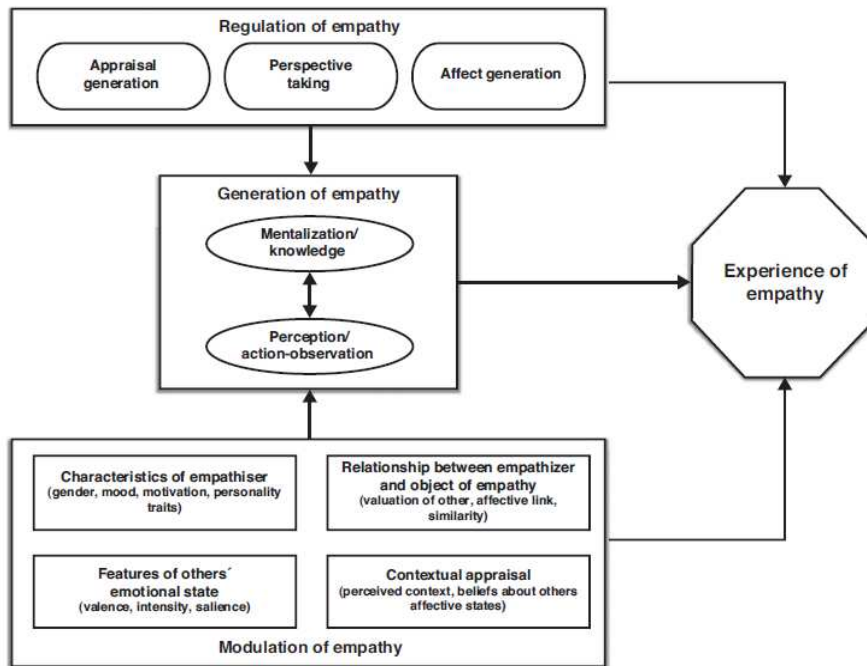


Abbildung 1: Schematische Darstellung des Netzwerkmodells der Empathie (aus: Engen & Singer, 2013)

Wie in Abbildung 1 visualisiert, wird die empathische Reaktion durch verschiedene Faktoren moduliert, die als Eigenschaften des Beobachters, die Beziehung zwischen Beobachter und Beobachtetem, Kontextbedingungen und Merkmale des gezeigten Affekts kategorisiert werden können. Die Aktivität Empathie-assoziiierter neuronaler Netzwerke variiert in Abhängigkeit dieser Faktoren (Engen & Singer, 2013; Hein & Singer, 2008).

Wichtig für die willentliche Regulation einer empathischen Reaktion ist die Affektgenerierung, vermittelt durch Regionen des limbischen Systems. Die kognitive Kontrolle von Emotionen, z.B. durch Bewertungsprozesse und Evaluation, und damit sekundär auch von empathischen Reaktionen, wird durch das Zusammenspiel von lateralem und medialem Präfrontalcortex (PFC) sowie

anteriorem cingulärem Cortex (ACC) mit Amygdala und Insula vermittelt (Ochsner & Gross, 2008). Auch der inferiore frontale Gyrus (IFG) spielt eine wesentliche Rolle bei der Regulation von Emotionen (Engen & Singer, 2013). Zudem gehen manche Autoren davon aus, dass noch weitere exekutive Funktionen wie Selbstregulation oder selektive Aufmerksamkeit an der Regulation und Modulation des Empathieerlebens beteiligt sind (Decety & Lamm, 2006). Aktivität im supramarginalen Gyrus (SFG) und TPJ, aber auch in ventromedialem PFC (vmPFC), superiorem temporalem Sulcus (STS) und posteriorem cingulärem Cortex (PCC) werden mit Perspektivübernahme in Verbindung (Frith & Frith, 2006; Mitchell, 2009) gebracht. Diese Regionen sind zugleich relevant für die sog. „Theory of Mind“. Perspektivübernahme kann regulierend auf das Erleben von Empathie wirken, z.B. im Sinne einer Distanzierung von Emotionen, wenn die Perspektive eines Fremden eingenommen und so eine empathische Reaktion des Beobachters abgeschwächt wird. Evidenz hierfür findet sich in Studien, welche die Konnektivität zwischen SFG und TPJ bzw. AI unter diesen Bedingungen untersuchten (Engen & Singer, 2013; Koenigsberg et al., 2010).

Es wird zudem postuliert, dass die drei Regelkreisläufe von Affektgenerierung, Bewertungsprozessen und Perspektivübernahme an der Transformation von Empathie in verwandte Empfindungen wie Mitleid oder Schadenfreude beteiligt sind (Engen & Singer, 2013). Empathie stellt demnach ein multifaktorielles Geschehen dar, welches auf dem Zusammenspiel mehrerer neuronaler Netzwerke beruht.

2.3 Empathie im Kontext psychischer Störungen

Eine reduzierte Empathiefähigkeit ist charakteristisch für etliche psychische Störungen. Beispielhaft werden hier zunächst Autismus und Asperger-Syndrom, die dissoziale und die narzisstische Persönlichkeitsstörung sowie Störungen des schizophrenen Formenkreises betrachtet.

Umfangreiche Befunde existieren zu Störungen des Autismus-Spektrums. Bei Betroffenen scheint die Funktion des Spiegelneuronensystems im Sinne der Emotionserkennung beeinträchtigt (Cornelio-Nieto, 2009; Dapretto et al., 2006; Greimel et al., 2010; Hadjikhani, Joseph, Snyder, & Tager-Flusberg, 2006; Martineau, Andersson, Barthélémy, Cottier, & Destrieux, 2010; Schulte-Rüther

et al., 2011). Entsprechend können Betroffene emotionale Ausdrücke schlechter identifizieren als Gesunde (Clark, Winkielman, & McIntosh, 2008; Dapretto et al., 2006; Hadjikhani et al., 2006). Auch weisen Menschen mit Autismus und Asperger-Syndrom Beeinträchtigungen in der Theory of Mind auf (Dziobek et al., 2011; Dziobek et al., 2008; Jones, Happé, Gilbert, Burnett, & Viding, 2010; Korkmaz, 2011; Lombardo, Chakrabarti, Bullmore, Baron-Cohen, & Consortium, 2011; Sugranyes, Kyriakopoulos, Corrigall, Taylor, & Frangou, 2011). Insgesamt scheint jedoch das Kern-Netzwerk der Empathie und damit das Erleben von Empathie nicht (Bird et al., 2010; Hadjikhani et al., 2014) oder lediglich sekundär (Bird et al., 2010; Blair, 2005; Dziobek et al., 2008; Minio-Paluello, Baron-Cohen, Avenanti, Walsh, & Aglioti, 2009) von diesen Dysfunktionen betroffen.

Eine reduzierte Empathiefähigkeit findet sich explizit in den Diagnosekriterien der dissozialen (ICD-10) bzw. antisozialen (DSM-IV) Persönlichkeitsstörung sowie der narzisstischen Persönlichkeitsstörung (Dilling, Mombour, & Schmidt, 2008). Hier ist die Befundlage deutlich geringer. Beiden interaktionellen Störungen ist gemeinsam, dass im Selbstbericht (Ritter et al., 2011) bzw. auf Verhaltensebene (Blair, 2005; Fan, Wonneberger, et al., 2011; Jones et al., 2010) Empathie reduziert ist. Auch auf neuronaler Ebene zeigen Probanden mit einer hohen Narzissmus-Ausprägung eine verminderte Reaktion in der Insula beim Erleben von Empathie (Fan, Wonneberger, et al., 2011; Ritter et al., 2011), bei zugleich höheren Alexithymie-Werten (Fan, Wonneberger, et al., 2011). Personen mit dissozialen Persönlichkeitszügen weisen Beeinträchtigungen in der Verarbeitung von emotionalen Gesichtsausdrücken wie Angst und Traurigkeit auf, die mit einer verminderten amygdalären Aktivität einhergehen (Blair, 2005; Sommer et al., 2006). Bezüglich der Perspektivübernahme zeigt sich sowohl bei dissozialer als auch bei narzisstischer Persönlichkeitsstörung ein anderes Bild: Die Theory of Mind scheint intakt (Blair, 2005; Jones et al., 2010; Ritter et al., 2011; Weizmann-Henelius, Viemerö, & Eronen, 2004). Eine genauere Betrachtung und Differenzierung in affektive ToM – d.h. Aufgaben bezogen auf das emotionale Erleben des Gegenübers - und kognitive ToM – d.h. Aufgaben bezüglich Pläne, Intentionen, Gedanken - legt nahe, dass bei Personen mit dissozialer

Persönlichkeitsstörung und psychopathischen Zügen die affektive ToM Defizite aufweist (Shamay-Tsoory, Harari, Aharon-Peretz, & Levkovitz, 2010). Beide Persönlichkeitsvarianten zeigen somit ein ähnliches Muster bezüglich empathischer Reaktionen: Perspektivübernahme bzw. Theory of Mind sind vergleichbar mit der von nicht interaktionell gestörter Probanden, die Generierung der empathischen Reaktion – also das sog. „Kern-Netzwerk“ der Empathie scheinen beeinträchtigt.

Die Theory of Mind als spezifische, mit Empathie assoziierte kognitive Fähigkeit, ist für schizophrene Störungen gut evaluiert. Charakteristisch für schizophrene Psychosen sind ein Defizit in der ToM (Benedetti et al., 2009; Bora, Gökçen, & Veznedaroglu, 2008; Doody, Götz, Johnstone, Frith, & Owens, 1998; Frith, 2004; Langdon, Coltheart, & Ward, 2006; Lincoln, Mehl, Kesting, & Rief, 2011; Shamay-Tsoory, Shur, Barcai-Goodman, et al., 2007; Shamay-Tsoory, Shur, Harari, & Levkovitz, 2007) und eine Dysfunktion des Spiegelneuronensystems (Lee, Farrow, Spence, & Woodruff, 2004; Sparks, McDonald, Lino, O'Donnell, & Green, 2010). Die erschwert den Betroffenen den sozialen Alltag erheblich, z.B. gelingt ihnen die Identifikation von Sarkasmus, Ironie und Lügen als Teilleistung sozialer Kognitionen weniger gut als Gesunden (Sparks et al., 2010). Entsprechend schätzen Betroffene ihre Perspektivübernahmefähigkeit geringer ein als Gesunde und sind subjektiv belasteter beim Erleben von Empathie (Montag, Heinz, Kunz, & Gallinat, 2007). Die beschriebenen Beeinträchtigungen könnten auf eine orbitofrontale Dysfunktion zurückzuführen sein (Lee et al., 2004; Shamay-Tsoory, Shur, Harari, et al., 2007; Shur, Shamay-Tsoory, & Levkovitz, 2008). Neurokognitive Defizite, welche ein häufiges Symptom schizophrener Störungen sind, können ToM-Beeinträchtigungen noch verstärken (Bora et al., 2008), scheinen jedoch nicht ursächlich dafür zu sein (Doody et al., 1998).

2.4 Der Zusammenhang zwischen Empathie und Emotionsregulation

Unter Emotionsregulation versteht man den Prozess, bei dem ein Individuum beeinflusst, wie, in welchem Ausmaß, wann und welche Emotionen es erlebt und ausdrückt (Connelly & Denney, 2007). Neurowissenschaftliche Modelle der

Empathie benennen zum Teil explizit Emotionsregulation als essentiell für Empathieerleben (Decety & Lamm, 2006). Zudem lässt sich die Verbindung zwischen Emotionsregulation und Empathie aus theoretischen Annahmen ableiten: Emotionsregulation umfasst per definitionem Impulskontroll-, Regulations-, Modulations-, Hemm- und Bewertungsprozesse, aber auch Aufmerksamkeitslenkung – und lässt sich daher als eine Reihe spezifisch emotionsbezogener exekutiver Funktionen verstehen. Es finden sich Überschneidungen zwischen neuronalen Prozessen, die mit kognitiven Empathiekomponenten (Theory of Mind, Perspektivübernahme) assoziiert sind, und den Hirnregionen, welche Selbstregulation und exekutive Funktionen vermitteln (Schipper & Petermann, 2013). Daraus folgt, dass Emotionsregulation kognitive empathieassoziierte Prozesse in erheblichem Ausmaß beeinflussen. Es bleibt jedoch unklar, ob Empathiedefizite Einschränkungen in der Emotionsregulation bedingen (Schipper & Petermann, 2013) oder umgekehrt.

Es liegt aufgrund des Einflusses von Emotionsregulation auf das Erleben von Empathie nahe, dass bei Störungen, welche mit einer eingeschränkten Emotionsregulation einhergehen, auch das Erleben von Empathie verändert ist. Eine dysfunktionale Emotionsregulation ist Kernsymptom der Borderline-Persönlichkeitsstörung. Dem charakteristischen impulsiv-affektiven Verhalten der Betroffenen entspricht als neuronales Korrelat eine Dysregulation im limbischen System: Patienten zeigen eine Hypersensitivität der Amygdala bei gleichzeitiger Hypoaktivität des PFC, so dass auch dessen inhibitorische Funktion reduziert ist (Decety & Moriguchi, 2007; Mauchnik & Schmahl, 2010). Aufgrund dessen ist zu vermuten, dass auch das Empathieerleben von Borderline-Patienten sich von dem gesunder Probanden unterscheidet. Allerdings ist die Befundlage hierzu unklar. Dziobek et al. konnten zeigen, dass Borderline-Patienten im Vergleich zu Gesunden ein Defizit in sozialer Kognition zeigen, welches mit einer reduzierten Aktivität in linkem temporalem Sulcus und superiorem temporalem Gyrus einhergeht. Ebenso erscheint die emotionale Anteilnahme beeinträchtigt, was wiederum mit einer größeren Aktivität im rechten mittleren Inselcortex assoziiert ist (Dziobek et al., 2011). Widersprüchlich dazu sind Befunde, welche eine erhöhte emotionale Empathie

bei gleichzeitig reduzierter kognitiver Empathie bei Borderline-Patienten nahelegen (Dinsdale & Crespi, 2013; Harari, Shamay-Tsoory, Ravid, & Levkovitz, 2010). Häufig berichten Borderline-Patienten frühe Traumata und weisen eine Komorbidität mit Posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) auf. Das Erleben eines Traumas verändert das emotionale Erleben und die neuronale Verarbeitung von Affekten erheblich. Es wäre daher zu vermuten, dass Patienten mit PTBS ähnliche Veränderungen des Empathieerlebens aufweisen wie Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung. Im Gegensatz zu Borderline-Patienten zeigen von PTBS Betroffene - verglichen mit Gesunden - eine geringere emotionale Resonanz und ein höheres subjektives Belastungserleben bei Empathie, jedoch keine Beeinträchtigungen von Perspektivübernahme oder empathischer Anteilnahme (Nietlisbach, Maercker, Rössler, & Haker, 2010).

Auch bei affektiven Störungen sind Schwierigkeiten hinsichtlich der Emotionsregulation bekannt. Depressive Patienten geben mehr emotionale Unterdrückung als Emotionsregulationsstrategie an als Gesunde (Beblo et al., 2012). Nach Gross sollte Emotionsunterdrückung zu einer Zunahme negativer Gefühle, aber auch zu einer Abnahme positiver Gefühle führen (Gross & John, 2003) – im extremen Fall zu emotionaler Leere. Vergleicht man weibliche Probanden mit Major Depression mit einer anderen klinischen Stichprobe, Frauen mit Anorexia nervosa, so geben depressive Patientinnen größere Schwierigkeiten an, ihre Gefühle abzumildern und anzupassen (Brockmeyer et al., 2012). Selbst nach einem Emotionsregulationstraining zeigten depressive Patienten eine niedrigere Kapazität, von ihren negativen Affekten entlastet zu werden und konnten weniger von positiven Situationen profitieren als gesunde Kontrollprobanden (Greening, Osuch, Williamson, & Mitchell, 2013). Auch bei depressiven Störungen liegt daher nahe, dass aufgrund der beeinträchtigten Emotionsregulation das Empathieerleben reduziert sein könnte. Ein Review von Studien zur Empathie bei Major Depression ergab eine reduzierte Perspektivübernahmefähigkeit, jedoch keine Beeinträchtigung der empathischen Anteilnahme (Schreiter, Pijnenborg, & Aan Het Rot, 2013). Allerdings scheinen depressive Störungen mit einem höheren Level an

emotionaler Belastung beim Erleben von Empathie einherzugehen (Schreier et al., 2013).

Konzeptuelle Überschneidungen bestehen zwischen Emotionsregulation und Alexithymie (Kessler, Kammerer, Hoffmann, & Traue, 2010; Taylor, 2000). Alexithymie bezeichnet die Unfähigkeit, Gefühle zu erkennen und zu erleben, kann somit als Überregulation von Emotionen verstanden werden. Dieses subklinische Phänomen äußert sich durch eine relative Einschränkung im emotionalen Funktionieren, eine Verarmung der Fantasie und die Unfähigkeit, seine eigenen Gefühle in Worte zu fassen (Sifneos, 1973). Alexithymie tritt in klinischen wie gesunden Populationen auf (Sifneos, 1988). Vergleicht man die neuronale Aktivierung von hoch- und niedrig alexithymer Probanden während eines Schmerzempathie-Paradigmas, so zeigen Hoch-Alexithyme eine Deaktivierung im dorsolateralen Präfrontalcortex (DLPFC), Hirnstamm, Brückenhirn und ACC sowie eine Hyperaktivierung in der anterioren Insula (Moriguchi et al., 2007). Dieser Befund untermauert noch einmal die Rolle des Spiegelneuronensystems im Zusammenhang mit Emotionserkennung und Empathie. Ein erhöhtes Alexithymie-Level wird daher mit einer eingeschränkten Fähigkeit, Empathie erleben zu können, in Verbindung gebracht (Guttman & Laporte, 2002; Mann, Wise, Trinidad, & Kohanski, 1994).

Da Alexithymie bei Patienten mit somatoformen und Somatisierungsstörungen erhöht ist, ist zu vermuten, dass auch das Erleben von Empathie bei Betroffenen beeinträchtigt ist. Patienten mit der Diagnose einer somatoformer Störung berichten nicht nur mehr subjektive Belastung bei Erleben von Empathie, sie weisen zudem eine reduzierte Aktivierung in verschiedenen Hirnregionen auf, die mit der Evaluation von Emotionen, emotionalem Gedächtnis sowie der Generierung von Emotionen assoziiert sind (de Greck et al., 2012). Zudem zeigen Patienten mit somatoformen Störungen im Vergleich zu Gesunden eine schlechtere Performanz in Aufgaben zur Theory of Mind sowie zur Emotional Awareness (emotionaler Bewusstheit, eine mit emotionalem Erleben und Emotionsverarbeitung assoziierte Fähigkeit) (Subic-Wrana, Beutel, Knebel, & Lane, 2010). Daraus lässt sich ableiten, dass Patienten mit Störungen des somatoformen Spektrums eine Beeinträchtigung der Perspektivübernahme sowie einen höheren Distress beim Erleben von

Empathie aufweisen. Beides könnte auf Schwierigkeiten in der Emotionsregulation zurückzuführen sein.

Letztlich bleibt offen, wie genau Emotionsregulation das Erleben von Empathie beeinflusst. Der Zusammenhang zwischen Emotionsregulation und Empathie soll in vorliegender Arbeit zum einen am Beispiel der Modulation von Schmerzempathie durch künstlich generierte Gruppen und zum zweiten am Beispiel der Somatisierung näher untersucht werden.

3 Fragestellungen

Im Rahmen der vorliegenden publikationsbasierten Dissertation wurden, basierend auf den beschriebenen empirischen Erkenntnissen, zwei Fragestellungen untersucht:

- 1) Wie beeinflusst die Gruppenzugehörigkeit der beobachteten Person das Erleben von Empathie beim Beobachter, wenn die Gruppen experimentell generiert wurden?
 - Generierung experimenteller Gruppen nach einem sog. Minimal-Group-Paradigma und Überprüfung dieser Gruppenmanipulation
 - Messung der Schmerzempathie auf neuronaler, Verhaltens- und subjektiver Ebene: funktionelle MRT-Messung, Rating als Messung der situationellen Empathie (State), Fragebogen zu Empathie als stabile, überdauernde Eigenschaft (Trait)
 - Überprüfung der neurophysiologischen und der Verhaltensdaten auf mögliche Unterschiede hinsichtlich der Empathie für Mitglieder der eigenen und der fremden Gruppe

- 2) Welcher Zusammenhang besteht zwischen Emotionsregulation und Empathie bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen und gesunden Kontrollen?
 - Erfassung von subjektiven Daten (Fragebögen) zu Trait-Empathie und verschiedenen Facetten der Emotionsregulation sowie zu Somatisierung
 - Auswertung von Gruppenunterschieden hinsichtlich der Fragebogendaten sowie die Bestimmung von statistischen Zusammenhängen zwischen den Konstrukten
 - Vorhersage von Somatisierung durch Facetten der Emotionsregulation und der Empathie

4 Darstellung der durchgeführten Studien

Die beiden im Rahmen der Dissertation durchgeführten Studien werden im Folgenden zusammenfassend beschrieben.

4.1 Der Einfluss von In- und Outgroup-Zugehörigkeit auf das Erleben von Schmerzempathie: Eine fMRT-Studie

Um soziale Beziehungen angemessen gestalten zu können, ist es unabdingbar, andere zu verstehen in dem, wie sie fühlen, denken, handeln und für andere Empathie zu empfinden. Das Erleben von Empathie ist ein multifaktorielles Geschehen. Dieses wird zum einen top-down reguliert, z.B. durch Perspektivübernahmefähigkeiten und kognitive Strategien zur Emotionsregulation (Decety & Lamm, 2006; Engen & Singer, 2013). Zum anderen findet eine Bottom-Up-Modulation der empathischen Reaktion statt. Das Ausmaß, in welchem Empathie erlebt wird, ist abhängig von der Intensität, Valenz und Salienz des Affekts, welches die beobachtete Person zeigt, von Beobachtersvariablen (Persönlichkeit, aktuelle Stimmung, Motivation), von Kontextfaktoren und von Merkmalen der beobachteten Person, welche für die Beziehung zwischen ihr und dem Beobachter relevant sind (Engen & Singer, 2013; Hein & Singer, 2008). Zur letzten Kategorie zählt auch die Gruppenzugehörigkeit. Die Entscheidung, ob eine Person der eigenen Gruppe (Ingroup) oder einer anderen Gruppe (Outgroup) angehört, kann als ein Resultat sozialer Kategorisierungen und Stereotype verstanden werden (Jost & Hamilton, 2005; Tajfel, 1982). Personen der eigenen Gruppe werden mehr positive Eigenschaften zugeordnet (Hewstone, Rubin, & Willis, 2002) und ihnen wird häufiger geholfen – während Outgroup-Mitgliedern stärker misstraut wird (Baumgartner, Götte, Gügler, & Fehr, 2012). Diese Verzerrungen zugunsten der eigenen Gruppe werden als Ingroup-Bias bezeichnet (Tajfel, Billig, & Bundy, 1971). Entscheidungen über In- und Outgroup-Zugehörigkeit beeinflussen also soziale Interaktionen in erheblichem Maße. Für das Erleben von Empathie konnte ein Ingroup-Bias auch auf neuronaler und neurophysiologischer Ebene empirisch belegt werden (Avenanti, Sirigu, & Aglioti, 2010; Bruneau & Saxe, 2010; Dickter & Bartholow, 2007). Werden in einem Schmerzempathie-Paradigma Personen der eigenen ethnischen Gruppe präsentiert, resultiert dies

- je nach Art des Paradigmas – in einer stärkeren Aktivierung von AI und ACC (Hein & Singer, 2008; Xu, Zuo, Wang, & Han, 2009) bzw. der TPJ (Cheon et al., 2011). Ebenfalls eine stärkere Aktivierung in AI und ACC zeigt sich, wenn In- und Outgroup über Fußballfan-Zugehörigkeit definiert werden (Hein, Silani, Preuschoff, Batson, & Singer, 2010). Bisher sind im Hinblick auf die Modulation von Schmerzempathie fast ausschließlich reale Gruppen untersucht worden. Die Befundlage zu künstlich generierten Gruppen hingegen ist gering und weist bisher lediglich auf einen Ingroup-Bias auf Verhaltensebene hin (Montalan, Lelard, Godefroy, & Mouras, 2012). Der Einfluss experimentell bedingter Gruppen auf das Erleben von Schmerzempathie ist daher weiter unklar. Die vorliegende Untersuchung widmet sich dieser Fragestellung.

Zitation: Ruckmann, J., Bodden, M.E., Jansen, A., Kircher, T., Dodel, R. & Rief, W. (submitted). How pain empathy depends on ingroup/outgroup decisions: A functional magnet resonance imaging study. *Psychiatry Research Neuroimaging*

Ziel der Studie

In dieser Studie wurde die Fragestellung betrachtet, inwiefern experimentell generierte Gruppen das Erleben von Schmerzempathie im Sinne eines Ingroup-Bias beeinflussen. Die Ingroup-Präferenz wurde auf neuronaler Ebene mittels einer fMRT-Untersuchung überprüft. Auf Verhaltensebene wurden die Schmerzratings für In- und Outgroupmitglieder verglichen. Additiv wurden zur explorativen Zwecken Zusammenhänge zwischen Empathie und dem Erleben von Schmerzempathie, sowohl auf der neuronalen als auch auf der Verhaltensebene, untersucht.

Methode

An der fMRT-Untersuchung nahmen insgesamt 30 gesunde rechtshändige Probanden teil. Es wurde in einem Online-Screening ausgeschlossen, dass eine Psychopathologie vorliegt. Verwendet wurde hier die Symptom Checkliste (27 Item-Version; SCL-27) (Hardt & Gerbershagen, 2001) sowie das Beck Depressions-Inventar (BDI-II) (Kühner, Bürger, Keller, & Hautzinger, 2007). Zudem wurde mittels des Edinburgh Handedness Inventory (EHI) (Oldfield,

1971; Verdino & Dingman, 1998) die Rechtshändigkeit der Teilnehmer sichergestellt. Empathie, Affektivität und erlebter Distress wurden durch Fragebögen erhoben. An psychometrischen Verfahren kamen der Saarbrücker Persönlichkeitsfragebogen (SPF), und die deutsche Version des Interpersonal Reactivity Index (IRI) (Davis, 1983) zum Einsatz. Beim fMRT-Termin wurden die Teilnehmer analog eines Minimal-Group-Paradigmas (Tajfel et al., 1971) pseudorandomisiert einer von zwei experimentellen Gruppen („sequentielle“ oder „konklusive Problemlöser“) zugeordnet. Dies erfolgte durch eine PC-gestützte Simulation einer Überprüfung des „Problemlösestils“. Anschließend erfolgte ein Manipulationscheck, operationalisiert durch eine Sympathie- und Kompetenzeinschätzung beider experimentell generierter Gruppen. Die fMRT-Untersuchung beinhaltete ein Bilderparadigma zur Schmerzempathie (Jackson et al., 2005), welches den Teilnehmern in einem Blockdesign pseudorandomisiert präsentiert wurde. Vor jedem Block wurde entsprechend der Gruppenmanipulation angezeigt, welcher Gruppe von „Problemlösern“ die auf den Fotos abgebildeten Personen angehören sollten. Die Probanden wurden instruiert, sich in die Personen auf den Fotos einzufühlen und die Schmerzstärke, welche die Person auf den Fotos empfindet, auf einer visuellen Analogskala einzuschätzen. Das Rating erfolgte im unmittelbaren Anschluss an einen Block.

In der statistischen Auswertung wurde nicht mehr die experimentelle Gruppenzuordnung („sequentielle“ vs. „konklusive Problemlöser“) als Gruppenvariable verwendet, sondern die Trennung zwischen In- und Outgroup. Der Manipulationscheck sowie Unterschiede in den Schmerzratings für den Vergleich Schmerz vs. neutral sowie In- vs. Outgroup wurden per T-Test statistisch ausgewertet. Weiterhin wurden Korrelationsanalysen berechnet für den Zusammenhang zwischen Schmerzratings mit der selbstberichteten Empathie. Die fMRT-Daten wurden zunächst einem Preprocessing unterzogen, anschließend wurde ein allgemeines lineares Modell (GLM) für das verwendete experimentelle Design berechnet. Die Second-Level-Analyse umfasste eine ANOVA mit Messwiederholung. Hierbei waren Bedingung (Schmerz vs. neutral) und Gruppe (Ingroup vs. Outgroup) unabhängige Variablen. Im Hinblick auf einen möglichen Ingroup-Bias ist die Interaktion (Schmerz x Gruppe) von

Relevanz. Weiterhin wurde die BOLD-Response mit der selbstberichteten Empathie korreliert.

Ergebnisse

Die Überprüfung der Gruppenmanipulation ergab eine statistisch signifikante Differenz zwischen Ingroup- und Outgroup-Ratings hinsichtlich des Aspekts der Kompetenzeinschätzung. Kein signifikanter Unterschied zeigte sich bezogen auf die Schmerzratings für In- und Outgroup: Die erlebte Schmerzstärke wurde für Ingroup-Mitglieder ähnlich hoch eingeschätzt, wie für Outgroup-Mitglieder.

Bezüglich der Bedingungen (Schmerz vs. neutral) ergaben sich signifikante Unterschiede, wobei die Ratings in der neutralen Bedingung gegen Null gingen. Zwischen den Empathie-Skalen „Perspective Taking“ (Fähigkeit zur Perspektivübernahme) und „Personal Distress“ (Belastung beim Erleben von Empathie) ergab sich eine inverse Interkorrelation. Signifikante inverse Korrelationen bestanden zwischen „Perspektive Taking“ und den Ratings für die Bedingung „Schmerz“ sowie für die Bedingung „Schmerz“, wenn Ingroup-Mitglieder präsentiert wurden.

In den fMRT-Daten zeigte sich ein Haupteffekt für die Schmerz-Bedingung, der mit Aktivierungsunterschieden in schmerzassoziierten Regionen einherging. Weiterhin zeigte sich ein Haupteffekt der Bedingung Gruppe mit Aktivierungsdifferenzen in visuellen Arealen, dem inferioren frontalen Gyrus (IFG) und dem fusiformen Gyrus. Die Interaktion (Schmerz x Gruppe) resultierte in mehreren Clustern. Diese waren in Amygdala, Thalamus und Pallidum sowie im Cerebellum und im fusiformen Gyrus lokalisiert. Bezüglich der Korrelationen zwischen Empathie und neuronaler Response ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge.

Diskussion

Insgesamt konnte in der vorstehend beschriebenen Untersuchung ein signifikanter Einfluss experimentell generierter Gruppen auf das Erleben von Schmerzempathie belegt werden. Dieser spiegelt sich in Aktivierungsdifferenzen in Amygdala, Thalamus, Pallidum und Cerebellum wieder – Hirnregionen, die mit Schmerzregulation und der Verarbeitung negativem Affekt assoziiert sind. Zudem zeigte sich ein genereller Ingroup-Bias

in visuellen Arealen und im fusiformen Gyrus, was für eine erhöhte Aufmerksamkeit für Mitglieder der eigenen Gruppe spricht. Der postulierte Ingroup Bias für Schmerzempathie in AI und ACC konnte jedoch nicht gefunden werden. Auch in den Verhaltensdaten zeigte sich der erwartete Unterschied hinsichtlich In- und Outgroup-Rating nicht. Das Ausbleiben der postulierten Unterschiede könnte unmittelbar auf zwei der Schwächen der Studie zurückzuführen sein: Die Gruppenmanipulation beinhaltete lediglich eine neutrale Beschreibung der experimentellen Gruppen. Sie besaßen somit keine emotionale Valenz für die Probanden. Eine weitere Erklärung für die von der Hypothese abweichenden Befunde ist, dass hier Emotionsregulationsprozesse, vermittelt durch die Perspektivübernahme-Fähigkeit der Probanden, den Ingroup-Bias in AI und ACC reduzieren. Hierfür spräche zum einen die inverse Korrelation zwischen der Trait-Perspektivübernahme und der Ratings für Ingroup-Mitglieder unter der Schmerzbedingung, zum anderen die oben genannten neuronalen Aktivierungsmuster während der Interaktion Schmerz x Gruppenzugehörigkeit. Diese könnten auch einen schmerzspezifischen Emotionsregulationsmechanismus widerspiegeln.

4.2 Empathie und Emotionsregulation bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen

Sowohl Empathie als auch Emotionsregulation sind bei Patienten aus dem somatoformen Störungskreis bisher nur wenig untersucht. Es finden sich Hinweise darauf, dass eine erhöhte Somatisierung – im Sinne eines subklinischen Konzepts - zugleich mit überregulierten Emotionen einhergeht. Patienten mit somatoformen Symptomen zeigen schlechtere Leistungen als gesunde Probanden in Aufgaben zur Theory of Mind, zur Emotional Awareness, in Emotionsgenerierung, -gedächtnis und -bewertung (de Greck et al., 2012; Subic-Wrana et al., 2010). Die Fähigkeit, Emotionen angemessen zu regulieren, ist wiederum eng mit der Fähigkeit, Empathie zu erleben und entsprechend in sozialen Beziehungen angemessen zu reagieren, verknüpft. Emotionsregulation ist per Definition mit exekutiven Funktionen und Bewertungsprozessen verwandt und könnte daher als ein „Top-Down“-Einfluss auf das Erleben von Empathie zu haben. Es liegt nahe, dass bei Patienten mit einer Störung des

somatoformen Störungskreises nicht nur die Fähigkeit zur Emotionsregulation eingeschränkt ist, sondern dass sich auch das Erleben von Empathie von Gesunden unterscheidet. Korrespondierend zu dieser Annahme berichten Patienten eine höhere subjektive Belastung („Personal Distress) beim Erleben von Empathie (de Greck et al., 2012).

Zitation: Ruckmann, J., Gottschalk, J.-M. & Rief, W. (submitted). Empathy and emotion regulation in patients with multiple somatoform symptoms. *Journal of Psychosomatic Research*

Ziel der Studie

In Studie 2 wurde der Zusammenhang zwischen Somatisierung, Empathie und Emotionsregulation untersucht, sowohl bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen (MSS) als auch bei Gesunden. Der Fokus dieser Studie lag darauf, inwiefern vor allem eine dysfunktionale Emotionsregulation, das Erleben von Empathie, aber auch das Ausmaß an Somatisierung, beeinflusst.

Methode

Es wurden 48 Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen und 48 altersgematchte, gesunde Kontrollen, d.h. Probanden ohne aktuelle neurologische Erkrankung und psychische Störung, untersucht. Die Definition multipler somatoformer Symptome folgte der Klassifikation von Rief et al. (Rief et al., 1996): Um in die Patientengruppe eingeschlossen zu werden, mussten in den vorangegangenen sechs Monaten mindestens drei körperliche Beschwerden ohne ausreichenden medizinischen Befund vorliegen.

Nach einem telefonischen Screening wurde bei einem Termin vor Ort ein klinisches Interview durchgeführt (Patientengruppe: SKID-I (Wittchen, Zaudig, & Fydrich, 1997), Kontrollen: Mini-DIPS (Margraf, 1994)). Hierauf erfolgte eine Online-Erhebung verschiedener Fragebögen. Diese Fragebogenbatterie umfasste das Screening somatoformer Störungen (SOMS-7) (Rief & Hiller, 2003), den Patient Health Questionnaire (PHQ-15) (Kroenke, Spitzer, & Williams, 2002), das Beck Depressions Inventar (BDI-II) (Kühner et al., 2007), den Interpersonal Reactivity Index/dt.: Saarbrücker Persönlichkeitsfragebogen

(IRI/SPF) (Davis, 1983), den Emotion Regulation Questionnaire (ERQ) (Abler & Kessler, 2009; Gross & John, 2003) sowie die Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) (Gratz & Roemer, 2004).

Um die Gruppenunterschiede in Somatisierung und Depressivität zu bestimmen, erfolgte für alle klinischen Kennwerte (Gesamtscores aus PHQ-15 und BDI-II, SOMS Intensitätsscore und SOMS Anzahl an Beschwerden) ein T-Test. Gruppenunterschiede in Empathie und Emotionsregulation wurden durch eine multiple ANOVA mit der abhängigen Variable Gruppe getestet. Um die Zusammenhänge zwischen Somatisierung, Emotionsregulation und Empathie zu erfassen, wurden jeweils eine Korrelationsanalyse getrennt für Patienten- und Kontrollgruppe berechnet. Der Einfluss von Facetten der Emotionsregulation und Empathie auf Somatisierung wurde durch eine hierarchische Regression bestimmt.

Ergebnisse

Patienten mit MSS und Gesunde unterscheiden sich nicht nur hinsichtlich des Ausmaßes an Somatisierung, gemessen durch die Anzahl und die Intensität der Beschwerden, und hinsichtlich der Depressivität, sondern auch bezogen auf Emotionsregulationsfähigkeiten und selbstberichteter Empathie. Obwohl sich zwischen Patienten- und Kontrollgruppe keine signifikante Differenz in der Tendenz zur Anwendung suppressiver und Neubewertender kognitiver Emotionsregulationsstrategien ergab, berichteten Patienten mit MSS dennoch ein stärkeres Ausmaß an emotionaler Dysregulation. Diese zeigte sich im Selbstbericht durch größere Schwierigkeiten bei der Anwendung von Emotionsregulationsstrategien, bei Wahrnehmen und Zuordnen von Emotionen, in einer geringeren Akzeptanz emotionaler Reaktionen auf ein Ereignis, bei der Impulskontrolle sowie hinsichtlich einer adäquaten Emotionsregulation bezogen auf zielgerichtete Handlungen. Die Intensität an Somatisierung in der Gesamtstichprobe konnte durch Defizite in der Emotionsregulation vorhergesagt werden. Prädiktoren von geringerem, aber dennoch signifikantem Einfluss waren weibliches Geschlecht und die subjektive Belastung durch das Erleben von Empathie. Bezogen auf die selbstberichtete Empathie zeigte die Patientengruppe eine signifikant höhere Belastung beim Erleben von Empathie (Skala „Personal Distress“), unterschied sich jedoch nicht bei den

selbstberichteten Fähigkeiten zur Perspektivübernahme (Skala „Perspective Taking“), bei der Fähigkeit, empathisch Anteil zu nehmen (Skala „Empathic Concern“) sowie hinsichtlich der empathischen Imaginationsfähigkeit (Skala „Fantasy“). In der Patientengruppe konnten signifikante korrelative Zusammenhänge zwischen Somatisierung und mehreren Skalen emotionaler Dysregulation aufgezeigt werden, wohingegen bei Gesunden lediglich ein Zusammenhang zwischen Somatisierung und Impulsivität zu bestehen scheint. Nach Korrektur für multiples Testen korrelieren Somatisierung und Empathie in beiden Gruppen nicht signifikant miteinander. Betrachtet man die Zusammenhänge zwischen Empathie und Emotionsregulation, finden sich in beiden Gruppen signifikante inverse Korrelationen in erster Linie zwischen der selbstberichteten Perspektivübernahmefähigkeit und Einschränkungen in der Emotionsregulation. Spezifische Emotionsregulationsstrategien wie Unterdrückung und Neubewertung sind in dieser Stichprobe jedoch nicht signifikant mit Empathie assoziiert.

Diskussion

Die vorstehende Studie konnte belegen, dass ein Zusammenhang zwischen Somatisierung und Emotionsregulationsdefiziten besteht. Weiterhin konnte demonstriert werden, dass Patienten mit MSS im Vergleich zu Gesunden eine höhere subjektive Belastung beim Erleben von Empathie und weiterhin ein breites Spektrum an emotionaler Dysregulation angeben. Darüber hinaus wurde ein Zusammenhang zwischen Perspektivübernahme und Emotionsregulationsprozessen aufgezeigt. Dieser Befund unterstützt die Annahmen, dass eine effektive Emotionsregulation das Erleben von Empathie beeinflusst und Emotionsregulationsprozesse exekutive Funktionen beinhalten. Limitierungen der Untersuchung bestehen darin, dass nicht für Achse-II-Störungen kontrolliert wurde, dass das Studiendesign nicht längsschnittlich war sowie in der ungleichen Geschlechtsverteilung zwischen Patienten- und Kontrollgruppe. Letzteres wurde durch Aufnahme einer Kovariate „Geschlecht“ statistisch berücksichtigt. Aus den Ergebnissen lässt sich ableiten, dass in der Psychotherapie somatoformer Störungen Psychoedukation zu Emotionen, Erkennen von Emotionen und die Anwendung von Emotionsregulationsstrategien die Behandlung effektiv ergänzen könnten.

5 Zusammenfassende Diskussion

Die vorliegende publikationsbasierte Dissertation verfolgte das übergeordnete Ziel, neurowissenschaftliche Befunde zur Empathie auf klinisch-psychologische Forschung zu übertragen und für die psychotherapeutische Praxis nutzbar zu machen. Hierzu wurden zwei Untersuchungen mit unterschiedlicher Fragestellung durchgeführt.

5.1 Diskussion der durchgeführten Studien

Studie 1 befasste sich mit den Einflüssen experimentell generierter Gruppen auf das Erleben von Schmerzempathie auf neuronaler und behavioraler Ebene. Anders als in vorhergehenden Untersuchungen (Avenanti et al., 2010; Azevedo et al., 2013; Dunham, Baron, & Banaji, 2008; Montalan et al., 2012; Xu et al., 2009) zeigte sich bezogen auf die Verhaltensdaten keine signifikanten Gruppenunterschiede für In- und Outgroup-Mitglieder. Bezüglich der explorativ untersuchten Korrelationen zeigten sich inverse Zusammenhänge zwischen den Verhaltensdaten und der Skala „Perspective Taking“, welche erwartungsgemäß einen Zusammenhang zwischen selbstberichteter Trait-Empathie und behavioral gezeigter Empathie widerspiegeln. Die beiden Skalen „Perspektivübernahme“ und „Personal Distress“ korrelierten ebenfalls invers. Dies legt nahe, dass die Fähigkeit zur Perspektivübernahme eng mit der Fähigkeit zur Emotionsregulation verknüpft ist (Engen & Singer, 2013; Schipper & Petermann, 2013). Es zeigte sich ein Haupteffekt für die Bedingung Schmerz vs. neutral in Regionen zeigte, welche dem Erleben von Schmerzempathie zugeordnet werden, analog zu Befunden früherer Studien (Cheng et al., 2007; Gu & Han, 2007; Jackson et al., 2005; Lamm, Batson, et al., 2007; Lamm, Nusbaum, et al., 2007; Moriguchi et al., 2007; Saarela et al., 2007; Singer et al., 2004). Weiterhin ergab sich ein Haupteffekt für die Gruppenzugehörigkeit. Dieser schlug sich in Aktivierungsdifferenzen im inferioren frontalen Gyrus (IFG) und sekundären visuellen Arealen nieder, welche mit selektiver und fokussierter Aufmerksamkeit assoziiert sind, und somit darauf hin deutet, dass Probanden eine stärkere Aufmerksamkeit auf die eigene Gruppe richten (Hahn et al., 2008; Loose, Kaufmann, Auer, & Lange, 2003). Die zusätzliche Aktivierung im fusiformen Gyrus lässt analog früherer Befunde auf eine Differenzierung

zwischen In- und Outgroup schließen (Golby, Gabrieli, Chiao, & Eberhardt, 2001; Lieberman, Hariri, Jarcho, Eisenberger, & Bookheimer, 2005; Van Bavel, Packer, & Cunningham, 2008). Bezüglich der eigentlichen Fragestellung der Studie 1 ist die Interaktion Schmerz x Gruppenzugehörigkeit besonders relevant: Es konnte demonstriert werden, dass nicht nur reale, sondern auch künstlich generierte Gruppen das Erleben von Schmerzempathie beeinflussen. Zwar finden sich nicht die postulierten neuronalen Aktivierungsmuster in AI und ACC, jedoch ein Aktivierungsmuster im fusiformen Gyrus, sowie in Regionen, welche mit der Regulation von Schmerz und Schmerzaffekten assoziiert sind: Amygdala, Thalamus und Pallidum sind funktionell der Verarbeitung negativer Affekte bei Schmerz sowie der Schmerzmodulation zugeordnet (Atlas & Wager, 2012; Harte, Spuz, & Borszcz, 2011; Peyron, Laurent, & García-Larrea, 2000). In Verbindung zum Erleben von Schmerzempathie können diese Aktivierungsmuster als spezifische schmerzaffektbezogene Emotionsregulation interpretiert werden, da Thalamus und Pallidum auch eine Rolle bei der Verarbeitung von Placebo- und analgetischen Prozessen spielen (Atlas & Wager, 2012; Harte et al., 2011; Peyron et al., 2000). Weiterhin fand sich bei der Interaktion ein signifikant aktiviertes Cluster im fusiformen Gyrus, das wie oben beschrieben In- und Outgroup-Unterscheidung reflektieren könnte, aber auch mit der Repräsentation von Körperteilen assoziiert ist (Peelen & Downing, 2005). Das Fehlen des erwarteten Ingroup Bias ließe sich zum einen dadurch erklären, dass die hier experimentell generierten Gruppen für die Probanden nicht die persönliche Relevanz besitzen, um empathischer auf die Schmerzerfahrung potentieller eigener Gruppenmitglieder zu reagieren. Zum anderen könnte die Reduktion des Ingroup-Bias auf Emotionsregulationsprozesse zurückzuführen sein. Diese könnten durch Perspektivübernahmeprozesse bei den Probanden entstehen, die sich auch korrelativ in dem Zusammenhang zwischen selbstberichteter Trait-Perspektivübernahme und reduziertem Ingroup-Bias in den Verhaltensdaten widerspiegeln. Allerdings bedarf es anderer Auswertungsschritte bezüglich der neuronalen Daten, z.B. einer Konnektivitätsanalyse (PPI), um die hier benannten Schlussfolgerungen statistisch abzusichern.

In Studie 2 wurde der Zusammenhang zwischen Empathie, Emotionsregulation und Somatisierung näher betrachtet. Es konnte empirisch belegt werden, dass Somatisierung mit Emotionsregulationsdefiziten einhergeht. Zudem konnte das Ausmaß an Somatisierung in der Gesamtstichprobe durch zwei spezifische Emotionsregulationsdefizite vorhergesagt werden. Diese sind das Nicht-Akzeptieren emotionaler Reaktionen sowie ein eingeschränkter Zugriff auf Emotionsregulationsstrategien. Im Vergleich von Patienten mit MSS und Gesunden zeigten sich Unterschiede in allen Aspekten einer emotionalen Dysregulation wie z.B. Erkennen von Gefühlen, Impulsivität, ein limitierter Zugang zu Emotionsregulationsstrategien. Nach spezifischen Emotionsregulationsstrategien („Suppression“/Unterdrückung und „Reappraisal“/Neubewertung) befragt, unterschieden sich beiden Gruppen jedoch nicht signifikant voneinander. Daher ist zu vermuten, dass Patienten mit MSS zwar sog. „Reappraisal“-Strategien besitzen, jedoch diese nicht adäquat anwenden können, da sie möglicherweise negative Emotionen nicht korrekt identifizieren können. Weiterhin zeigten sich lediglich Gruppenunterschiede zwischen Patienten mit MSS und Gesunden hinsichtlich der subjektiven Belastung beim Erleben von Empathie („Personal Distress“), welcher wiederum auf eine dysfunktionale Emotionsregulation zurück zu führen sein könnte. Korrelativ ergaben sich Zusammenhänge zwischen Perspektivübernahme („Perspective Taking“) und einem eingeschränkten Zugriff zu Emotionsregulationsstrategien, sowohl in der Patienten- als auch in der Kontrollstichprobe. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass Emotionsregulation und Perspektivübernahme eng miteinander verknüpft sind, wie postuliert (Engen & Singer, 2013; Schipper & Petermann, 2013). Es bleibt dabei unklar, ob Emotionsregulation die Perspektivübernahme beeinflusst oder umgekehrt oder ob eine wechselseitige Regulation erfolgt.

5.2 Einordnung der Befunde in das Netzwerkmodell der Empathie (Engen & Singer, 2013)

Insgesamt unterstützen die Befunde aus beiden Studien die Annahmen des Netzwerkmodells der Empathie zu Modulations- und Regulationsfaktoren (Engen & Singer, 2013). Zum einen kann davon ausgegangen werden, dass

nicht nur reale, sondern auch experimentell generierte Gruppen ein modulierender Faktor für das Erleben von Empathie darstellen. Emotionsregulation scheint zum einen im Sinne eines Beobachtermerkmals modulierende Einflüsse auf Empathie zu haben. Dafür spricht das erhöhte Distresserleben bei Empathie von Probanden mit MSS; die zugleich eingeschränkte Emotionsregulationskompetenzen im Vergleich zu Gesunden aufweisen. Außerdem scheinen Emotionsregulationsprozesse an der willentlichen Regulation von Empathie beteiligt zu sein. Dies legen der korrelative Zusammenhang zwischen einem eingeschränkten Zugang zu Emotionsregulationsstrategien und Perspektivübernahme, der sich in Studie 2 zeigt, aber auch die inverse Korrelation zwischen Perspektivübernahme und Distresserleben bei Empathie in Studie 1 nahe. Wie bereits oben angesprochen, stellt sich hier die Frage nach Ursache und Wirkung. Es bleibt offen, wie sich Emotionsregulation und Perspektivübernahme beeinflussen. Letztlich kann die Rolle von Emotionsregulation durch das Netzwerkmodell von Engen und Singer nicht ausreichend erklärt werden (Engen & Singer, 2013). Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, bestehende Modellvorstellungen zu Empathie um den Faktor Emotionsregulation hypothetisch zu ergänzen. Die im Rahmen der Dissertation erhobenen Befunde lassen jedoch noch keine hinreichenden Rückschlüsse zu, wie Emotionsregulation empathische Reaktionen und empathisches Erleben beeinflusst.

Gewinnbringend zur Hypothesengewinnung über die Rolle der Emotionsregulation beim Erleben von Empathie scheinen klinisch-psychologische Modelle der Emotionsregulation zu sein, aber auch psychotherapeutischen Verfahren der sog. „3. Welle“ der Verhaltenstherapie. Unter Berücksichtigung der Definitionen spezifischer Emotionsregulationsstrategien, z.B. Neubewertung und Unterdrückung (Gross & John, 2003) kann zudem angenommen werden, dass Emotionsregulation auch die Faktoren „Appraisal Generation“ und „Affect Generation“ des Modells von Engen und Singer beeinflusst. Da achtsamkeits- und akzeptanzbasierte Behandlungsansätze mit einer Verbesserung der Emotionsregulationsfähigkeiten einhergehen (Creswell, Way, Eisenberger, & Lieberman, 2007; Goldin & Gross, 2010; Hölzel et al., 2013; Ives-Deliperi, Solms, & Meintjes, 2011; Keng, Smoski, &

Robins, 2011; Lutz, McFarlin, Perlman, Salomons, & Davidson, 2013), liegt nahe, dass Achtsamkeit sowie Akzeptanz als weitere spezifische Emotionsregulationsstrategie sich unmittelbar auf Regulation und Modulation von Empathie auswirken. Achtsamkeit kann als das Zusammenspiel verschiedener Aufmerksamkeitsprozesse verstanden werden: Sie beinhaltet sowohl eine dauerhafte Aufmerksamkeit als auch Aufmerksamkeitswechsel bei gleichzeitiger Hemmung von Elaborationsprozessen (Bishop et al., 2004). Als neuronale Korrelate werden Aktivität im dorsolateralen PFC sowie im ACC angenommen, welche mit Aufmerksamkeit bzw. dem Ausblenden von Störreizen assoziiert sind (Cahn & Polich, 2006; Hölzel et al., 2007). Neuere Studien legen auch eine Beteiligung des posterioren cingulären Cortex (PCC) nahe (Brewer & Garrison, 2014; Ives-Deliperi et al., 2011). Mit Achtsamkeit wird zudem Aktivierung im Hippocampus in Verbindung gebracht, welcher funktionell unter anderem mit cortikalem Arousal, aber auch mit der Modulation von Emotionen assoziiert wird (Newberg & Iversen, 2003). Weiterhin ist anzunehmen, dass Emotionsregulationsprozesse in Generierung, Aufrechterhaltung und Regulation von Aufmerksamkeit resultieren. Letztere wiederum wirkt regulierend auf die Generierung einer empathischen Reaktion (Engen & Singer, 2013; Gu & Han, 2007; Hein & Singer, 2008). Außerdem können spezifische Emotionsregulationsstrategien nicht nur die Generierung, sondern auch die Inhibition von Affekten (Kühn, Haggard, & Brass, 2014) sowie die Hemmung von Elaborationen (Bishop et al., 2004) bedingen und somit einen Effekt auf empathische Reaktionen besitzen. Emotionsregulation wirkt somit auf die Regulationsfaktoren, stellt jedoch zugleich als Trait eine Beobachtervariable und damit einen Modulationsfaktor von Empathie dar.

Weiterhin stellt sich die Frage, ob Emotionsregulation und Modulationsfaktoren von Empathie einander beeinflussen. In Studie 1 resultierte eine Variable (experimentelle Gruppenzugehörigkeit), die der Modulation von Empathie zugerechnet wird, in einem Cluster neuronaler Aktivierungsmustern, welche auf schmerzspezifische Affektregulationsprozesse schließen lassen. Es liegt daher nahe, dass die Modulation von Empathie nicht nur direkt auf die Generierung einer empathischen Reaktion wirkt, sondern

auch Emotionsregulationsprozesse triggert und somit indirekt über Regulationsprozesse das Empathieerleben beeinflusst.

Die vorstehend beschriebenen hypothetischen Ergänzungen (rot dargestellt) des Netzwerkmodells von Engen und Singer (blau dargestellt) um Emotionsregulationsprozesse und deren Einfluss auf Empathie sind in Abbildung 2 veranschaulicht:

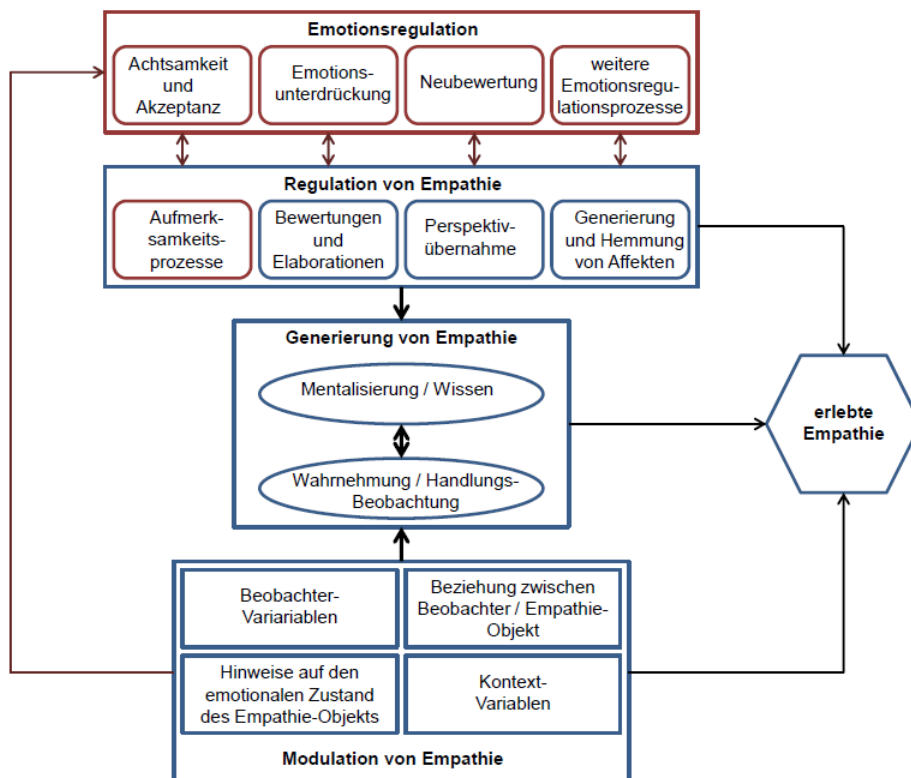


Abbildung 2: Schematische Darstellung einer hypothetischen Ergänzung und Modifikation des Empathie-Modells von Engen & Singer

5.3 Implikationen für die Psychotherapie

Sowohl aus Studie 1 als auch Studie 2 lassen sich Implikationen für die Psychotherapie ableiten. Wahrgenommene Empathie in der Psychotherapie korreliert unter anderem mit besserem Therapieerfolg (Bohart, Elliot,

Greenberg, & Watson, 2002; Elliott, Bohart, Watson, & Greenberg, 2011; Greenberg, Watson, Elliot, & Bohart, 2001) und besserer Qualität von psychotherapeutischen Interaktionen (Dibbelt, Schaidhammer, Fleischer, & Greitemann, 2009). Auch das subjektive Wohlbefinden sowie damit assoziierte psycho-physiologische Parameter werden durch Empathie beeinflusst (Kemper & Shaltout, 2011). Weiterhin steigert sich die Behandlungseffektivität, wenn die Behandler aufmerksamer für negative Emotionen sind. Dies demonstriert eine Studie zu psychologischen Interventionen bei Brustkrebs-Patientinnen (Manne et al., 2010). Daher ist der Ingroup Bias, welcher sich in den neuronalen Daten für den Haupteffekt der Gruppenzugehörigkeit zeigt, von besonderer Relevanz. Die Aktivierungsunterschiede legen eine stärkere Aufmerksamkeit für die eigenen Gruppenmitglieder nahe. Unter Berücksichtigung der zuvor angeführten Befunde lässt sich daraus schlussfolgern, dass es für eine Behandlung gewinnbringend sein könnte, sowohl Ärzte als auch Psychotherapeuten für implizite Gruppenkategorisierungen zu sensibilisieren.

Aus den Zusammenhängen zwischen Emotionsregulation und Perspektivübernahme (Studie 2) sowie zwischen Perspektivübernahme und subjektivem Distress beim Erleben von Empathie (Studie 1) lässt sich unter zusätzlicher Berücksichtigung theoretischer Annahmen zum Zusammenhang von Empathie und Emotionsregulation (Decety & Lamm, 2006; Schipper & Petermann, 2013) ein störungsübergreifender Ansatz ableiten: Ein Emotionsregulationstraining sowie die Integration achtsamkeitsbasierter Verfahren in die Psychotherapie könnten Möglichkeiten darstellen, Empathie zu verbessern. Eine Studie an Studenten zur Wirkweise von Achtsamkeitsbasierter Stressreduktion legt nahe, dass eine gelingende Emotionsregulation eine positive Wirkung auf das Erleben von Empathie hat (Shapiro, Schwartz, & Bonner, 1998).

Implikationen spezifisch für die Psychotherapie somatoformer Störungen ergeben sich aus Studie 2. Patienten mit MSS berichten verglichen mit Gesunden mehr Emotionsregulationsdefizite. Weiterhin kann das Ausmaß an Somatisierung durch verschiedene Facetten einer eingeschränkten Emotionsregulation vorher gesagt werden. Es liegt daher nahe, Emotionsregulationskompetenzen in der psychotherapeutischen Behandlung gezielt zu fördern. Entsprechend ergeben erste Studien zu Verfahren wie z.B. die

Acceptance- and Commitment Therapy zur Behandlung der chronischen Schmerzstörung überwiegend mittlere Effektstärken in den Outcome-Variablen (McCracken, Sato, & Taylor, 2013). Auch Ansätze, die das Training emotionaler Kompetenzen (Berking, 2010) in die konventionelle Behandlung von somatoformen Störungen integrieren, scheinen vielversprechend: Eine Pilotstudie konnte hier ebenfalls mittlere Effektstärken für die Reduktion von Symptomanzahl und Symptomintensität erzielen (Gottschalk & Rief, 2012). Eine verbesserte Emotionsregulation könnte sekundär auch das Ausmaß an Belastung beim Erleben von Empathie – nach engerer Empathie-Definition also das Ausmaß an Mitleid – reduzieren.

5.4 Zusammenfassung

Insgesamt kann festgestellt werden, dass Empathie als ein dynamischer Prozess vielfältig modulier- und regulierbar ist. Der Einfluss experimentell generierter Gruppen auf das Erleben von Schmerzempathie scheint in engem Zusammenhang mit Perspektivübernahme- und Emotionsregulationsprozessen zu stehen. Dies schlägt sich auch in neuronalen Korrelaten nieder. Eine dysfunktionale Emotionsregulation wiederum kann - wie am Beispiel der Somatisierung demonstriert - mit einem erhöhten Belastungserleben bei Empathie einhergehen. Daraus kann abgeleitet werden, dass Emotionsregulation beim Erleben von Empathie eine wesentliche Rolle spielt, sowohl als Modulations- als auch als Regulationsfaktor. Wie genau sich Emotionsregulation und Perspektivübernahme beeinflussen, bleibt jedoch offen. Möglicherweise könnte Emotionsregulation eine notwendige Voraussetzung für willentliche Regulation von Empathie darstellen und mit dieser in einem wechselseitigen Regulationsprozess stehen. Zudem sind diese Befunde für die Psychotherapie relevant: Am Beispiel multipler somatoformer Symptome konnte verdeutlicht werden, dass Betroffene eine stärkere emotionale Dysregulation zeigen als Gesunde. Die Integration eines gezielten Emotionsregulationstrainings in die Behandlung somatoformer Störungen könnte daher nicht nur Symptome reduzieren, sondern sekundär auch den Belastungsgrad beim Erleben von Empathie senken und damit die interaktionellen Fähigkeiten der Klienten verbessern. Weiterhin könnte durch eine gezielte Sensibilisierung von Therapeuten und Ärzten für implizite Gruppenkategorisierungen die gezeigte

Empathie gegenüber Klienten gesteigert und so die Behandlungseffektivität verbessert werden.

6 Literatur

- Abler, B., & Kessler, H. (2009). Emotion Regulation Questionnaire – Eine deutschsprachige Fassung des ERQ von Gross und John. *Diagnostica*, 55(3), 144 -152.
- Amodio, D., & Frith, C. (2006). Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(4), 268-277.
doi: nrn1884 [pii]10.1038/nrn1884
- Atlas, L. Y., & Wager, T. D. (2012). How expectations shape pain. *Neuroscience Letters*, 520(2), 140-148.
doi: 10.1016/j.neulet.2012.03.039
- Avenanti, A., Sirigu, A., & Aglioti, S. M. (2010). Racial bias reduces empathic sensorimotor resonance with other-race pain. *Current Biology*, 20(11), 1018- 1022. doi: S0960-9822(10)00515-4 [pii] 10.1016/j.cub.2010.03.071
- Azevedo, R. T., Macaluso, E., Avenanti, A., Santangelo, V., Cazzato, V., & Aglioti, S. M. (2013). Their pain is not our pain: brain and autonomic correlates of empathic resonance with the pain of same and different race individuals. *Human Brain Mapping*, 34(12), 3168-3181.
doi: 10.1002/hbm.22133
- Batson, C. D., Batson, J. G., Slingsby, J. K., Harrell, K. L., Peekna, H. M., & Todd, R. M. (1991). Empathic joy and the empathy-altruism hypothesis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61(3), 413-426.
- Batson, C. D., Fultz, J., & Schoenrade, P. A. (1987). Distress and empathy: two qualitatively distinct vicarious emotions with different motivational consequences. *Journal of Personality*, 55(1), 19-39.
- Batson, C. D., Sager, K., Garst, E., Kang, M., Rubchinsky, K., & Dawson, K. (1997). Is Empathy-Induced Helping Due to Self-Other Merging? *Journal of Personality and Social Psychology*, 73(3), 495-509.

- Baumgartner, T., Götte, L., Gügler, R., & Fehr, E. (2012). The mentalizing network orchestrates the impact of parochial altruism on social norm enforcement. *Human Brain Mapping, 33*(6), 1452-1469.
doi: 10.1002/hbm.21298
- Beblo, T., Fernando, S., Klocke, S., Griepenstroh, J., Aschenbrenner, S., & Driessen, M. (2012). Increased suppression of negative and positive emotions in major depression. *Journal of Affective Disorders, 141*(2-3), 474-479.
doi: 10.1016/j.jad.2012.03.019
- Benedetti, F., Bernasconi, A., Bosia, M., Cavallaro, R., Dallspezia, S., Falini, A., Poletti, S., Radaelli, D., Riccaboni, R., Scotti, G., & Smeraldi, E. (2009). Functional and structural brain correlates of theory of mind and empathy deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 114*(1-3), 154-160.
doi: S0920-9964(09)00291-6 [pii] 10.1016/j.schres.2009.06.021
- Berking, M. (2010). *Training emotionaler Kompetenzen* (2nd ed.). Berlin: Springer.
- Bird, G., Silani, G., Brindley, R., White, S., Frith, U., & Singer, T. (2010). Empathic brain responses in insula are modulated by levels of alexithymia but not autism. *Brain, 133*(5), 1515-1525.
doi: awq060 [pii]10.1093/brain/awq060
- Bishop, S. R., Lau, M., Shapiro, S., Carlson, L., Anderson, N. D., Carmody, J. D., Segal, Z. V., Abbey, S., Speca, M., Velting, D., & Devins, G. (2004). Mindfulness: A Proposed Operational Definition. *Clinical Psychology: Science and Practice, 11*(3), 230 - 241.
- Blair, R. J. (2005). Responding to the emotions of others: dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Consciousness and Cognition, 14*(4), 698-718.
doi: S1053-8100(05)00085-1 [pii] 10.1016/j.concog.2005.06.004

- Bohart, A. C., Elliot, R., Greenberg, L. S., & Watson, J. C. (2002). Empathy. In J. C. Norcross (Ed.), *Psychotherapy relationships that work: Therapist contributions and responsiveness to patients* (pp. 89 - 108). New York: University Press.
- Bora, E., Gökçen, S., & Veznedaroglu, B. (2008). Empathic abilities in people with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 160(1), 23-29.
doi: S0165-1781(07)00167-9 [pii] 10.1016/j.psychres.2007.05.017
- Botvinick, M., Jha, A., Bylsma, L., Fabian, S., Solomon, P., & Prkachin, K. (2005). Viewing facial expressions of pain engages cortical areas involved in the direct experience of pain. *Neuroimage*, 25(1), 312-319.
doi: S1053-8119(04)00733-5 [pii] 10.1016/j.neuroimage.2004.11.043
- Brewer, J. A., & Garrison, K. A. (2014). The posterior cingulate cortex as a plausible mechanistic target of meditation: findings from neuroimaging. *Annals of the New York Academy of Science*, 1307, 19-27.
doi: 10.1111/nyas.12246
- Brockmeyer, T., Bents, H., Holtforth, M. G., Pfeiffer, N., Herzog, W., & Friederich, H. C. (2012). Specific emotion regulation impairments in major depression and anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 200(2-3), 550-553.
doi: 10.1016/j.psychres.2012.07.009
- Bruneau, E. G., & Saxe, R. (2010). Attitudes towards the outgroup are predicted by activity in the precuneus in Arabs and Israelis. *Neuroimage*, 52(4), 1704-1711.
doi: S1053-8119(10)00790-1 [pii] 10.1016/j.neuroimage.2010.05.057
- Cahn, B. R., & Polich, J. (2006). Meditation states and traits: EEG, ERP, and neuroimaging studies. *Psychological Bulletin*, 132(2), 180-211.
doi: 10.1037/0033-2909.132.2.180
- Cattaneo, L., & Rizzolatti, G. (2009). The mirror neuron system. *Archives of Neurology*, 66(5), 557-560. doi: 66/5/557 [pii] 10.1001/archneurol.2009.41

- Cheng, Y., Lin, C., Liu, H., Hsu, Y., Lim, K., Hung, D., & Decety, J. (2007). Expertise modulates the perception of pain in others. *Current Biology*, 17(19), 1708-1713.
doi: S0960-9822(07)01979-3 [pii] 10.1016/j.cub.2007.09.020
- Cheon, B. K., Im, D. M., Harada, T., Kim, J. S., Mathur, V. A., Scimeca, J. M., Parrish, T. B., Park, H. W., & Chiao, J. Y. (2011). Cultural influences on neural basis of intergroup empathy. *Neuroimage*, 57(2), 642-650.
doi: S1053-8119(11)00430-7 [pii] 10.1016/j.neuroimage.2011.04.031
- Clark, T. F., Winkielman, P., & McIntosh, D. N. (2008). Autism and the extraction of emotion from briefly presented facial expressions: stumbling at the first step of empathy. *Emotion*, 8(6), 803-809.
doi: 2008-17541-007 [pii] 10.1037/a0014124
- Connelly, M., & Denney, D. R. (2007). Regulation of emotions during experimental stress in alexithymia. *Journal of Psychosomatic Research*, 62(6), 649-656.
doi: S0022-3999(06)00553-8 [pii] 10.1016/j.jpsychores.2006.12.008
- Cornelio-Nieto, J. O. (2009). [Infantile autism and mirror neurons]. *Revista de Neurología*, 48 Supplement 2, S27-29.
- Creswell, J. D., Way, B. M., Eisenberger, N. I., & Lieberman, M. D. (2007). Neural correlates of dispositional mindfulness during affect labeling. *Psychosomatic Medicine*, 69(6), 560-565.
doi: 10.1097/PSY.0b013e3180f6171f
- Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A., Sigman, M., Bookheimer, S. Y., & Iacoboni, M. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience*, 9(1), 28-30. doi: nn1611 [pii] 10.1038/nn1611
- Davis, M. H. (1983). Measuring Individual Differences in Empathy: Evidence for a Multidimensional Approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44(1), 113 - 126.

- de Greck, M., Scheidt, L., Bölter, A. F., Frommer, J., Ulrich, C., Stockum, E., . . . Enzi, B., Tempelmann, C., Hoffmann, T., Han, S. Northoff, G. (2012). Altered brain activity during emotional empathy in somatoform disorder. *Human Brain Mapping*, 33(11), 2666-2685. doi: 10.1002/hbm.21392
- de Vignemont, F., & Singer, T. (2006). The empathic brain: how, when and why? *Trends in Cognitive Science*, 10(10), 435-441.
doi: S1364-6613(06)00215-4 [pii] 10.1016/j.tics.2006.08.008
- Decety, J., & Lamm, C. (2006). Human empathy through the lens of social neuroscience. *TheScientificWorldJOURNAL*, 6, 1146-1163.
doi: 10.1100/tsw.2006.221
- Decety, J., & Moriguchi, Y. (2007). The empathic brain and its dysfunction in psychiatric populations: implications for intervention across different clinical conditions. *Biopsychosocial Medicine*, 1, 22.
doi: 1751-0759-1-22 [pii] 10.1186/1751-0759-1-22
- Dibbelt, S., Schaidhammer, M., Fleischer, C., & Greitemann, B. (2009). Patient-doctor interaction in rehabilitation: the relationship between perceived interaction quality and long-term treatment results. *Patient Education & Counseling*, 76(3), 328-335. doi: 10.1016/j.pec.2009.07.031
- Dickter, C. L., & Bartholow, B. D. (2007). Racial ingroup and outgroup attention biases revealed by event-related brain potentials. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2(3), 189-198. doi: 10.1093/scan/nsm012
- Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M. H. (2008). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, Kapitel V (F)* (W. H. Organization Ed. 6th ed.). Bern: Huber.
- Dinsdale, N., & Crespi, B. J. (2013). The borderline empathy paradox: evidence and conceptual models for empathic enhancements in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 27(2), 172-195.
doi: 10.1521/pedi.2013.27.2.172

- Doody, G. A., Götz, M., Johnstone, E. C., Frith, C. D., & Owens, D. G. (1998). Theory of mind and psychoses. *Psychological Medicine*, 28(2), 397-405.
- Dunham, Y., Baron, A. S., & Banaji, M. R. (2008). The development of implicit intergroup cognition. *Trends in Cognitive Science*, 12(7), 248-253.
doi: 10.1016/j.tics.2008.04.006
- Dziobek, I., Preissler, S., Grozdanovic, Z., Heuser, I., Heekeren, H. R., & Roepke, S. (2011a). Neuronal correlates of altered empathy and social cognition in borderline personality disorder. *Neuroimage*, 57(2), 539-548.
doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.05.005
- Dziobek, I., Rogers, K., Fleck, S., Bahnemann, M., Heekeren, H. R., Wolf, O. T., & Convit, A. (2008). Dissociation of cognitive and emotional empathy in adults with Asperger syndrome using the Multifaceted Empathy Test (MET). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(3), 464-473.
doi: 10.1007/s10803-007-0486-x
- Eisenberg, N. (2007). Empathy-related responding and prosocial behaviour. *Novartis Foundation Symposium*, 278, 71-80; discussion 80-96, 216-221.
- Eisenberg, N., Fabes, R. A., Murphy, B., Karbon, M., Maszk, P., Smith, M., O'Boyle, C., & Suh, K. (1994). The relations of emotionality and regulation to dispositional and situational empathy-related responding. *Journal of Personality and Social Psychology*, 66(4), 776-797.
- Elliott, R., Bohart, A. C., Watson, J. C., & Greenberg, L. S. (2011). Empathy. *Psychotherapy*, 48(1), 43-49. doi: 10.1037/a0022187
- Engen, H. G., & Singer, T. (2013). Empathy circuits. *Current Opinion in Neurobiology*, 23(2), 275-282. doi: 10.1016/j.conb.2012.11.003
- Fan, Y., Duncan, N. W., de Greck, M., & Northoff, G. (2011). Is there a core neural network in empathy? An fMRI based quantitative meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(3), 903-911.
doi: S0149-7634(10)00173-9 [pii] 10.1016/j.neubiorev.2010.10.009

- Fan, Y., Wonneberger, C., Enzi, B., de Greck, M., Ulrich, C., Tempelmann, C., Bogerts, B., Doering, S., & Northoff, G. (2011). The narcissistic self and its psychological and neural correlates: an exploratory fMRI study. *Psychological Medicine*, 41(8), 1641-1650.
doi: S003329171000228X [pii] 10.1017/S003329171000228X
- Frith, C. D. (2004). Schizophrenia and theory of mind. *Psychological Medicine*, 34(3), 385-389.
- Frith, C. D., & Frith, U. (1999). Interacting Minds - A Biological Basis. *Science*, 286, 1692 - 1695.
- Frith, C. D., & Frith, U. (2006). The neural basis of mentalizing. *Neuron*, 50(4), 531-534. doi: 10.1016/j.neuron.2006.05.001
- Gallese, V. (2003). The roots of empathy: the shared manifold hypothesis and the neural basis of intersubjectivity. *Psychopathology*, 36(4), 171-180.
doi: 72786 [pii] 10.1159/000072786
- Gallese, V., & Goldman, A. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in Cognitive Science*, 2(12), 493-501.
doi: S1364-6613(98)01262-5 [pii]
- Gerdes, K. E. (2011). Empathy, Sympathy, and Pity: 21st-Century Definitions and Implications for Practice and Research. *Journal of Social Service Research*, 37(3), 230-241.
- Golby, A. J., Gabrieli, J. D., Chiao, J. Y., & Eberhardt, J. L. (2001). Differential responses in the fusiform region to same-race and other-race faces. *Nature Neuroscience*, 4(8), 845-850. doi: 10.1038/90565
- Goldin, P. R., & Gross, J. J. (2010). Effects of mindfulness-based stress reduction (MBSR) on emotion regulation in social anxiety disorder. *Emotion*, 10(1), 83- 91. doi: 2010-01983-016 [pii] 10.1037/a0018441

- Gottschalk, J. M., & Rief, W. (2012). Psychotherapeutische Ansätze für Patienten mit somatoformen Störungen. *Der Nervenarzt*, 83(9), 1115-1127.
doi: 10.1007/s00115-011-3445-x
- Gratz, K. L., & Roemer, E. (2004). Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41-54.
- Greenberg, L. S., Watson, J. C., Elliot, R., & Bohart, A. C. (2001). Empathy. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 38(4), 380 - 384.
- Greening, S. G., Osuch, E. A., Williamson, P. C., & Mitchell, D. G. (2013). The neural correlates of regulating positive and negative emotions in medication-free major depression. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 9(5), 628-637.
- Greimel, E., Schulte-Rüther, M., Fink, G. R., Piefke, M., Herpertz-Dahlmann, B., & Konrad, K. (2010). Development of neural correlates of empathy from childhood to early adulthood: an fMRI study in boys and adult men. *Journal of Neural Transmission*, 117(6), 781-791.
doi: 10.1007/s00702-010-0404-9
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348-362.
- Gu, X., & Han, S. (2007). Attention and reality constraints on the neural processes of empathy for pain. *Neuroimage*, 36(1), 256-267.
doi: S1053-8119(07)00100-0 [pii] 10.1016/j.neuroimage.2007.02.025
- Guttman, H., & Laporte, L. (2002). Alexithymia, empathy, and psychological symptoms in a family context. *Comprehensive Psychiatry*, 43(6), 448-455.
doi: S0010440X02000433 [pii] 10.1053/comp.2002.35905

- Hadjikhani, N., Joseph, R. M., Snyder, J., & Tager-Flusberg, H. (2006). Anatomical differences in the mirror neuron system and social cognition network in autism. *Cerebral Cortex*, 16(9), 1276-1282.
doi: bhj069 [pii] 10.1093/cercor/bhj069
- Hadjikhani, N., Zürcher, N. R., Rogier, O., Hippolyte, L., Lemonnier, E., Ruest, T., Ward, N., Lassalle, A., Gillberg, N., Billstedt, E., Helles, A., Gillberg, C., Solomon, P., & Prkachin, K. M. (2014). Emotional contagion for pain is intact in autism spectrum disorders. *Translational Psychiatry*, 4, e343.
doi: 10.1038/tp.2013.113
- Hahn, B., Wolkenberg, F. A., Ross, T. J., Myers, C. S., Heishman, S. J., Stein, D. J., Kurup, P. K., & Stein, E. A. (2008). Divided versus selective attention: evidence for common processing mechanisms. *Brain Research*, 1215, 137-146. doi: 10.1016/j.brainres.2008.03.058
- Harari, H., Shamay-Tsoory, S. G., Ravid, M., & Levkovitz, Y. (2010). Double dissociation between cognitive and affective empathy in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 175(3), 277-279.
doi: S0165-1781(09)00093-6 [pii] 10.1016/j.psychres.2009.03.002
- Hardt, J., & Gerbershagen, H. U. (2001). Cross-validation of the SCL-27: a short psychometric screening instrument for chronic pain patients. *European Journal of Pain*, 5(2), 187-197.
doi: S1090-3801(01)90231-9 [pii] 10.1053/eujp.2001.0231
- Harte, S. E., Spuz, C. A., & Borszcz, G. S. (2011). Functional interaction between medial thalamus and rostral anterior cingulate cortex in the suppression of pain affect. *Neuroscience*, 172, 460-473.
doi: 10.1016/j.neuroscience.2010.10.055
- Hein, G., Silani, G., Preuschoff, K., Batson, C. D., & Singer, T. (2010). Neural responses to ingroup and outgroup members' suffering predict individual differences in costly helping. *Neuron*, 68(1), 149-160.
doi: S0896-6273(10)00720-8 [pii] 10.1016/j.neuron.2010.09.003

- Hein, G., & Singer, T. (2008). I feel how you feel but not always: the empathic brain and its modulation. *Current Opinion in Neurobiology*, 18(2), 153-158.
doi: S0959-4388(08)00070-6 [pii] 10.1016/j.conb.2008.07.012
- Hewstone, M., Rubin, M., & Willis, H. (2002). Intergroup bias. *Annual Review of Psychology*, 53, 575-604.
doi: 53/1/575 [pii] 10.1146/annurev.psych.53.100901.135109
- Hoffman, M. L. (2000). *Empathy and moral development: Implications for caring and justice*. New York, NY: Cambridge University Press.
- Hölzel, B. K., Hoge, E. A., Greve, D. N., Gard, T., Creswell, J. D., Brown, K. W., Barrett, L. F., Schwartz, C., Vaitl, D., & Lazar, S. W. (2013). Neural mechanisms of symptom improvements in generalized anxiety disorder following mindfulness training. *NeuroImage: Clinical*, 2, 448-458.
doi: 10.1016/j.nicl.2013.03.011
- Hölzel, B. K., Ott, U., Hempel, H., Hackl, A., Wolf, K., Stark, R., & Vaitl, D. (2007). Differential engagement of anterior cingulate and adjacent medial frontal cortex in adept meditators and non-meditators. *Neuroscience Letters*, 421(1), 16-21. doi: 10.1016/j.neulet.2007.04.074
- Ives-Deliperi, V. L., Solms, M., & Meintjes, E. M. (2011). The neural substrates of mindfulness: an fMRI investigation. *Social Neuroscience*, 6(3), 231-242.
doi: 926763459 [pii] 10.1080/17470919.2010.513495
- Jackson, P. L., Brunet, E., Meltzoff, A. N., & Decety, J. (2006). Empathy examined through the neural mechanisms involved in imagining how I feel versus how you feel pain. *Neuropsychologia*, 44(5), 752-761.
doi:S0028-3932(05)00266-6[pii] 10.1016/j.neuropsychologia.2005.07.015

- Jackson, P. L., Meltzoff, A. N., & Decety, J. (2005). How do we perceive the pain of others? A window into the neural processes involved in empathy. *Neuroimage*, 24(3), 771-779.
doi: S1053-8119(04)00520-8 [pii] 10.1016/j.neuroimage.2004.09.006
- Jackson, P. L., Rainville, P., & Decety, J. (2006). To what extent do we share the pain of others? Insight from the neural bases of pain empathy. *Pain*, 125(1-2), 5-9.
doi: S0304-3959(06)00473-8 [pii] 10.1016/j.pain.2006.09.013
- Jones, A. P., Happé, F. G., Gilbert, F., Burnett, S., & Viding, E. (2010). Feeling, caring, knowing: different types of empathy deficit in boys with psychopathic tendencies and autism spectrum disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(11), 1188-1197.
doi: JCPP2280 [pii] 10.1111/j.1469-7610.2010.02280.x
- Jost, J. T., & Hamilton, D. L. (2005). Stereotypes in our culture. In: Dovidio, J., Glick, P. & Rudman, L. (Ed.), *On the Nature of Prejudice: Fifty years after Allport* (pp. 208-224). Oxford: Blackwell.
- Kemper, K. J., & Shaltout, H. A. (2011). Non-verbal communication of compassion: measuring psychophysiologic effects. *BMC Complementary & Alternative Medicine*, 11, 132. doi: 10.1186/1472-6882-11-132
- Keng, S. L., Smoski, M. J., & Robins, C. J. (2011). Effects of mindfulness on psychological health: a review of empirical studies. *Clinical Psychology Review*, 31(6), 1041-1056. doi: 10.1016/j.cpr.2011.04.006
- Kessler, H., Kammerer, M., Hoffmann, H., & Traue, H. C. (2010). Regulation von Emotionen und Alexithymie: Eine korrelative Studie. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 60(5), 169-174.
doi: 10.1055/s-0029-1234046

- Kober, H., Barrett, L. F., Joseph, J., Bliss-Moreau, E., Lindquist, K., & Wager, T. D. (2008). Functional grouping and cortical-subcortical interactions in emotion: a meta-analysis of neuroimaging studies. *Neuroimage*, 42(2), 998-1031.
doi: 10.1016/j.neuroimage.2008.03.059
- Koenigsberg, H. W., Fan, J., Ochsner, K. N., Liu, X., Guise, K., Pizzarello, S., Dorantes, C., Tecuta, L., Guerreri, S., Goodman, M., New, A., Flory, J., & Siever, L. J. (2010). Neural correlates of using distancing to regulate emotional responses to social situations. *Neuropsychologia*, 48(6), 1813- 1822.
doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2010.03.002
- Korkmaz, B. (2011). Theory of mind and neurodevelopmental disorders of childhood. *Pediatric Research*, 69(5, Part 2), 101R-108R.
doi: 10.1203/PDR.0b013e318212c177
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. (2002). The PHQ-15: validity of a new measure for evaluating the severity of somatic symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 64(2), 258-266.
- Kühn, S., Haggard, P., & Brass, M. (2014). Differences between endogenous and exogenous emotion inhibition in the human brain. *Brain Structure & Function*, 219(3), 1129-1138. doi: 10.1007/s00429-013-0556-0
- Kühner, C., Bürger, C., Keller, F., & Hautzinger, M. (2007). Reliabilität und Validität des revidierten Beck-Depressionsinventars (BDI-II). *Der Nervenarzt*, 78(6), 651-656.
doi: 10.1007/s00115-006-2098-7
- Lamm, C., Batson, C. D., & Decety, J. (2007). The neural substrate of human empathy: effects of perspective-taking and cognitive appraisal. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(1), 42-58. doi: 10.1162/jocn.2007.19.1.42

- Lamm, C., Decety, J., & Singer, T. (2011). Meta-analytic evidence for common and distinct neural networks associated with directly experienced pain and empathy for pain. *Neuroimage*, 54(3), 2492-2502.
doi: S1053-8119(10)01306-6 [pii] 10.1016/j.neuroimage.2010.10.014
- Lamm, C., Nusbaum, H. C., Meltzoff, A. N., & Decety, J. (2007). What are you feeling? Using functional magnetic resonance imaging to assess the modulation of sensory and affective responses during empathy for pain. *PLoS One*, 2(12), e1292. doi: 10.1371/journal.pone.0001292
- Lamm, C., & Singer, T. (2010). The role of anterior insular cortex in social emotions. *Brain Structure & Function*, 214(5-6), 579-591.
doi: 10.1007/s00429-010-0251-3
- Langdon, R., Coltheart, M., & Ward, P. B. (2006). Empathetic perspective-taking is impaired in schizophrenia: evidence from a study of emotion attribution and theory of mind. *Cognitive Neuropsychiatry*, 11(2), 133-155.
doi: M217058468317753 [pii] 10.1080/13546800444000218
- Lee, K., Farrow, T., Spence, S., & Woodruff, P. (2004). Social cognition, brain networks and schizophrenia. *Psychological Medicine*, 34(3), 391-400.
- Lieberman, M. D., Hariri, A., Jarcho, J. M., Eisenberger, N. I., & Bookheimer, S. Y. (2005). An fMRI investigation of race-related amygdala activity in African-American and Caucasian-American individuals. *Nature Neuroscience*, 8(6), 720-722. doi: nn1465 [pii] 10.1038/nn1465
- Lincoln, T. M., Mehl, S., Kesting, M. L., & Rief, W. (2011). Negative symptoms and social cognition: identifying targets for psychological interventions. *Schizophrenia Bulletin*, 37 Supplement 2, S23-32.
doi: sbr066 [pii] 10.1093/schbul/sbr066

- Lombardo, M. V., Chakrabarti, B., Bullmore, E. T., Baron-Cohen, S., & Consortium, M. A. (2011). Specialization of right temporo-parietal junction for mentalizing and its relation to social impairments in autism. *Neuroimage*, 56(3), 1832-1838.
doi: S1053-8119(11)00223-0 [pii] 10.1016/j.neuroimage.2011.02.067
- Loose, R., Kaufmann, C., Auer, D. P., & Lange, K. W. (2003). Human prefrontal and sensory cortical activity during divided attention tasks. *Human Brain Mapping*, 18(4), 249-259. doi: 10.1002/hbm.10082
- Lutz, A., McFarlin, D. R., Perlman, D. M., Salomons, T. V., & Davidson, R. J. (2013). Altered anterior insula activation during anticipation and experience of painful stimuli in expert meditators. *Neuroimage*, 64, 538-546.
doi: 10.1016/j.neuroimage.2012.09.030
- Mann, L. S., Wise, T. N., Trinidad, A., & Kohanski, R. (1994). Alexithymia, affect recognition, and the five-factor model of personality in normal subjects. *Psychological Reports*, 74(2), 563-567.
- Manne, S., Winkel, G., Zaider, T., Rubin, S., Hernandez, E., & Bergman, C. (2010). Therapy processes and outcomes of psychological interventions for women diagnosed with gynecological cancers: A test of the generic process model of psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 78(2), 236-248. doi: 10.1037/a0018223
- Margraf, J. (1994). *Mini-DIPS. Diagnostisches Kurz-Interview bei psychischen Störungen. Handbuch*. Berlin: Springer.
- Martineau, J., Andersson, F., Barthélémy, C., Cottier, J. P., & Destrieux, C. (2010). Atypical activation of the mirror neuron system during perception of hand motion in autism. *Brain Research*, 1320, 168-175.
doi: S0006-8993(10)00105-8 [pii] 10.1016/j.brainres.2010.01.035

- Mason, P., & Barta, I. (2010). How the social brain experiences empathy: Summary of a gathering. *Social Neuroscience*, 5, 1-5.
doi: 919045435 [pii] 10.1080/17470911003589085
- Mauchnik, J., & Schmahl, C. (2010). The latest neuroimaging findings in borderline personality disorder. *Current Psychiatry Reports*, 12(1), 46-55.
doi: 10.1007/s11920-009-0089-7
- McCracken, L. M., Sato, A., & Taylor, G. J. (2013). A trial of a brief group-based form of acceptance and commitment therapy (ACT) for chronic pain in general practice: pilot outcome and process results. *The Journal of Pain*, 14(11), 1398-1406. doi: 10.1016/j.jpain.2013.06.011
- Minio-Paluello, I., Baron-Cohen, S., Avenanti, A., Walsh, V., & Aglioti, S. M. (2009). Absence of embodied empathy during pain observation in Asperger syndrome. *Biological Psychiatry*, 65(1), 55-62.
doi: S0006-3223(08)00965-7 [pii] 10.1016/j.biopsych.2008.08.006
- Mitchell, J. P. (2009). Inferences about mental states. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 364(1521), 1309-1316. doi: 10.1098/rstb.2008.0318
- Montag, C., Heinz, A., Kunz, D., & Gallinat, J. (2007). Self-reported empathic abilities in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 92(1-3), 85-89.
doi: S0920-9964(07)00068-0 [pii] 10.1016/j.schres.2007.01.024
- Montalan, B., Lelard, T., Godefroy, O., & Mouras, H. (2012). Behavioral investigation of the influence of social categorization on empathy for pain: a minimal group paradigm study. *Frontiers in Psychology*, 3, 389.
doi: 10.3389/fpsyg.2012.00389
- Moriguchi, Y., Decety, J., Ohnishi, T., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K., Matsuda, H., & Komaki, G. (2007). Empathy and judging other's pain: an fMRI study of alexithymia. *Cerebral Cortex*, 17(9), 2223-2234.
doi: bhl130 [pii] 10.1093/cercor/bhl130

- Morrison, I., Lloyd, D., di Pellegrino, G., & Roberts, N. (2004). Vicarious responses to pain in anterior cingulate cortex: is empathy a multisensory issue? *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, 4(2), 270-278.
- Newberg, A. B., & Iversen, J. (2003). The neural basis of the complex mental task of meditation: neurotransmitter and neurochemical considerations. *Medical Hypotheses*, 61(2), 282-291.
- Nietlisbach, G., Maercker, A., Rössler, W., & Haker, H. (2010). Are empathic abilities impaired in posttraumatic stress disorder? *Psychological Reports*, 106(3), 832-844.
- Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2008). Cognitive emotion regulation: Insights from social cognitive and affective neuroscience. *Current Directions in Psychological Science*, 17(2), 153-158.
- Oldfield, R. C. (1971). The Assessment and Analysis of Handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- Peelen, M. V., & Downing, P. E. (2005). Selectivity for the human body in the fusiform gyrus. *Journal of Neurophysiology*, 93(1), 603-608.
doi: 10.1152/jn.00513.2004
- Peyron, R., Frot, M., Schneider, F., Garcia-Larrea, L., Mertens, P., Barral, F. G., Sindou, M., Laurent, B., & Mauguière, F. (2002). Role of operculoinsular cortices in human pain processing: converging evidence from PET, fMRI, dipole modeling, and intracerebral recordings of evoked potentials. *Neuroimage*, 17(3), 1336-1346. doi:10.1006/nimg.2002.1315
- Peyron, R., Laurent, B., & García-Larrea, L. (2000). Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis (2000). *Neurophysiologie Clinique. Clinical Neurophysiology*, 30(5), 263-288.
- Preston, S. D., & de Waal, F. B. (2002). Empathy: Its ultimate and proximate bases. *The Behavioral and Brain Sciences*, 25(1), 1-20; discussion 20-71.

- Rief, W., Heuser, J., Mayrhuber, E., Stelzer, I., Hiller, W., & Fichter, M. M. (1996). The classification of multiple somatoform symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 184(11), 680-687.
- Rief, W., & Hiller, W. (2003). A new approach to the assessment of the treatment effects of somatoform disorders. *Psychosomatics*, 44(6), 492-498.
doi: 10.1176/appi.psy.44.6.492
- Ritter, K., Dziobek, I., Preissler, S., Rüter, A., Vater, A., Fydrich, T., Lammers, C. H. Heekeren, H. R., & Roepke, S. (2011). Lack of empathy in patients with narcissistic personality disorder. *Psychiatry Research*, 187(1-2), 241-247.
doi: S0165-1781(10)00590-1 [pii] 10.1016/j.psychres.2010.09.013
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 169-192.
doi: 10.1146/annurev.neuro.27.070203.144230
- Ruckmann, J., & Rief, W. (2013). Empathie: Neurowissenschaftliche Grundlagen, klinische Implikationen und offene Fragestellungen. *Verhaltenstherapie*, 23(1), 23 - 34.
- Saarela, M. V., Hlushchuk, Y., Williams, A. C., Schürmann, M., Kalso, E., & Hari, R. (2007). The compassionate brain: humans detect intensity of pain from another's face. *Cerebral Cortex*, 17(1), 230-237.
doi: bhj141 [pii] 10.1093/cercor/bhj141
- Schipper, M., & Petermann, F. (2013). Relating empathy and emotion regulation: do deficits in empathy trigger emotion dysregulation? *Social Neuroscience*, 8(1), 101-107. doi: 10.1080/17470919.2012.761650

- Schreiter, S., Pijnenborg, G. H., & Aan Het Rot, M. (2013). Empathy in adults with clinical or subclinical depressive symptoms. *Journal of Affective Disorders*, 150 (1), 1-16. doi: 10.1016/j.jad.2013.03.009
- Schulte-Rüther, M., Greimel, E., Markowitsch, H. J., Kamp-Becker, I., Remschmidt, H., Fink, G. R., & Piefke, M. (2011). Dysfunctions in brain networks supporting empathy: an fMRI study in adults with autism spectrum disorders. *Social Neuroscience*, 6(1), 1-21.
doi: 928010049 [pii] 10.1080/17470911003708032
- Shackman, A. J., Salomons, T. V., Slagter, H. A., Fox, A. S., Winter, J. J., & Davidson, R. J. (2011). The integration of negative affect, pain and cognitive control in the cingulate cortex. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(3), 154-167. doi: 10.1038/nrn2994
- Shamay-Tsoory, S. G., Harari, H., Aharon-Peretz, J., & Levkovitz, Y. (2010). The role of the orbitofrontal cortex in affective theory of mind deficits in criminal offenders with psychopathic tendencies. *Cortex*, 46(5), 668-677.
doi: S0010-9452(09)00146-4 [pii] 10.1016/j.cortex.2009.04.008
- Shamay-Tsoory, S. G., Shur, S., Barcai-Goodman, L., Medlovich, S., Harari, H., & Levkovitz, Y. (2007). Dissociation of cognitive from affective components of theory of mind in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 149(1-3), 11-23.
doi: S0165-1781(06)00193-4 [pii] 10.1016/j.psychres.2005.10.018
- Shamay-Tsoory, S. G., Shur, S., Harari, H., & Levkovitz, Y. (2007). Neurocognitive basis of impaired empathy in schizophrenia. *Neuropsychology*, 21(4), 431-438.
doi: 2007-09248-004 [pii]10.1037/0894-4105.21.4.431
- Shapiro, S. L., Schwartz, G. E., & Bonner, G. (1998). Effects of mindfulness-based stress reduction on medical and premedical students. *Journal of Behavioral Medicine*, 21(6), 581-599.

- Shur, S., Shamay-Tsoory, S. G., & Levkovitz, Y. (2008). Integration of emotional and cognitive aspects of theory of mind in schizophrenia and its relation to prefrontal neurocognitive performance. *Cognitive Neuropsychiatry*, 13(6), 472-490. doi: 906236325 [pii] 10.1080/13546800802490034
- Sifneos, P. E. (1973). The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22(2), 255-262.
- Sifneos, P. E. (1988). Alexithymia and its relationship to hemispheric specialization, affect, and creativity. *The Psychiatric Clinics of North America*, 11(3), 287-292.
- Singer, T., Seymour, B., O'Doherty, J., Kaube, H., Dolan, R. J., & Frith, C. D. (2004). Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science*, 303(5661), 1157-1162. doi: 303/5661/1157 [pii] 10.1126/science.1093535
- Sommer, M., Hajak, G., Döhl, K., Schwerdtner, J., Meinhardt, J., & Müller, J. L. (2006). Integration of emotion and cognition in patients with psychopathy. *Progress in Brain Research*, 156, 457-466. doi: S0079-6123(06)56025-X [pii] 10.1016/S0079-6123(06)56025-X
- Sparks, A., McDonald, S., Lino, B., O'Donnell, M., & Green, M. J. (2010). Social cognition, empathy and functional outcome in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 122(1-3), 172-178. doi: S0920-9964(10)01366-6 [pii] 10.1016/j.schres.2010.06.011
- Subic-Wrana, C., Beutel, M. E., Knebel, A., & Lane, R. D. (2010). Theory of mind and emotional awareness deficits in patients with somatoform disorders. *Psychosomatic Medicine*, 72(4), 404-411. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181d35e83

- Sugranyes, G., Kyriakopoulos, M., Corrigall, R., Taylor, E., & Frangou, S. (2011). Autism spectrum disorders and schizophrenia: meta-analysis of the neural correlates of social cognition. *PLoS One*, 6(10), e25322. doi: PONE-D-11-10972 [pii] 10.1371/journal.pone.0025322
- Tajfel, H. (1982). Social Psychology of Intergroup Relations. *Annual Review of Psychology*, 3, 1-39.
- Tajfel, H., Billig, M. G., & Bundy, R. P. (1971). Social categorization and intergroup behaviour. *European Journal of Social Psychology*, 1(2), 149-178.
- Taylor, G. J. (2000). Recent developments in alexithymia theory and research. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie*, 45(2), 134-142.
- Treede, R. D., Kenshalo, D. R., Gracely, R. H., & Jones, A. K. (1999). The cortical representation of pain. *Pain*, 79(2-3), 105-111.
- Van Bavel, J. J., Packer, D. J., & Cunningham, W. A. (2008). The neural substrates of in-group bias: a functional magnetic resonance imaging investigation. *Psychological Science*, 19(11), 1131-1139. doi: 10.1111/j.1467-9280.2008.02214.x
- Van Overwalle, F., & Baetens, K. (2009). Understanding others' actions and goals by mirror and mentalizing systems: a meta-analysis. *Neuroimage*, 48(3), 564-584. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.06.009
- Verdino, M., & Dingman, S. (1998). Two measures of laterality in handedness: the Edinburgh Handedness Inventory and the Purdue Pegboard test of manual dexterity. *Perceptual and Motor Skills*, 86(2), 476-478.
- Weizmann-Henelius, G., Viemerö, V., & Eronen, M. (2004). Psychopathy in violent female offenders in Finland. *Psychopathology*, 37(5), 213-221. doi: 80716 [pii] 10.1159/000080716

Wittchen, H. U., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997). *SKID-I/II: Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV*. Goettingen: Hogrefe.

Xu, X., Zuo, X., Wang, X., & Han, S. (2009). Do you feel my pain? Racial group membership modulates empathic neural responses. *The Journal of Neuroscience*, 29(26), 8525-8529.

doi: 29/26/8525 [pii] 10.1523/JNEUROSCI.2418-09.2009

7 Anhang

7.1 Anhang A: Abdruck der Publikationen

7.1.1 Artikel I

Überblicksartikel

Empathie: Neurowissenschaftliche Grundlagen, klinische Implikationen und offene Fragestellungen.

Ruckmann, J. & Rief, W.

Empathie: neurowissenschaftliche Grundlagen, klinische Implikationen und offene Fragestellungen

Judith Ruckmann Winfried Rief

AG Klinische Psychologie und Psychotherapie, Philipps-Universität Marburg, Deutschland

English Version available at
www.karger.com/doi/10.1159/000346611

Schlüsselwörter

Empathie · Review · Psychotherapie · Emotionsregulation · Neurowissenschaften

Keywords

Empathy · Review · Psychotherapy · Emotion regulation · Neuroscience

Zusammenfassung

Empathie ist als Therapeutenvariable wichtiger Untersuchungsgegenstand der Psychotherapieforschung. Zugleich ist das Empathievermögen jedoch auch eine Patientenvariable, die den Behandlungserfolg beeinflussen kann. Als Bestandteil klinischer Symptomatik ist ein verändertes Empathieerleben bisher wenig im Fokus klinisch-psychologischer Forschung. Meist werden Konzepte wie Perspektivenübernahme / «Theory of Mind», Emotionsregulation und Alexithymie untersucht, nicht aber Empathie selbst. Der vorliegende Übersichtsartikel hat zum Ziel, Erkenntnisse der Neurowissenschaften in Bezug auf Empathie zusammenzufassen und störungsspezifisch verändertes Empathieerleben aufzuzeigen. Weiterhin sollen diese für die Psychotherapie nutzbar gemacht werden, um neue Ansatzpunkte für psychotherapeutische Interventionen zu generieren.

Summary

Empathy: Neuroscientific Background, Clinical Implications, and Open Questions

Empathy as therapist variable has been an important focus of psychotherapy research. However, empathy as a patient variable might also influence the treatment outcome. Altered empathetic experience as part of clinical symptomatology has rarely been in the focus of clinical psychological research. Concepts such as perspective taking / theory of mind, regulation of emotion, and alexithymia are typically examined, but not empathy by itself. This review aims to summarize findings from neuroscience regarding empathy and to illustrate disorder-specific alterations in experiencing/perceiving empathy. It will be discussed how these findings can be used in psychotherapeutic settings in order to generate new approaches in interventions.

Einleitung

Der Begriff der Empathie ist in der klinischen Psychologie seit Carl Rogers gegenwärtig, der Empathie als eine von 3 Grundhaltungen der Gesprächspsychotherapie postulierte [Bird et al., 2010; Rogers, 1957]. Empathie als Therapeutenvariable beeinflusst den Behandlungserfolg bei einer Gesprächspsychotherapie positiv [Paivio und Laurent, 2001]. Auch in medizinischen Settings kann Empathie als unspezifische In-

tervention eingesetzt werden, potenziert therapeutische Effektivität und wirkt somit ähnlich einem Placebo [Kelley et al., 2009]. Jedoch wird Empathie manchmal auch als Chronifizierungsfaktor aufgefasst. Nach dem operanten Modell der Schmerzstörung ist Zuwendung und Aufmerksamkeit des sozialen Umfelds ein aufrechterhaltender Faktor [Linton et al., 1984]. Inwiefern empathische Reaktionen einer Person das Schmerzempfinden des Betroffenen beeinflussen, ist jedoch individuell verschieden [Sambo et al., 2010].

KARGER

Fax +49 761 4 52 07 14
Information@karger.com
www.karger.com

© 2013 S. Karger GmbH, Freiburg
1016-6262/13/0231-0023\$38.00/0

Accessible online at:
www.karger.com/ver

Judith Ruckmann
AG Klinische Psychologie und Psychotherapie
Philipps-Universität Marburg
Gutenbergstraße 18, 35032 Marburg, Deutschland
ruckmann@staff.uni-marburg.de

Empathie erscheint auch als Patientenvariable von Relevanz, zum einen als Merkmal psychischer Störungen, zum anderen jedoch auch als Variable im Psychotherapieprozess. Ist infolge einer psychischen Erkrankung das Empathievermögen gestört, werden sowohl die Umwelt des Patienten als auch der Psychotherapeut während der Behandlung verändert auf den Patienten reagieren. Auf solche Aspekte soll im Folgenden näher eingegangen werden. Nach einer Begriffsbestimmung des Konzepts der Empathie werden Erkenntnisse aus den Neurowissenschaften (Social Cognition-Forschung) und der klinischen Psychologie dargestellt, mögliche psychotherapeutische Interventionen abgeleitet und schließlich zusammenfassend bewertet.

Definitionen von Empathie

Der Begriff der Empathie ist relativ neu. Erst zu Beginn des 20. Jahrhunderts tauchte er im alltäglichen und auch im wissenschaftlichen Sprachgebrauch auf. In der psychologischen Forschung wurde Empathie zunächst im Kontext mit altruistischem Verhalten (Sozialpsychologie) und Mentalisierung sowie Moralentwicklung (Entwicklungspsychologie) untersucht. In der Entwicklungspsychologie wird Empathie als eine unwillkürliche, stellvertretende Antwort auf affektive und manchmal auch kognitive Hinweisreize definiert [Gerdes, 2011]. Enger fasst die Sozialpsychologie den Empathie-Begriff: Sie beschreibt Empathie als motorische Ähnlichkeit der Emotion des Beobachters mit dem Zustand einer anderen Person oder die physiologische Erfahrung des Gefühlszustandes einer anderen Person sowie die dazugehörige kognitive Verarbeitung dieser Gefühle [Gerdes, 2011]. Empathie ist bei dieser Definition ein physiologisch-motorischer Prozess, der bei der Person, die Empathie erlebt, kognitive und emotionale Reaktionen auslöst. Weiterhin wird Empathie in der Sozialpsychologie als Basis für altruistisches Verhalten diskutiert – besonders bezüglich der Frage, ob Hilfeverhalten aus einer «egoistischen», dem eigenen Wohlergehen dienenden, oder aus einer prosozialen, dem Wohlergehen des anderen dienenden, Motivation heraus erfolgt [Batson et al., 1987, 1991, 1997; Mason und Bartal, 2010]. Hierbei wird die Auffassung vertreten, dass Empathie zunächst in Mitleid oder Anteilnahme transformiert werden muss, damit sie in prosozialem Verhalten resultieren kann. Eine egoistische Motivation liegt dann vor, wenn Empathie zu einem Mitleiden am Zustand des Anderen führt. Altruistisches Verhalten hat dann auch die Funktion, eigene unangenehme Gefühlszustände zu reduzieren.

Nach dem neurowissenschaftlichen «Perception-Action Model of Empathy» wird Empathieerleben als ein intersubjektiver Induktionsprozess begriffen: Der Beobachter erlebt eine durch den affektiven Zustand der anderen Person automatisch hervorgerufene Emotion, ist sich dessen jedoch bewusst [Hein und Singer, 2008]. Sowohl beim Beobachter als auch bei der beobachteten Person sind die gleichen kogniti-

ven Repräsentationen aktiviert, der affektive Zustand wird gleichsam geteilt. Auch treten die gleichen körperlichen Reaktionen auf. Diese sind isomorph, d.h. von gleicher Qualität wie die der beobachteten Person. Vermittelt wird dies durch die Aktivierung von Spiegelneuronen [Gerdes, 2011; Hoffman, 2000; Preston und de Waal, 2002]. Es finden sich Evidenzen für 2 verschiedene Spiegelneuronennetzwerke im menschlichen Hirn. Das eine Netzwerk ist das sogenannte parietofrontale Spiegelneuronensystem, das ventrale Areale des prämotorischen Cortexes, Teile des Parietallappens und das Pars Operculum im inferioren frontalen Gyrus (IFG) umfasst. Funktionell wird ihm das Erkennen willkürlicher Bewegungen zugeordnet. Das Erkennen von affektassoziertem Verhalten wird durch das zweite, limbische Spiegelneuronensystem vermittelt. Hierzu gehören die Insula und Teile des Frontalcortex [Cattaneo und Rizzolatti, 2009; Rizzolatti und Craighero, 2004]. Empathie ist nicht nur auf diesen Prozess des «affective sharing» begrenzt, sondern umfasst zudem Selbstaufmerksamkeits-, Perspektivübernahme- und Emotionsregulationsprozesse. Diese 4 genannten neuronalen Netzwerke interagieren miteinander. Empathie ist also nicht nur «bottom-up» reguliert durch affective sharing, sondern auch «top-down» [Decety und Lamm, 2006; Decety und Moriguchi, 2007; Gerdes, 2011; Rameson und Lieberman, 2009]. Dies erfolgt durch exekutive Prozesse wie selektive Aufmerksamkeit und Selbstregulationsprozesse, die durch den Präfrontalcortex (PFC) vermittelt werden [Decety und Lamm, 2006].

Überlappend mit der Fähigkeit zur Perspektivübernahme ist die sogenannte Theory of Mind (ToM). Dieses Konstrukt beschreibt die Fähigkeit, die mentalen Zustände – Annahmen, Wünsche, Intentionen, Emotionen – anderer Personen zu erfassen, um ihr Verhalten erklären und vorhersagen zu können [Frith und Frith, 1999]. Die Perspektivübernahme in der ToM-Forschung sowie Motorempathie und Spiegelneuronen sind vielfach untersucht. Schwieriger gestaltet sich die Untersuchung der emotionalen Empathie oder des Mitfühlens. Je nach untersuchter Emotion, z.B. Freude oder Angst, ist die Befundlage uneinheitlich [Blair, 2005]. Neurowissenschaftliche Untersuchungen der emotionalen Empathie fokussieren daher besonders auf das Erleben von Empathie bei Schmerz.

Abgrenzung zu anderen Begriffen

Synonym zur Empathie werden häufig noch andere Begriffe verwendet. Dies sind: Mitgefühl/Anteilnahme und Mitleid. Nach Hein und Singer [2008] unterscheidet sich Empathie von beiden durch die Isomorphität des Zustands zwischen Beobachter und der beobachteten Person, d.h. man fühlt sich nicht wie die beobachtete Person, sondern empfindet etwas stellvertretend [Hein und Singer, 2008]. Mitleid führe im Unterschied zur Anteilnahme beim Beobachter zudem zu einer Stressreaktion.

Perspektivübernahme bzw. ToM bezeichnen in Abgrenzung zur Empathie einen primär kognitiven Prozess. Die Fähigkeit zur mentalen Einnahme der eigenen Perspektive oder der Perspektive einer anderen Person entwickelt sich im 4. Lebensjahr. Sie geht einher mit der Entwicklung exekutiver Funktionen, besonders der Selbstkontrolle [Decety und Lamm, 2006; Perner und Lang, 1999]. Entsprechend unterscheiden sich die neuronalen Aktivierungsmuster der ToM von denen der Empathie und liefern einen Beleg für diese konzeptuelle Trennung [Hein und Singer, 2008].

Als Letztes wird emotionale Ansteckung von Empathie unterschieden. Emotionale Ansteckung beruhe auf der Aktivität der Spiegelneuronen und sei quasi ein ontogenetischer Vorläufer der Empathie. Der Beobachter erlebt eine durch den affektiven Zustand der anderen Person automatisch hervorgerufene Emotion, also einen isomorphen affektiven Zustand. Die beobachtende Person ist sich dessen nicht bewusst, dass die von ihr erlebte Emotion eigentlich zum Erleben eines anderen Menschen gehört und beim Beobachter induziert ist [Hein und Singer, 2008]. Diese Differenzierung steht teilweise im Widerspruch zum Modell von Davis [1983], der Empathie als Überbegriff mehrerer emotionaler und kognitiver Prozesse sieht, sowie zu der häufig gebrauchten Differenzierung zwischen emotionaler, kognitiver und Motorempathie [Blair, 2005].

Empathie soll in diesem Artikel im Sinne von Blair [Blair, 2005] als ein Oberbegriff verschiedener neurokognitiver Prozesse gebraucht werden. Motorempathie stellt demnach bereits eine basale Form von Empathie dar. Perspektivübernahme, ToM und kognitive Empathie beschreiben äquivalente Prozesse und werden im Folgenden synonym verwendet [Shamay-Tsoory et al., 2009].

Schmerzempathie als Modell

Während einer Schmerzerfahrung wird ein neuronales Netzwerk aktiviert, das etwas vereinfachend auch als sogenannte Schmerzmatrix bezeichnet wird. Diese lässt sich in 2 Komponenten unterteilen, ein mediales und ein laterales System. Das mediale System umfasst den Thalamus, die anteriore Insula (AI), den anterioren zingulären Cortex (ACC), den PFC und die Amygdala. Dieses Netzwerk lässt sich funktionell der affektiv-motivationalen Komponente des Schmerzes zuordnen, während der laterale Teil (Thalamus, somatosensorischer Cortex und posteriore Insula) die sensorisch-diskriminanten Aspekte des Schmerzerlebens repräsentiert [Peyron et al., 2002; Treede et al., 1999]. Das laterale Schmerznetzwerk entspricht der Repräsentation einer Sinnesmodalität, analog visueller oder olfaktorischer Areale. Das mediale Schmerznetzwerk codiert Arousal und schmerzassoziierte Emotionen und dient dazu, schmerzassoziierte Verhaltensmuster, z.B. Schonverhalten, zu initiieren [Treede et al., 1999]. Aufgrund dieser eindeutigen Lokalisation neuronaler Aktivierungsmuster bietet sich Schmerz als Forschungsobjekt für höhere emotionale

und sozialkognitive Prozesse an. Darüber hinaus ist Schmerz als Erfahrung gut operationalisierbar und hinsichtlich des induzierten Zustands kontrollierbar. Die Induktion anderer Emotionen kann beim Betrachter individuell variieren. So könnten statt der beabsichtigten Induktion von Trauer Probanden auch mit Wut oder Gleichgültigkeit reagieren. Weiterhin scheint Schmerzempathie ein universelles menschliches Phänomen zu sein: Selbst Patienten mit angeborener Schmerzunempfindlichkeit aufgrund einer Small-Fiber-Neuropathie sind in der Lage, Schmerzempathie zu empfinden [Danziger et al., 2006, 2009].

Bereits die Vorstellung von Schmerz oder das Betrachten einer anderen Person, die Schmerzen erleidet, löst beim Beobachter neuronale Aktivierungsmuster aus, die denen sehr ähnlich sind, die auch beim unmittelbaren Erfahren von Schmerz erhöhte Aktivität zeigen. Studien, die Schmerzempathie-Phänomene mittels funktioneller Kernspintomographie untersuchten, zeigen, dass vor allem der affektiv-motivationale Teil der Schmerzmatrix beim Erleben von Schmerzempathie involviert ist [Cheng et al., 2007; Gu und Han, 2007; Jackson et al., 2005, 2006a, 2006b; Lamm et al., 2007a, 2007b; Moriguchi et al., 2007; Morrison et al., 2004; Saarela et al., 2007; Singer et al., 2004]. Andere Studienergebnisse weisen jedoch ebenfalls eine Beteiligung sensorischer schmerzassoziiertes Felder beim Erleben von Schmerzempathie auf [Botvinick et al., 2005; Jackson et al., 2005, 2006a; Morrison et al., 2004]. Da die Induktion von Schmerzen und darauf aufbauend von Schmerzempathie eindeutiger erfolgen kann als manch andere emotionale Zustände, bietet sich Schmerzempathie besonders an, um Prozesse der Empathieentwicklung zu untersuchen. Allerdings muss einschränkend festgestellt werden, dass neuronale Netzwerke von Schmerz und anderen Affekten zwar eine hohe Überlappung zeigen, jedoch nicht identisch sind. Einige Forscher vertreten die Ansicht, Empathie werde dadurch vermittelt, dass der Beobachter den Zustand der beobachteten Person neuronal simuliert und somit Rückschlüsse ziehen kann, wie sich das Gegenüber fühlt [de Vignemont und Singer, 2006; Decety und Lamm, 2006; Lamm und Singer, 2010]. Man spricht hier von der «Shared Network Hypothesis», die auf der Simulationstheorie [Gallese, 2003; Gallese und Goldman, 1998] mentaler Zustände beruht. Die Shared Network Hypothesis ist mittels Schmerzempathie aufgrund der oben genannten Gründe gut empirisch überprüfbar. Darauf aufbauend lassen sich weitere Hypothesen bezüglich involvierter Netzwerke bei Empathieerleben für andere Emotionen (z.B. Amygdala bei Angst) ableiten. Auch bestimmte Mechanismen in Zusammenhang z.B. mit der Modulation der empathischen Reaktion lassen sich auf andere Emotionen übertragen.

Determinanten der Schmerzempathie

Schmerzempathie wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst, die sich in 3 Gruppen aufteilen lassen [Hein und Sin-

ger, 2008]. Diese sind die dargestellte Intensität der Emotion [Avenanti et al., 2006; Hein und Singer, 2008; Saarela et al., 2007], Merkmale des Beobachters, der empathisch reagiert, sowie Merkmale der beobachteten Person, mit der mitgeföhlt wird. Bereits untersuchte Beobachtermerkmale, die das Empathieerleben modulieren, sind z.B. das Geschlecht [Han et al., 2008; Proverbio et al., 2009; Yang et al., 2009] – Frauen haben in Bezug auf Schmerzempathie eine höhere Reaktivität. Auch Personen, die eine höhere «Trait»-Empathie besitzen, zeigen ein größeres Empathievermögen gegenüber Personen, die Schmerzen erfahren [Avenanti et al., 2009]. Die Fähigkeit zur Emotionsregulation verringert das Erleben von Stress bei Schmerzempathie [Cheng et al., 2007; Decety et al., 2010b; Lutz et al., 2008]. Auch Aufmerksamkeitsprozesse spielen eine Rolle: Die empathische Reaktion ist stärker, wenn Probanden auf die negativen Emotionen fokussieren, während sie ein Schmerzempathie-Paradigma durchlaufen, als wenn sie währenddessen eine kognitive Aufgabe bearbeiten [Budell et al., 2010; Gu und Han, 2007]. Personenmerkmale können sein: die Zugehörigkeit zur eigenen In- oder Outgroup [Avenanti et al., 2010; Hein et al., 2010; Mathur et al., 2010; Xu et al., 2009], soziale Stigmatisierung wie z.B. bei Aids-Infizierten [Decety et al., 2010a] oder Eigenschaften der beobachteten Person wie z.B. faires Verhalten [Hein und Singer, 2008; Singer, 2006]. Weiterhin reagiert ein Beobachter naheliegenderweise empathischer, wenn eine ihm nahestehende Person wie der Lebenspartner Schmerz empfindet. Die neuronale Aktivierung von ACC und AI ist stärker verglichen mit der Reaktion bei Fremden. Dafür ist die temporo-parietale Kreuzung (TPJ), die mit Perspektivübernahmefähigkeiten assoziiert ist, beim Betrachten von fremden Personen, die Schmerz erfahren, zusätzlich aktiviert [Cheng et al., 2010]. Wichtig scheint auch der situative Kontext zu sein [Hein und Singer, 2008]. Eine schmerzhaft wirkende, doch tatsächlich nicht schmerzhaft Biopsie reduziert die empathische Reaktion auf Schmerz ebenso [Lamm et al., 2007b] wie die Inkaufnahme eines vorübergehenden Schmerzes, um einen langfristig guten Gesundheitszustand zu erreichen [Lamm et al., 2007a]. Weiterhin scheint von Relevanz zu sein, ob eine andere Person den Schmerz verursacht, der Schmerz selbstverursacht ist oder ob die schmerzhaft Situation zufällig auftritt [Akitsuki und Decety, 2009]. Auch der Aufmerksamkeitsfokus und die Darstellungsweise der Schmerzen (Foto vs. Cartoon) [Gu und Han, 2007; Gu et al., 2010] verändern die empathische Reaktion auf den Schmerzreiz.

Die Regulation der Schmerzempathie findet auf neuronaler Ebene sowohl durch Bottom-up- als auch durch Top-down-Prozesse statt. Hieran sind Emotionserkennung, Aufmerksamkeit auf sich selbst und auf andere Personen (Selbst-/Fremd-Unterscheidung) und Emotionsregulation beteiligt [Lamm und Singer, 2010]. Bei emotionaler Empathie involvierte neuronale Netzwerke sind vor allem der anteriore mediale cinguläre Cortex und die AI. Letztere ist auch an der

Wahrnehmung und Integration viserosensorischen Inputs und der Verarbeitung von Risiko und Unsicherheit beteiligt und mit der Vorhersage des körperlichen Befindens anderer Menschen assoziiert [Lamm und Singer, 2010]. Dies ist kongruent zur Emotionstheorie von Schachter und Singer [1962], gemäß derer allen Emotionen zunächst eine physiologische Erregung vorausgeht, die dann kognitiv interpretiert werden muss [Lamm und Singer, 2010]. Schmerzempathie ist also ein komplexes Geschehen, das durch eine Vielzahl von Faktoren moduliert wird.

Die klinische Befundlage in Bezug auf Empathie und mit Empathie assoziierte Fähigkeiten

Fähigkeiten und Prozesse, wie Perspektivübernahme/ToM, Emotionserkennung oder Emotionsregulation, die im Sinne von Lamm und Singer [2010] als Komponenten von Empathie aufgefasst werden können, stehen seit längerem im Interesse der klinisch-psychologischen Forschung. Schmerzempathie als Modell für emotionale Empathie, wie es in den Neurowissenschaften angewandt wird, ist dagegen im Zusammenhang mit psychischen Störungen bisher kaum untersucht.

Befunde zum Zusammenhang zwischen Empathie, Alexithymie und Emotionsregulation

Im Kontext von psychischen Störungen wird Empathiefähigkeit oft in Verbindung mit Alexithymie genannt, wobei angenommen wird, dass Alexithymie die Ausbildung empathischer Reaktionen hemmt. Alexithymie bezeichnet die Unfähigkeit, Gefühle zu erkennen und zu erleben; Zeichen hierfür sind eine relative Einschränkung im emotionalen Funktionieren, eine Verarmung der Fantasie und die Unfähigkeit, seine eigenen Gefühle in Worte zu fassen [Sifneos, 1973]. Dieses subklinische Phänomen tritt in klinischen wie gesunden Populationen auf [Sifneos, 1988]. Alexithymie wird zum einen oftmals mit den klassischen psychosomatischen Störungen in Verbindung gebracht, zum anderen zeigen sich auch bei Patienten mit Substanzabusus, somatoformen und Somatisierungsstörungen, Panikstörungen, affektiven Störungen, Essstörungen [Taylor, 2000] sowie Borderline-Persönlichkeitsstörungen [Guttman und Laporte, 2002] erhöhte Alexithymie-Werte.

Einschränkungen in der Emotionserkennung zeigen sich bei Angststörungen [Demenescu et al., 2010], Anorexia nervosa [Kucharska-Pietura et al., 2004], Major Depression [Demenescu et al., 2010; Donges et al., 2005; van Wingen et al., 2011] und bipolaren Störungen [Bozikas et al., 2007; Cusi et al., 2010], aber auch bei neurologischen Erkrankungen wie fronto-temporaler Demenz [Kipps et al., 2009]. Nach Schädel-Hirn-Traumata ist das Erleben emotionaler Empathie eben-

falls reduziert und der Alexithymie-Level erhöht [Williams und Wood, 2010]. Deshalb könnte bei diesen organischen Krankheitsbildern auch ein verändertes Empathieerleben angenommen werden. Beim Betrachten von zielgerichteten Handbewegungen zeigen Hoch-Alexithyme eine höhere Aktivierung im prämotorischen Cortex und im Parietalcortex als Niedrig-Alexithyme [Moriguchi et al., 2009]. Durchlaufen die Probanden ein Schmerzempathie-Paradigma, haben Hoch-Alexithyme im Vergleich zu Niedrig-Alexithymen eine Deaktivierung im dorsolateralen PFC (DLPFC), Hirnstamm, Brückenhirn und ACC sowie eine Hyperaktivierung in der AI [Moriguchi et al., 2007]. Diese Studienergebnisse betonen noch einmal die Rolle des Spiegelneuronensystems im Zusammenhang mit Emotionserkennung und Motorempathie. Alexithymie wird hier von den Autoren auf eine mangelnde Fremd-/Selbst-Differenzierung zurückgeführt. Erkennen und Erleben von Emotionen ist jedoch notwendig, um den Gefühlszustand anderer Menschen nachempfinden zu können. Ein erhöhter Alexithymie-Level wird daher mit einer beeinträchtigten Emotionserkennung [Parker et al., 1993] und mit einer eingeschränkten Fähigkeit, Empathie erleben zu können, in Verbindung gebracht [Guttman und Laporte, 2002; Mann et al., 1994].

Betrachtet man Empathie im Kontext psychischer Störungen, ist es zudem notwendig, die Fähigkeit zur Emotionsregulation zu betrachten. Emotionsregulation beschreibt den Prozess, bei dem ein Individuum beeinflusst, wie, in welchem Ausmaß, wann und welche Emotionen es erlebt und ausdrückt [Connelly und Denney, 2007]. Zwischen Emotionsregulationsdefiziten und Alexithymie besteht wiederum eine enge Verbindung [Connelly und Denney, 2007; Kessler et al., 2010; Swart et al., 2009; Taylor, 2000]. Hoch-alexithyme Personen unterdrücken negative Gefühle häufiger, statt eine emotionsauslösende Situation neu zu bewerten, sodass die daraus resultierende Emotion eine andere ist [Swart et al., 2009; Walker et al., 2011]. Beeinträchtigungen der Emotionsregulation – d.h. unter- oder überregulierte Emotionen – finden sich bei Cannabisabusus [Dorard et al., 2008], Anorexia nervosa [Harrison et al., 2009, 2010], Bulimia nervosa [Markey und Vander Wal, 2007], somatoformen Störungen [Burba et al., 2006; Kooiman et al., 2000; van Dijke et al., 2010; Waller und Scheidt, 2004, 2006], unipolaren Depressionen und Angststörungen [Amstatter, 2008; Tortella-Feliu et al., 2010]. Um eine angemessene empathische Reaktion zu zeigen, müssen Emotionen entsprechend hoch- oder zurückreguliert werden. Ist die Emotionsregulationsfähigkeit beeinträchtigt, resultiert dies auch in einer verminderten Empathiefähigkeit [Decety und Lamm, 2006]. Dies scheint alle Komponenten der Empathie zu betreffen, sowohl emotionale Empathie als auch Perspektivübernahmefähigkeit und Motorempathie. Neuere Erklärungsansätze der Alexithymie postulieren daher, dass dieses Phänomen auf eine dysfunktionale Emotionsregulation zurückzuführen ist [Taylor, 2000].

Befunde zur Empathiefähigkeit bei Störungen des Autismus-Spektrums

Eine beeinträchtigte Empathiefähigkeit ist ein wichtiges Diagnosekriterium für Störungen des Autismus-Spektrums [Dilling et al., 2008]. Diese Patienten können den mimischen Ausdruck von Emotionen schlechter erkennen als Gesunde [Avenanti et al., 2006; Clark et al., 2008; Dapretto et al., 2006; Dyck et al., 2001; Hadjikhani et al., 2006] und haben eine reduzierte Aufmerksamkeit für Gesichter [Kirchner et al., 2011]. Es scheint, dass bei Autismus und Asperger-Syndrom Dysfunktionen im Spiegelneuronensystem bestehen [Cornelio-Nieto, 2009; Dapretto et al., 2006; Greimel et al., 2010; Hadjikhani et al., 2006; Martineau et al., 2010]. Weiterhin zeigen diese Patienten eine Beeinträchtigung der ToM [Dziobek und Bölte, 2011; Dziobek et al., 2008; Jones et al., 2010; Korkmaz, 2011; Lombardo et al., 2011; Sugranyes et al., 2011]. Untersucht man jedoch Schmerzempathie bei Menschen mit autistischen Störungen und kontrolliert man zugleich das Ausmaß an Alexithymie, zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Autisten und Gesunden in der neuronalen Aktivität der entsprechenden Hirnregionen [Bird et al., 2010]. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass bei Menschen mit autistischen Störungen vor allem Perspektivübernahme und Motorempathie beeinträchtigt sind, das empathische Einfühlen jedoch nur sekundär [Blair, 2005; Dziobek et al., 2008; Minio-Paluello et al., 2009]. Entsprechend der neurobiologischen Befunde unterscheiden sich Patienten mit einer Störung im Autismus-Spektrum nicht von Gesunden bezüglich der selbstberichteten Empathiefähigkeit im «Interpersonal Reactivity Index» (IRI) [Bird et al., 2010].

Befunde zur Empathiefähigkeit bei antisozialer Persönlichkeitsstörung

Ein entgegengesetztes Bild zeigt sich bei der antisozialen Persönlichkeitsstörung. Auch hier besteht ein Empathiedefizit, spezifisch für die emotionale Empathie [Blair, 2005; Jones et al., 2010]. Dies scheint für beide Geschlechter zu gelten [Blair, 2005; Jones et al., 2010]. Es zeigen sich jedoch keine Unterschiede bezüglich kognitiver Empathie [Blair, 2005; Jones et al., 2010; Weizmann-Henelius et al., 2004] und Spiegelneuronenfunktion [Blair, 2005]. Untersucht man die ToM bei antisozialen Persönlichkeitsstörungen genauer, scheint die kognitive ToM – die Fähigkeit, Rückschlüsse auf die Überzeugungen anderer Menschen zu ziehen – intakt zu sein. Bei der affektiven ToM bezüglich der Emotionen eines Gegenübers haben Betroffene ein ähnliches Defizit wie Personen mit orbitofrontalen Läsionen [Shamay-Tsoory et al., 2010]. Darüber hinaus scheint die Emotionsverarbeitung von ängstlichen und traurigen Gesichtsausdrücken – einhergehend mit einer reduzierten amygdalären Aktivierung – bei antisozialer Persönlichkeit beeinträchtigt zu sein [Blair, 2005; Sommer et al.,

2006]. Außerdem weisen bereits psychopathische Jugendliche eine schwächere physiologische Reaktivität auf ängstliche Gesichtsausdrücke auf [Marsh et al., 2011].

Befunde zur Empathiefähigkeit bei narzisstischer Persönlichkeitsstörung

Auch Personen mit narzisstischen Persönlichkeitszügen zeigen ein ähnliches Muster mit Defiziten beim empathischen Einfühlen [Fan et al., 2011; Ritter et al., 2011] bei gleichzeitig intakter ToM [Ritter et al., 2011]. Subklinische narzisstische Persönlichkeitszüge sind ebenfalls assoziiert mit einer verminderten neuronalen Reaktion in der Insula beim Erleben von Empathie sowie mit höheren Alexithymie-Werten [Fan et al., 2011; Ritter et al., 2011].

Befunde zur Empathiefähigkeit bei schizophrenen Störungen

Bei schizophrenen Störungen sind Defizite in der Motorempathie [Lee et al., 2010; Sparks et al., 2010] und in der ToM bzw. Perspektivübernahme bekannt [Benedetti et al., 2009; Bora et al., 2008; Doody et al., 1998; Frith, 2004; Langdon et al., 2006; Lincoln et al., 2011; Shamay-Tsoory et al., 2007a, 2007b, 2010]. Diese Beeinträchtigung könnte aus einer orbitofrontalen Dysfunktion resultieren [Lee et al., 2004; Shamay-Tsoory et al., 2007b; Shur et al., 2008]. Auch die Selbsteinschätzung ihrer Perspektivübernahmefähigkeit fällt bei Schizophrenie-Patienten im Vergleich zu Gesunden geringer aus. Zudem berichten Betroffene eine höhere subjektive Belastung beim Erleben von Empathie [Montag et al., 2007]. Infolge des ToM-Defizits gelingt die Identifikation von Sarkasmus, Ironie und Lügen als Teilleistung sozialer Kognitionen bei schizophrenen Patienten weniger gut als bei Gesunden [Sparks et al., 2010]. Die vorhandenen Defizite in Empathiefähigkeit und sozialer Kognition werden durch neurokognitive Defizite noch verstärkt [Bora et al., 2008], sind aber nicht ausschließlich auf diese zurückzuführen [Doody et al., 1998].

Befunde zur Empathiefähigkeit bei affektiven Störungen

Eine erste explorative Studie an Patienten mit chronischer Major Depression lässt darauf schließen, dass es keine Unterschiede bezüglich der ToM zwischen Depressiven und Gesunden gibt [Wilbertz et al., 2010]. Patienten mit Bipolar-I-Störung hingegen zeigen eine spezifische Beeinträchtigung der kognitiven ToM bei zugleich erhöhter affektiver ToM-Leistung [Shamay-Tsoory et al., 2009]. Anzumerken ist, dass Schlafdeprivation allein bereits eine reduzierte selbstberichtete Empathiefähigkeit induziert. Dies zeigen 2 Studien an Gesunden [Killgore et al., 2008; Rosen et al., 2006]. Zugleich wirkt sich eine verringerte Schlafdauer negativ auf konstruktives Denken [Killgore et al., 2008], auf die Stimmung und auf soziale Interaktionen aus [Rosen et al., 2006]. Dies lässt vermuten, dass auch Personen mit Schlafstörungen Schwierigkeiten beim Erleben von Empathie haben.

ves Denken [Killgore et al., 2008], auf die Stimmung und auf soziale Interaktionen aus [Rosen et al., 2006]. Dies lässt vermuten, dass auch Personen mit Schlafstörungen Schwierigkeiten beim Erleben von Empathie haben.

Befunde zur Empathiefähigkeit bei Borderline-Persönlichkeitsstörung

Nach der biosozialen Theorie der Borderline-Persönlichkeitsstörung ist ein Mangel an Emotionsregulationsstrategien zentral für die betroffenen Patienten [Beblo et al., 2010; Linehan, 1987; Putnam und Silk, 2005]. Diese Patientengruppe ist daher von besonderem Interesse, wenn man Emotionsregulation als Teilprozess des empathischen Erlebens betrachtet. Es ist jedoch unklar, wie es sich mit Veränderungen der Empathiefähigkeit bei Borderline-Patienten verhält. In der Selbstbeschreibung des IRI zeigen sie im Vergleich zu gesunden Kontrollen lediglich eine Tendenz zu reduzierten Empathiefähigkeiten in Perspektivübernahme und empathischem Einfühlen, bei zugleich signifikant erhöhtem Stresserleben [Dziobek et al., 2011]. Auf der Verhaltensebene zeigen sich im Multifaceted Empathy Test (MET) Defizite in emotionaler und kognitiver Empathie bei zugleich veränderter neuronaler Aktivierung in entsprechenden Hirnstrukturen. Diese schlagen sich in einer reduzierten Hirnaktivierung im superioren temporalen Sulcus nieder, bei kognitiver Empathie im superioren temporalen Gyrus und einer erhöhten Aktivierung im mittleren rechten Inselcortex [Dziobek et al., 2011]. Im Widerspruch dazu stehen die Ergebnisse eines weiteren Vergleichs der Leistungen im MET zwischen Borderline-Patienten und Gesunden, bei dem sich beide Gruppen nicht voneinander unterscheiden [Ritter et al., 2011], und eines Vergleichs der affektiven und kognitiven ToM, bei dem die affektiven ToM-Leistungen bei Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung höher waren als die Leistungen bei kognitiven ToM-Aufgaben [Harari et al., 2010]. Die erhöhten neuronalen Aktivitätsmuster in der rechten Insula könnten kompensatorisch auftreten. Borderline-Patienten reagieren äußerst sensibel auf emotionale Außenreize, zeigen aber spezifische ToM-Defizite durch Fehlattritionen. Die Emotionen, die aus der dysfunktionalen Art der Perspektivübernahme resultieren, scheinen die Betroffenen nicht regulieren zu können und erleben sie als belastend. So ließe sich erklären, dass Borderline-Patienten auf der Verhaltensebene allenfalls eine mit gesunden Probanden vergleichbare Empathiereaktion zeigen.

Befunde zur Empathiefähigkeit bei Zwangsstörungen

Bei Zwangspatienten besteht eine Hyperfrontalität [Hoehn-Saric et al., 1991; Hollander, 1996; Shin et al., 2004]. Es wird eine gestörte Funktion im orbitofronto-striatalen Kreislauf postuliert. Diese betrifft den orbitofrontalen Cortex, den

Tab. 1. Überblick über Beeinträchtigungen in der Empathiefähigkeit und deren neuronale Korrelate bei verschiedenen Störungen

Störungsbild	Gestörte Komponenten der Empathie	Neuronale Korrelate
Autismus	Spiegelneuronenfunktion [Cornelio-Nieto, 2009; Dapretto et al., 2006; Greimel et al., 2010; Hadjikhani et al., 2006; Martineau et al., 2010]	Pars Operculum [Dapretto et al., 2006; Greimel et al., 2010; Martineau et al., 2010], STS, inferiorer Parietallappen [Hadjikhani et al., 2006]
Antisoziale Persönlichkeitsstörung	ToM-Defizite [Dziobek and Bölte, 2011; Dziobek et al., 2008; Jones et al., 2010; Korkmaz, 2011; Lombardo et al., 2011] verminderte emotionale Empathie [Blair, 2005, 2008] ToM-Defizite spezifisch für emotionale Zustände [Jones et al., 2010; Shamay-Tsoory et al., 2010]	STS [Dziobek and Bölte, 2011; Sugranyes et al., 2011], TPJ [Dziobek and Bölte, 2011; Lombardo et al., 2011] Amygdala [Blair, 2005, 2008]
Narzisstische Persönlichkeitsstörung	verminderte emotionale Empathie (eventuell sekundär) [Fan et al., 2011; Ritter et al., 2011]	rechte AI [Fan et al., 2011]
Schizophrenie	reduzierte Spiegelneuronenfunktion [Lee et al., 2010; Sparks et al., 2010] Defizite in ToM [Benedetti et al., 2009; Bora et al., 2008; Doody et al., 1998; Langdon et al., 2006; Lincoln et al., 2011; Shamay-Tsoory and Aharon-Peretz, 2007; Shamay-Tsoory et al., 2007a, 2007b]	Läsionen im ventromedialen Cortex (affektive ToM), Läsionen (kognitive ToM) [Shamay-Tsoory and Aharon-Peretz, 2007], im rechten superioren Temporallappen, linke TPJ, medialer PFC [Benedetti et al., 2009]
Bipolare Störungen	verminderte ToM spezifisch für Absichten, Überzeugungen usw., erhöhte ToM spezifisch für emotionale Zustände [Shamay-Tsoory et al., 2009]	
Borderline-Persönlichkeitsstörungen Zwangsstörungen	Befundlage uneinheitlich Empathic Concern und Personal Distress erhöht [Fontenelle et al., 2009]	STS, Insula [Dziobek et al., 2011]

ToM = Theory of Mind, STS = saperiorer temporaler Sculus, TPJ = temporo-parietale Kreuzung, AI = anteriore Insula, PFC = präfrontaler Cortex.

ACC und die Basalganglien [Graybiel und Rauch, 2000; Menzies et al., 2008]. Folglich überschneiden sich im ACC die bei Zwang und Empathie involvierten neuronalen Netzwerke. Eine erste Studie, die Zwangspatienten mit gesunden Kontrollen verglich, fand eine signifikant höhere Ausprägung der emotionalen Empathiekomponente und des persönlichen Stresserlebens bei Menschen mit Zwangsstörungen [Fontenelle et al., 2009].

Zusammenfassung der klinischen Befunde zur Empathiefähigkeit

Bei chronischen Erkrankungen neurologischen Ursprungs, autistischen Störungen, psychischen Störungen mit hoher erblicher Komponente (psychotische und bipolare Störungen) und Achse-II-Störungen scheinen Defizite im Empathieerleben in den Bereichen Perspektivübernahme und emotionale Empathie präsent zu sein (Tab. 1). Anders könnte es sich bei den weiteren Achse-I-Störungen und auch bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung verhalten. Dort scheinen die Defizite stärker im Bereich der Emotionsregulation zu liegen und sich auf negative Emotionen zu beziehen. Eine verringerte Empathiefähigkeit wäre in solchen Fällen auf einen hö-

heren erlebten Stress und einen dysfunktionalen Umgang mit negativen Emotionen zurückzuführen.

Implikationen für die Psychotherapie

Wie im vorausgehenden Abschnitt dargestellt, finden sich Hinweise auf Defizite in Teilbereichen der Empathie bei vielen psychischen Störungen. Deshalb dürfen Empathiedefizite nicht fälschlicherweise als allgemeines Persönlichkeitsmerkmal interpretiert werden, sondern sind oftmals auch Symptome, perpetuierende Faktoren oder Folgen einer psychischen Erkrankung. Die Fähigkeit zum Erleben von Empathie stellt aber eine der Voraussetzungen für gelingende soziale Interaktionen dar [Decety und Moriguchi, 2007]. Patienten berichten häufig, dass zwischenmenschliche Konflikte zu den subjektiv schwersten Belastungen gehören. Interpersonelle Konflikte sind oftmals negative Konsequenzen aus störungsspezifischem Problemverhalten, stellen aber auch ihrerseits Stressoren und damit störungsauslösende und -aufrechterhaltende Faktoren dar. Eine Verbesserung der Empathiefähigkeiten würde gegebenenfalls nicht unmittelbar ins Störungsgeschehen eingreifen, sondern längerfristig präventiv wirken. Wer über ein ausreichendes Ausmaß an Emotionserkennung,

emotionaler Empathie sowie Perspektivübernahmefähigkeit verfügt, kann besser mit anderen Menschen umgehen, potenziell uneindeutige Situationen funktional interpretieren, Missverständnissen vorbeugen und mögliche Probleme in sozialen Situationen antizipieren. Außerdem können eigene Handlungsziele besser erreicht werden, wenn Konflikte minimiert werden. Letztlich wirkt sich ein besseres Empathieerleben förderlich auf die Lebenszufriedenheit aus.

Empathiefähigkeiten zu fördern ist bis jetzt kein explizites Therapieziel in verhaltenstherapeutischen Behandlungen; jedoch existiert eine Reihe von therapeutischen Techniken, die indirekt die Fähigkeit zum Erleben von Empathie fördern.

Legt man die aus den neurowissenschaftlichen Erkenntnissen abgeleitete Dreiteilung in Motorempathie, emotionale Empathie und Perspektivübernahme zugrunde und berücksichtigt Forschungsergebnisse zu störungsspezifischen Defiziten, ließen sich daraus entsprechende Behandlungsempfehlungen mit dem Schwerpunkt «Verbesserung der empathischen Fähigkeiten» ableiten. Generell sollten Interventionen jedoch immer individuell an die Bedürfnisse und Defizite des Patienten angepasst werden. Patienten, die Beeinträchtigungen in der Emotionserkennung haben, könnten dies gezielt trainieren, z.B. wie es in der Psychoedukationseinheit im Training emotionaler Kompetenzen [Berking, 2010] beschrieben ist. Bei Patientengruppen, die Probleme mit der emotionalen Empathie haben, sollte differenziert werden. Patienten, die durch das Mitfühlen einer bestimmten Emotion zu viel Stress erleben, könnten von Techniken zur Emotionsregulation profitieren. Weiterhin könnten Techniken der dialektisch-behavioralen Therapie [Linehan, 1987], der «Mindfulness-Based Cognitive Therapy» [Kabat-Zinn, 1982] oder der «Acceptance and Commitment Therapy» [Hayes et al., 1999] Emotionsregulation fördern und so sekundär auch das Empathieerleben verbessern [Goldin und Gross, 2010; Kabat-Zinn, 1982, 1985, 1992; Linehan, 1987, 1999, 2002, 2006; McMain et al., 2001]. Das Erlernen und Praktizieren bestimmter achtsamkeitsbasierter Verfahren wie z.B. Entspannungstechniken und Meditation scheint Empathie zu fördern [Lutz et al., 2008]. Eine Konzentration auf spontan auftretende Emotionen mit einer achtsamen Grundhaltung kann zur Förderung emotionaler Empathie beitragen. Vergleichbare Strategien können bei Personen mit überregulierten Emotionen sinnvoll sein, die eigene Gefühle wenig zulassen können. Aber auch ein «Zuviel» an emotionaler Empathie kann klinisch relevant werden: Bei Personen, die unkontrollierbar stark mit den Emotionen anderer Menschen mitschwingen, könnten Übungen zur Diskrimination von Emotionen sowie die Vermittlung von Emotionsregulationsstrategien zu einer Normalisierung des Empathieerlebens führen.

Stellt das Erleben bestimmter Emotionen und Mitgefühl mit sich selbst kein Problem dar, sondern das Erleben von empathischer Anteilnahme mit anderen, sollte auf andere Interventionen zurückgegriffen werden. Einen Ansatzpunkt hierbei bieten Gruppenprogramme zum Erlernen von Mitge-

fühl, wie sie bei Pädophilen und Mehrfach-Sexualstraftätern angewendet werden [Hall, 2007]. Perspektivübernahmefähigkeiten werden durch die psychotherapeutischen Interventionen kognitiver Umstrukturierung und sogenannte Stuhlübungen – der Patient muss sich in eine andere Sicht der Problems oder eines zwischenmenschlichen Konflikts hineinbegeben – gegebenenfalls gefördert. Festhalten lässt sich, dass es zum Erlernen von Emotionserkennung und emotionaler Empathie wenig direkte Interventionsmöglichkeiten zu geben scheint. Die Verbesserung der Empathiefähigkeit ist hier nur ein indirektes Ergebnis der jeweiligen Intervention.

Wie dargestellt sollten verschiedene psychotherapeutische Interventionen noch besser systematisiert und auf die hier vorgeschlagene Zielrichtung ausgerichtet werden. Aus diesem Grund sollte eine systematische Messung der Empathiefähigkeit bei Psychotherapiestudien häufiger berücksichtigt werden, z.B. durch Methoden und Instrumente wie den IRI [Davis, 1983] oder den «Empathy Quotient» [Lawrence et al., 2004], beides validierte und häufig verwendete Fragebögen. Auch die Veränderung der Empathiefähigkeit – operationalisiert durch ein Fremdrating oder durch die Selbstauskunft z.B. im IRI – könnte als Erfolgskriterium psychotherapeutischer Behandlungen häufiger berücksichtigt werden. Ebenfalls müsste eine psychopharmakologische Behandlung einen Effekt auf die Empathiefähigkeit haben, so wie z.B. eine Verbesserung der Emotionserkennung bei Schizophrenie-Patienten durch eine Behandlung mit Olanzapin erzielt wurde [Ibararán-Pernas et al., 2003]. Psychopharmaka beeinflussen Stoffwechselprozesse in Hirnregionen, in denen Emotionsverarbeitung stattfindet. Es ist anzunehmen, dass sich sekundär auch gestörte Komponenten des Empathieerlebens normalisieren. Ebenso wäre zu zeigen, dass Empathiefähigkeit ein stabilisierender Faktor für langfristige psychische Gesundheit ist und einen Prädiktor für einen dauerhaften Therapieerfolg darstellt.

Ausblick

In den Neurowissenschaften ist Empathie als ganzheitliches Konzept im Rahmen der Social Cognition-Forschung aktuell im Fokus der Wissenschaft. Aktuelle Definitionen von Empathie sind bereits stark neurowissenschaftlich ausgerichtet und bedienen sich entsprechender Termini. In der klinischen Psychologie konzentriert sich das Forschungsinteresse auf Teilprozesse der Empathie wie z.B. Emotionserkennung, Alexithymie und Emotionsregulation bei verschiedenen psychischen Störungsbildern. In beiden Teildisziplinen mangelt es jedoch an einem ganzheitlichen Modell für das Erleben von Empathie. Neurobiologische Modellvorstellungen konzentrieren sich zum einen auf Komponenten der Empathie – Motorempathie, emotionale und kognitive Empathie – und postulieren entsprechende, damit verknüpfte neuronale Netzwerke. Zum anderen werden neuronale Regulations- und In-

tegrationsprozesse zugrunde gelegt und daraus zu Empathie gehörige Fähigkeiten wie Fremd-Selbst-Unterscheidung / Aufmerksamkeitslenkung, Emotionsregulation und Interozeption abgeleitet. Notwendig ist, beide Ansätze zu einem integrativen, behavioral-neurobiologischen Modell zusammenzuführen, aus dem sich Vorhersagen für Verhalten und Erleben sowie psychotherapeutische Interventionen ableiten lassen. Perspektivübernahme und Emotionserkennung als Teilbereiche von Empathie sind auch an Stichproben mit neurologischer Erkrankung und psychischen Störungen gut erforscht, jedoch mangelt es noch an klinischen Studien zur emotionalen Empathie. Fraglich ist zudem, ob sich die Ergebnisse der Schmerzempathie-Forschung auch auf das Empathieerleben bei anderen Emotionen generalisieren lassen [Blair, 2005].

Fehlende Empathiefähigkeit hat hohe klinische Relevanz. Sie kann Folge einzelner psychischer Probleme sein, ist jedoch auch potenzieller Moderator psychischer Probleme und kann den Verlauf und die Behandelbarkeit verkomplizieren. Psychotherapeuten sollten deshalb fehlende Empathie bei Patienten als klinisch relevantes Symptom auffassen.

Das Konzept der Empathie als Gegenstand der Psychotherapieforschung ist auch deshalb interessant, weil hier offensichtlich ein Trend in Richtung sogenannter transdiagnostischer Konzepte besteht. Neben diagnosespezifischen Ansät-

zen werden hierbei auch Funktionen und Bereiche, die bei unterschiedlichen psychischen Störungen beeinträchtigt sind, berücksichtigt. Die Verbesserung der Empathie könnte in diesem Sinne auch als ein Maß für den Psychotherapieerfolg dienen. Deshalb sollten weitere störungsunabhängige Interventionen zur Verbesserung des Erlebens von Empathie entwickelt werden. Weiterhin müsste noch besser gezeigt werden, dass eine bessere Empathiefähigkeit soziale Kompetenz fördert, zwischenmenschliche Konflikte reduziert, soziale Stressoren abbaut und längerfristig einen stabileren Therapieerfolg sowie weniger Rückfälle garantiert.

Förderung

Teile diese Arbeit wurden durch Fördergelder aus dem Projekt «Cultural Neuroscience: Neurale Prozesse, soziale Interaktion und gesellschaftliche Konflikte» der Landes-Offensive zur Entwicklung Wissenschaftlich-ökonomischer Exzellenz (LOEWE) unterstützt.

Disclosure Statement

Die Autoren erklären, dass kein Interessenskonflikt besteht, der die hier dargestellten Inhalte beeinflusst haben könnte.

Literatur

- ▶ Akitsuki Y, Decety J: Social context and perceived agency affects empathy for pain: an event-related fMRI investigation. *Neuroimage* 2009;47:722–734.
- ▶ Amstader A: Emotion regulation and anxiety disorders. *J Anxiety Disord* 2008;22:211–221.
- ▶ Avenanti A, Minio-Paluello I, Bufalari I, Aglioti S: The pain of a model in the personality of an onlooker: influence of state-reactivity and personality traits on embodied empathy for pain. *Neuroimage* 2009;44:275–283.
- ▶ Avenanti A, Minio-Paluello I, Minio Paluello I, Bufalari I, Aglioti S: Stimulus-driven modulation of motor-evoked potentials during observation of others' pain. *Neuroimage* 2006;32:316–324.
- ▶ Avenanti A, Sirigu A, Aglioti S: Racial bias reduces empathic sensorimotor resonance with other-race pain. *Curr Biol* 2010;20:1018–1022.
- ▶ Batson CD, Batson JG, Slingsby JK, Harrell KL, Peekna HM, Todd RM: Empathic joy and the empathy-altruism hypothesis. *J Pers Soc Psychol* 1991; 61:413–426.
- ▶ Batson CD, Fultz J, Schoenrade PA: Distress and empathy: two qualitatively distinct vicarious emotions with different motivational consequences. *J Pers* 1987;55:19–39.
- ▶ Batson CD, Sager K, Garst E, Kang M, Rubchinsky K, Dawson K: Is empathy-induced helping due to self-other merging? *J Pers Soc Psychol* 1997;73:495–509.
- ▶ Beblo HT, Pastuszak A, Griepenstroh J, Fernando S, Driessen M, Schütz A, Rentzsch K, Schlosser N: Self-reported emotional dysregulation but no impairment of emotional intelligence in borderline personality disorder: an explorative study. *J Nerv Ment Dis* 2010;198:385–388.
- ▶ Benedetti F, Bernasconi A, Bosia M, Cavallaro R, Dallaspezia S, Falini A, Poletti S, Radaelli D, Riccaboni R, Scotti G, Smeraldi E: Functional and structural brain correlates of theory of mind and empathy deficits in schizophrenia. *Schizophr Res* 2009;114:154–160.
- ▶ Berking M: Training Emotional Kompetenzen, ed 2. Berlin, Springer, 2010.
- ▶ Bird G, Silani G, Brindley R, White S, Frith U, Singer T: Empathic brain responses in insula are modulated by levels of alexithymia but not autism. *Brain* 2010;133:1515–1525.
- ▶ Blair RJ: Responding to the emotions of others: dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Conscious Cogn* 2005;14:698–718.
- ▶ Blair RJ: Fine cuts of empathy and the amygdala: dissociable deficits in psychopathy and autism. *QJ Exp Psychol* 2008;61:157–170.
- ▶ Bora E, Gökçen S, Veznedaroglu B: Empathic abilities in people with schizophrenia. *Psychiatry Res* 2008;160:23–29.
- ▶ Botvinick M, Jha A, Bylsma L, Fabian S, Solomon P, Prkachin K: Viewing facial expressions of pain engages cortical areas involved in the direct experience of pain. *Neuroimage* 2005;25:312–319.
- ▶ Bozikas VP, Kosmidis MH, Tonia T, Andreou C, Focas K, Karavatos A: Impaired perception of affective prosody in remitted patients with bipolar disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2007;19: 436–440.
- ▶ Budell L, Jackson P, Rainville P: Brain responses to facial expressions of pain: emotional or motor mirroring? *Neuroimage* 2010;53:355–363.
- ▶ Burba B, Oswald R, Grigaliunien V, Neverauskiene S, Jankuviene O, Chue P: A controlled study of alexithymia in adolescent patients with persistent somatoform pain disorder. *Can J Psychiatry* 2006;51: 468–471.
- ▶ Cattaneo L, Rizzolatti G: The mirror neuron system. *Arch Neurol* 2009;66:557–560.
- ▶ Cheng Y, Chen C, Lin C, Chou K, Decety J: Love hurts: an fMRI study. *Neuroimage* 2010;51:923–929.
- ▶ Cheng Y, Lin C, Liu H, Hsu Y, Lim K, Hung D, Decety J: Expertise modulates the perception of pain in others. *Curr Biol* 2007;17:1708–1713.
- ▶ Clark TP, Winkielman P, McIntosh DN: Autism and the extraction of emotion from briefly presented facial expressions: stumbling at the first step of empathy. *Emotion* 2008;8:803–809.
- ▶ Connelly M, Denney DR: Regulation of emotions during experimental stress in alexithymia. *J Psychosom Res* 2007;62:649–656.
- ▶ Cornelio-Nieto JO: Infantile autism and mirror neurons (auf Spanisch). *Rev Neurol* 2009;48(suppl 2): S27–S29.
- ▶ Cusi A, Macqueen GM, McKinnon MC: Altered self-report of empathic responding in patients with bipolar disorder. *Psychiatry Res* 2010;178:354–358.
- ▶ Danziger N, Faillenot I, Peyron R: Can we share a pain we never felt? Neural correlates of empathy in patients with congenital insensitivity to pain. *Neuron* 2009;61:203–212.
- ▶ Danziger N, Prkachin KM, Willer JC: Is pain the price of empathy? The perception of others' pain in patients with congenital insensitivity to pain. *Brain* 2006;129:2494–2507.

- ▶ Dapretto M, Davies MS, Pfeifer JH, Scott AA, Sigman M, Bookheimer SY, Iacoboni M: Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nat Neurosci* 2006;9:28–30.
- ▶ Davis MH: Measuring individual differences in empathy: evidence for a multidimensional approach. *J Pers Soc Psychol* 1983;44:113–126.
- ▶ De Vignemont F, Singer T: The empathic brain: how, when and why? *Trends Cogn Sci* 2006;10:435–441.
- ▶ Decety J, Echols S, Correll J: The blame game: the effect of responsibility and social stigma on empathy for pain. *J Cogn Neurosci* 2010a;22:985–997.
- ▶ Decety J, Lamm C: Human empathy through the lens of social neuroscience. *Scientific World Journal* 2006;6:1146–1163.
- ▶ Decety J, Moriguchi Y: The empathic brain and its dysfunction in psychiatric populations: implications for intervention across different clinical conditions. *Biopsychosoc Med* 2007;1:22.
- ▶ Decety J, Yang CY, Cheng Y: Physicians down-regulate their pain empathy response: an event-related brain potential study. *Neuroimage* 2010b;50:1676–1682.
- ▶ Demenescu LR, Korteckaas R, den Boer JA, Aleman A: Impaired attribution of emotion to facial expressions in anxiety and major depression. *PLoS One* 2010;5:e15058.
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH: Internationale Klassifikation Psychischer Störungen, ed 6. Bern, Huber, 2008.
- ▶ Donges US, Kersting A, Dannlowski U, Lalec-Mentzel J, Arolt V, Suslow T: Reduced awareness of others' emotions in unipolar depressed patients. *J Nerv Ment Dis* 2005;193:331–337.
- ▶ Doody GA, Gotz M, Johnstone EC, Frith CD, Owens DG: Theory of mind and psychoses. *Psychol Med* 1998;28:397–405.
- ▶ Dorard G, Berthoz S, Phau O, Corcos M, Bungener C: Affect dysregulation in cannabis abusers: a study in adolescents and young adults. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2008;17:274–282.
- ▶ Dyck MJ, Ferguson K, Shochet IM: Do autism spectrum disorders differ from each other and from non-spectrum disorders on emotion recognition tests? *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2001;10:105–116.
- ▶ Dziobek I, Bolte S: Neuropsychologische Modelle von Autismus-Spektrum-Störungen. *Behaviorale Evidenz und neuro-funktionale Korrelate. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 2011;39:79–90.
- ▶ Dziobek I, Preissler S, Grozdanovic Z, Heuser I, Heekeren HR, Roepke S: Neuronal correlates of altered empathy and social cognition in borderline personality disorder. *Neuroimage* 2011;57:539–548.
- ▶ Dziobek I, Rogers K, Fleck S, Bahnemann M, Heekeren HR, Wolf OT, Convit A: Dissociation of cognitive and emotional empathy in adults with Asperger syndrome using the multifaceted empathy test (MET). *J Autism Dev Disord* 2008;38:464–473.
- ▶ Fan Y, Wonneberger C, Enzi B, de Greck M, Ulrich C, Tempelmann C, Bogerts B, Doering S, Northoff G: The narcissistic self and its psychological and neural correlates: an exploratory fMRI study. *Psychol Med* 2011;41:1641–1650.
- ▶ Fontenelle LF, Soares ID, Miele F, Borges MC, Prazeres AM, Rangé BP, Moll J: Empathy and symptoms dimensions of patients with obsessive-compulsive disorder. *J Psychiatr Res* 2009;43:455–463.
- ▶ Frith CD: Schizophrenia and theory of mind. *Psychol Med* 2004;34:385–389.
- ▶ Frith CD, Frith U: Interacting minds – a biological basis. *Science* 1999;286:1692–1695.
- ▶ Gallese V: The roots of empathy: the shared manifold hypothesis and the neural basis of intersubjectivity. *Psychopathology* 2003;36:171–180.
- ▶ Gallese V, Goldman A: Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends Cogn Sci* 1998;2:493–501.
- Gerdes KE: Empathy, sympathy, and pity: 21st-century definitions and implications for practice and research. *J Soc Serv Res* 2011;37:230–241.
- ▶ Goldin PR, Gross JJ: Effects of mindfulness-based stress reduction (MBSR) on emotion regulation in social anxiety disorder. *Emotion* 2010;10:83–91.
- ▶ Graybiel AM, Rauch SL: Toward a neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Neuron* 2000;28:343–347.
- ▶ Greimel E, Schulte-Rüther M, Kircher T, Kamp-Becker I, Remschmidt H, Fink GR, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K: Neural mechanisms of empathy in adolescents with autism spectrum disorder and their fathers. *Neuroimage* 2010;49:1055–1065.
- ▶ Gu X, Han S: Attention and reality constraints on the neural processes of empathy for pain. *Neuroimage* 2007;36:256–267.
- ▶ Gu X, Liu X, Guise K, Naidich T, Hof P, Fan J: Functional dissociation of the frontoinsula and anterior cingulate cortices in empathy for pain. *J Neurosci* 2010;30:3739–3744.
- ▶ Guttman H, Laporte L: Alexithymia, empathy, and psychological symptoms in a family context. *Compr Psychiatry* 2002;43:448–455.
- ▶ Hadjikhani N, Joseph RM, Snyder J, Tager-Flusberg H: Anatomical differences in the mirror neuron system and social cognition network in autism. *Cereb Cortex* 2006;16:1276–1282.
- ▶ Hall RC: A profile of pedophilia: definition, characteristics of offenders, recidivism, treatment outcomes, and forensic issues. *Mayo Clin Proc* 2007;82:457–471.
- ▶ Han S, Fan Y, Mao L: Gender difference in empathy for pain: an electrophysiological investigation. *Brain Res* 2008;1196:85–93.
- ▶ Harari H, Shamay-Tsoory SG, Ravid M, Levkovitz Y: Double dissociation between cognitive and affective empathy in borderline personality disorder. *Psychiatry Res* 2010;175:277–279.
- ▶ Harrison A, Sullivan S, Tchanturia K, Treasure J: Emotion recognition and regulation in anorexia nervosa. *Clin Psychol Psychother* 2009;16:348–356.
- ▶ Harrison A, Tchanturia K, Treasure J: Attentional bias, emotion recognition, and emotion regulation in anorexia: state or trait? *Biol Psychiatry* 2010;68:755–761.
- Hayes SC, Strosahl KD, Wilson KG: Acceptance and Commitment Therapy: an Experiential Approach to Behavior Change. New York, Guilford, 1999.
- ▶ Hein G, Silani G, Preuschoff K, Batson CD, Singer T: Neural responses to ingroup and outgroup members' suffering predict individual differences in costly helping. *Neuron* 2010;68:149–160.
- ▶ Hein G, Singer T: I feel how you feel but not always: the empathic brain and its modulation. *Curr Opin Neurobiol* 2008;18:153–158.
- ▶ Hoehn-Saric R, Pearson GD, Harris GJ, Machlin SR, Camargo EE: Effects of fluoxetine on regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients. *Am J Psychiatry* 1991;148:1243–1245.
- Hoffman ML: Empathy and Moral Development: Implications for Caring and Justice. New York, Cambridge University Press, 2000.
- ▶ Hollander E: Obsessive-compulsive disorder-related disorders: the role of selective serotonergic reuptake inhibitors. *Int Clin Psychopharmacol* 1996;11(suppl 5):75–87.
- ▶ Ibarraán-Pernas GY, Guevara MA, Cerdán LF, Ramos-Loyo J: Olanzapine effects on emotional recognition in treatment refractory schizophrenics (auf Spanisch). *Actas Esp Psiquiatr* 2003;31:256–262.
- ▶ Jackson PL, Meltzoff AN, Decety J: How do we perceive the pain of others? A window into the neural processes involved in empathy. *Neuroimage* 2005;24:771–779.
- ▶ Jackson PL, Brunet E, Meltzoff AN, Decety J: Empathy examined through the neural mechanisms involved in imagining how I feel versus how you feel pain. *Neuropsychologia* 2006a;44:752–761.
- ▶ Jackson PL, Rainville P, Decety J: To what extent do we share the pain of others? Insight from the neural bases of pain empathy. *Pain* 2006b;125:5–9.
- ▶ Jones AP, Happé FG, Gilbert F, Burnett S, Viding E: Feeling, caring, knowing: different types of empathy deficit in boys with psychopathic tendencies and autism spectrum disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 2010;51:1188–1197.
- ▶ Kabat-Zinn J: An outpatient program in behavioral medicine for chronic pain patients based on the practice of mindfulness meditation: theoretical considerations and preliminary results. *Gen Hosp Psychiatry* 1982;4:33–47.
- ▶ Kabat-Zinn J, Lipworth L, Burney R: The clinical use of mindfulness meditation for the self-regulation of chronic pain. *J Behav Med* 1985;8:163–190.
- ▶ Kabat-Zinn J, Massion AO, Kristeller J, Peterson LG, Fletcher KE, Pbert L, Lenderking WR, Santorelli SF: Effectiveness of a meditation-based stress reduction program in the treatment of anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 1992;149:936–943.
- ▶ Kelley JM, Lembo AJ, Ablon JS, Villanueva JJ, Conboy LA, Levy R, Marci CD, Kerr CE, Kirsch I, Jacobson EE, Riess H, Kapchuk TJ: Patient and practitioner influences on the placebo effect in irritable bowel syndrome. *Psychosom Med* 2009;71:789–797.
- ▶ Kessler H, Kammerer M, Hoffmann H, Traue HC: Regulation von Emotionen und Alexithymie: Eine korrelative Studie. *Psychother Psychosom Med Psychol* 2010;60:169–174.
- ▶ Killgore WD, Kahn-Greene ET, Lipizzi EL, Newman RA, Kamimori GH, Balkin TJ: Sleep deprivation reduces perceived emotional intelligence and constructive thinking skills. *Sleep Med* 2008;9:517–526.
- ▶ Kipps CM, Mioshi E, Hodges JR: Emotion, social functioning and activities of daily living in fronto-temporal dementia. *Neurocase* 2009;15:182–189.
- ▶ Kirchner JC, Hatari A, Heekeren HR, Dziobek I: Autistic symptomatology, face processing abilities, and eye fixation patterns. *J Autism Dev Disord* 2011;41:158–167.
- ▶ Koolman CG, Bolk JH, Brand R, Trijsburg RW, Rooijmans HG: Is alexithymia a risk factor for unexplained physical symptoms in general medical outpatients? *Psychosom Med* 2000;62:768–778.
- ▶ Korkmaz B: Theory of mind and neurodevelopmental disorders of childhood. *Pediatr Res* 2011;69:101R–108R.
- ▶ Kucharska-Pietura K, Nikolaou V, Masiak M, Treasure J: The recognition of emotion in the faces and voice of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2004;35:42–47.
- ▶ Lamm C, Batson CD, Decety J: The neural substrate of human empathy: effects of perspective-taking and cognitive appraisal. *J Cogn Neurosci* 2007a;19:42–58.
- ▶ Lamm C, Nusbaum HC, Meltzoff AN, Decety J: What are you feeling? Using functional magnetic resonance imaging to assess the modulation of sensory and affective responses during empathy for pain. *PLoS One* 2007b;2:e1292.
- ▶ Lamm C, Singer T: The role of anterior insular cortex in social emotions. *Brain Struct Funct* 2010;214:579–591.

- ▶ Langdon R, Coltheart M, Ward PB: Empathetic perspective-taking is impaired in schizophrenia: evidence from a study of emotion attribution and theory of mind. *Cogn Neuropsychiatry* 2006;11:133-155.
- ▶ Lawrence EJ, Shaw P, Baker D, Baron-Cohen S, David AS: Measuring empathy: reliability and validity of the empathy quotient. *Psychol Med* 2004; 34:911-919.
- ▶ Lee K, Farrow T, Spence S, Woodruff P: Social cognition, brain networks and schizophrenia. *Psychol Med* 2004;34:391-400.
- ▶ Lee SJ, Kang DH, Kim CW, Gu BM, Park JY, Choi CH, Shin NY, Lee JM, Kwon JS: Multi-level comparison of empathy in schizophrenia: an fMRI study of a cartoon task. *Psychiatry Res* 2010;181:121-129.
- ▶ Lincoln TM, Mehler S, Kesting ML, Rief W: Negative symptoms and social cognition: identifying targets for psychological interventions. *Schizophr Bull* 2011;37(suppl 2):S23-S32.
- ▶ Linehan MM: Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder. Theory and method. *Bull Menninger Clin* 1987;51:261-276.
- ▶ Linehan MM, Comtois KA, Murray AM, Brown MZ, Gallop RJ, Heard HL, Korslund KE, Tutek DA, Reynolds SK, Lindenboim N: Two-year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behavior therapy vs therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:757-766.
- ▶ Linehan MM, Dimeff LA, Reynolds SK, Comtois KA, Welch SS, Heagerty P, Kivlahan DR: Dialectical behavior therapy versus comprehensive validation therapy plus 12-step for the treatment of opioid dependent women meeting criteria for borderline personality disorder. *Drug Alcohol Depend* 2002;67:13-26.
- ▶ Linehan MM, Schmidt H, Dimeff LA, Craft JC, Kanter J, Comtois KA: Dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder and drug-dependence. *Am J Addict* 1999;8:279-292.
- ▶ Linton SJ, Melin L, Gøtestam KG: Behavioral analysis of chronic pain and its management. *Prog Behav Modif* 1984;18:1-42.
- ▶ Lombardo MV, Chakrabarti B, Bullmore ET, Baron-Cohen S, Consortium MA: Specialization of right temporoparietal junction for mentalizing and its relation to social impairments in autism. *Neuroimage* 2011;56:1832-1838.
- ▶ Lutz A, Brefczynski-Lewis J, Johnstone T, Davidson R: Regulation of the neural circuitry of emotion by compassion meditation: effects of meditative expertise. *PLoS One* 2008;3:e1897.
- ▶ Mann LS, Wise TN, Trinidad A, Kohanski R: Alexithymia, affect recognition, and the five-factor model of personality in normal subjects. *Psychol Rep* 1994;74:563-567.
- ▶ Markey MA, Vander Wal JS: The role of emotional intelligence and negative affect in bulimic symptomatology. *Compr Psychiatry* 2007;48:458-464.
- ▶ Marsh AA, Finger EC, Schechter JC, Jurkowitz IT, Reid ME, Blair RJ: Adolescents with psychopathic traits report reductions in physiological responses to fear. *J Child Psychol Psychiatry* 2011;52:834-841.
- ▶ Martineau J, Andersson F, Barthélemy C, Cottier JP, Destrieux C: Atypical activation of the mirror neuron system during perception of hand motion in autism. *Brain Res* 2010;1320:168-175.
- ▶ Mason P, Bartal I: How the social brain experiences empathy: summary of a gathering. *Soc Neurosci* 2010;1-5.
- ▶ Mathur VA, Harada T, Lipke T, Chiao JY: Neural basis of extraordinary empathy and altruistic motivation. *Neuroimage* 2010;51:1468-1475.
- ▶ McMain S, Korman LM, Dimeff L: Dialectical behavior therapy and the treatment of emotion dysregulation. *J Clin Psychol* 2001;57:183-196.
- ▶ Menzies L, Chamberlain SR, Laird AR, Thelen SM, Sahakian BJ, Bullmore ET: Integrating evidence from neuroimaging and neuropsychological studies of obsessive-compulsive disorder: the orbitofrontal model revisited. *Neurosci Biobehav Rev* 2008;32:525-549.
- ▶ Minio-Paluello I, Baron-Cohen S, Avenanti A, Walsh V, Aglioti SM: Absence of embodied empathy during pain observation in Asperger syndrome. *Biol Psychiatry* 2009;65:55-62.
- ▶ Montag C, Heinz A, Kunz D, Gallinat J: Self-reported empathic abilities in schizophrenia. *Schizophr Res* 2007;92:85-89.
- ▶ Moriguchi Y, Decety J, Ohnishi T, Maeda M, Mori T, Nemoto K, Matsuda H, Komaki G: Empathy and judging other's pain: an fMRI study of alexithymia. *Cereb Cortex* 2007;17:2223-2234.
- ▶ Moriguchi Y, Ohnishi T, Decety J, Hirakata M, Maeda M, Matsuda H, Komaki G: The human mirror neuron system in a population with deficient self-awareness: an fMRI study in alexithymia. *Hum Brain Mapp* 2009;30:2063-2076.
- ▶ Morrison I, Lloyd D, di Pellegrino G, Roberts N: Vicarious responses to pain in anterior cingulate cortex: is empathy a multisensory issue? *Cogn Affect Behav Neurosci* 2004;4:270-278.
- ▶ Paivio SC, Laurent C: Empathy and emotion regulation: reprocessing memories of childhood abuse. *J Clin Psychol* 2001;57:213-226.
- ▶ Parker JD, Taylor GJ, Bagby RM: Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychother Psychosom* 1993;59:197-202.
- ▶ Permer J, Lang B: Development of theory of mind and executive control. *Trends Cogn Sci* 1999;3:337-344.
- ▶ Peyron R, Frot M, Schneider F, Garcia-Larrea L, Mertens P, Barral FG, Sindou M, Laurent B, Mauguière F: Role of operculoinsular cortices in human pain processing: converging evidence from PET, fMRI, dipole modeling, and intracerebral recordings of evoked potentials. *Neuroimage* 2002;17: 1336-1346.
- ▶ Preston SD, de Waal FB: Empathy: its ultimate and proximate bases. *Behav Brain Sci* 2002;25:1-20, discussion 20-71.
- ▶ Proverbio AM, Adorni R, Zani A, Trestianu L: Sex differences in the brain response to affective scenes with or without humans. *Neuropsychologia* 2009;47: 2374-2388.
- ▶ Putnam KM, Silk KR: Emotion dysregulation and the development of borderline personality disorder. *Dev Psychopathol* 2005;17:899-925.
- ▶ Rameson LT, Lieberman MD: Empathy: a social cognitive neuroscience approach. *Soc Personal Psychol Compass* 2009;3:94-110.
- ▶ Ritter K, Dziobek I, Preißler S, Ritter A, Vater A, Fydrich T, Lammers CH, Heekeren HR, Roepke S: Lack of empathy in patients with narcissistic personality disorder. *Psychiatry Res* 2011;187:241-247.
- ▶ Rizzolatti G, Craighero L: The mirror-neuron system. *Annu Rev Neurosci* 2004;27:169-192.
- ▶ Rogers CR: The necessary and sufficient conditions of therapeutic personality change. *J Consult Psychol* 1957;21:95-103.
- ▶ Rosen IM, Gimotty PA, Shea JA, Bellini LM: Evolution of sleep quantity, sleep deprivation, mood disturbances, empathy, and burnout among interns. *Acad Med* 2006;81:82-85.
- ▶ Saarela MV, Hlushchuk Y, Williams AC, Schürmann M, Kalso E, Hari R: The compassionate brain: humans detect intensity of pain from another's face. *Cereb Cortex* 2007;17:230-237.
- ▶ Sambo CF, Howard M, Kopelman M, Williams S, Fotopoulou A: Knowing you care: effects of perceived empathy and attachment style on pain perception. *Pain* 2010;151:687-693.
- ▶ Schachter S, Singer JE: Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychol Rev* 1962;69:379-399.
- ▶ Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J: Dissociable prefrontal networks for cognitive and affective theory of mind: a lesion study. *Neuropsychologia* 2007;45: 3054-3067.
- ▶ Shamay-Tsoory SG, Shur S, Barcai-Goodman L, Medlovich S, Harari H, Levkovitz Y: Dissociation of cognitive from affective components of theory of mind in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2007a;149:11-23.
- ▶ Shamay-Tsoory SG, Shur S, Harari H, Levkovitz Y: Neurocognitive basis of impaired empathy in schizophrenia. *Neuropsychologia* 2007b;21:431-438.
- ▶ Shamay-Tsoory S, Harari H, Szepsenwol O, Levkovitz Y: Neuropsychological evidence of impaired cognitive empathy in euthymic bipolar disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2009;21:59-67.
- ▶ Shamay-Tsoory SG, Harari H, Aharon-Peretz J, Levkovitz Y: The role of the orbitofrontal cortex in affective theory of mind deficits in criminal offenders with psychopathic tendencies. *Cortex* 2010;46:668-677.
- ▶ Shin YW, Ha TH, Kim SY, Kwon JS: Association between EEG alpha power and visuospatial function in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clin Neurosci* 2004;58:16-20.
- ▶ Shur S, Shamay-Tsoory SG, Levkovitz Y: Integration of emotional and cognitive aspects of theory of mind in schizophrenia and its relation to prefrontal neurocognitive performance. *Cogn Neuropsychiatry* 2008;13:472-490.
- ▶ Sifneos PE: The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom* 1973;22:255-262.
- ▶ Sifneos PE: Alexithymia and its relationship to hemispheric specialization, affect, and creativity. *Psychiatr Clin North Am* 1988;11:287-292.
- ▶ Singer T: The neuronal basis and ontogeny of empathy and mind reading: review of literature and implications for future research. *Neurosci Biobehav Rev* 2006;30:855-863.
- ▶ Singer T, Seymour B, O'Doherty J, Kaube H, Dolan RJ, Frith CD: Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science* 2004;303:1157-1162.
- ▶ Sommer M, Hajak G, Döhl K, Schwerdtner J, Meinhardt J, Müller JL: Integration of emotion and cognition in patients with psychopathy. *Prog Brain Res* 2006;156:457-466.
- ▶ Sparks A, McDonald S, Lino B, O'Donnell M, Green MJ: Social cognition, empathy and functional outcome in schizophrenia. *Schizophr Res* 2010;122: 172-178.
- ▶ Sugranyes G, Kyriakopoulos M, Corrigall R, Taylor E, Frangou S: Autism spectrum disorders and schizophrenia: meta-analysis of the neural correlates of social cognition. *PLoS One* 2011;6:e25232.
- ▶ Swart M, Kortekaas R, Aleman A: Dealing with feelings: characterization of trait alexithymia on emotion regulation strategies and cognitive-emotional processing. *PLoS One* 2009;4:e5751.
- ▶ Taylor GJ: Recent developments in alexithymia theory and research. *Can J Psychiatry* 2000;45:134-142.
- ▶ Tortella-Feliu M, Balle M, Sesé A: Relationships between negative affectivity, emotion regulation, anxiety, and depressive symptoms in adolescents as examined through structural equation modeling. *J Anxiety Disord* 2010;24:686-693.
- ▶ Treede RD, Kenshalo DR, Gracely RH, Jones AK: The cortical representation of pain. *Pain* 1999;79:105-111.

- ▶ Van Dijke A, van der Hart O, Ford JD, van Son M, van der Heijden P, Bühring M: Affect dysregulation and dissociation in borderline personality disorder and somatoform disorder: differentiating inhibitory and excitatory experiencing states. *J Trauma Dissociation* 2010;11:424–443.
- ▶ Van Wingen GA, van Eijndhoven P, Tendolkar I, Buitelaar J, Verkes RJ, Fernández G: Neural basis of emotion recognition deficits in first-episode major depression. *Psychol Med* 2011;41:1397–1405.
- ▶ Walker S, O'Connor DB, Schaefer A: Brain potentials to emotional pictures are modulated by alexithymia during emotion regulation. *Cogn Affect Behav Neurosci* 2011;11:463–475.
- ▶ Waller E, Scheidt CE: Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a study comparing the TAS-20 with non-self-report measures of alexithymia. *J Psychosom Res* 2004;57:239–247.
- ▶ Waller E, Scheidt CE: Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a development perspective. *Int Rev Psychiatry* 2006;18:13–24.
- ▶ Weizmann-Henelius G, Viemerö V, Eronen M: Psychopathy in violent female offenders in Finland. *Psychopathology* 2004;37:213–221.
- ▶ Wilbertz G, Brakemeier EL, Zobel I, Härter M, Schramm E: Exploring preoperational features in chronic depression. *J Affect Disord* 2010;124:262–269.
- ▶ Williams C, Wood RL: Alexithymia and emotional empathy following traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 2010;32:259–267.
- ▶ Xu X, Zuo X, Wang X, Han S: Do you feel my pain? Racial group membership modulates empathic neural responses. *J Neurosci* 2009;29:8525–8529.
- ▶ Yang C, Decety J, Lee S, Chen C, Cheng Y: Gender differences in the mu rhythm during empathy for pain: an electroencephalographic study. *Brain Res* 2009;1251:176–184.

7.1.2 Artikel II

Publikation der ersten Studie

How pain empathy depends on ingroup/outgroup decisions: A functional magnet resonance imaging study.

Ruckmann, J., Bodden, M. E., Jansen, A., Dodel, R., Kircher, T. & Rief, W.

**How pain empathy depends on ingroup/outgroup decisions: A
functional magnet resonance imaging study**

Judith Ruckmann^{a*}, Maren Bodden^{a,b}, Andreas Jansen^c, Tilo Kircher^c, Richard Dodel^b
& Winfried Rief^a

Division of Clinical Psychology and Psychotherapy, Department of Psychology,
Philipps-University of Marburg^a

Department of Neurology, Philipps-University of Marburg^b

Department of Psychiatry and Psychotherapy, Philipps-University of Marburg^c

Judith Ruckmann

Division of Clinical Psychology and Psychotherapy

University of Marburg

Gutenbergstr. 18

35032 Marburg, Germany

ruckmann@staff.uni-marburg.de

Abstract

Theoretical background: Showing empathy and understanding how others feel, think and behave, is crucial for social functioning. Empathy is related to group membership, i.e. the social relation between the person showing empathy and the person receiving empathy. The current study investigated the influence of experimentally induced group membership on empathy for pain in a functional magnet resonance imaging (fMRI) paradigm.

Methods: 30 mentally and physically healthy participants underwent a minimal group paradigm to create two artificial groups. While BOLD contrast was measured using fMRI, subjects were instructed to empathize with in- and outgroup members, who were depicted in a picture paradigm of painful and neutral situations. They rated the shown persons' pain intensity using a visual analog scale. Furthermore, self-reported empathy measures were obtained. A repeated-measures ANOVA was conducted for fMRI data.

Results: Additionally to a main effect of pain in pain-related areas, mainly insula and IFG, a main effect of group in areas belonging to the visual cortex was found. Although there was no group bias for pain intensity ratings, subjects showed altered neural activation in regions of the right fusiform gyrus, the medial temporal lobe (with peaks in the right thalamus and left pallidum) and also the cerebellum during the pain x group interaction.

Discussion: Activation in the preceding structures, revealed by the interaction pain x group, suggests that participants pay more attention to ingroup members than to outgroup members. Activation in the thalamus and pallidum might reflect inhibition of pain experience.

Keywords: pain, empathy, group influences, anterior insula, social cognition, modulation

1. Introduction

An improved understanding of the modulation of empathy through social decisions is crucial for neuroscientific reasons. Therefore the influence of experimentally induced group membership on empathy for pain was examined using an fMRI paradigm.

1.1 Ingroup bias and social interaction

During daily life situations, we need to classify people all the time. A special type of social classification is to decide, whether a person belongs to one's own group ("ingroup") or to another group ("outgroup"). Ingroup decisions are a result of social categorization and stereotyping (Jost and Hamilton, 2005; Tajfel et al., 1971). Another explanation is that ingroup decisions depend on different aspects, for example perceived similarity, which may be due to social projection (the tendency to expect similarity between oneself and others) (Bianchi et al., 2009; DiDonato et al., 2011), shared group norms and congruence with these values (Amiot et al., 2012). The fit between one's emotional reaction towards a certain situation and the emotional reaction of ingroup members influences the self-categorization as a member of that group (Livingstone et al., 2011). This is called intergroup emotion. The phenomenon to prefer one's ingroup members is called ingroup favourism, resulting in attribution of more positive characteristics to one's ingroup (Hewstone et al., 2002). People also tend to show more altruistic behavior towards ingroup members and to show more mistrust towards outgroup members (Baumgartner et al., 2012). An ingroup bias also occurs when groups are generated artificially, so-called minimal groups (Tajfel et al., 1971). There is not only an ingroup bias concerning altruistic behavior, but also concerning empathy – which is assumed to influence altruism and interpersonal behavior. This has been well examined for real groups (Avenanti et al., 2010; Bruneau et al., 2012; Campbell and de Waal, 2011; Cheon et al., 2011; Dickter and Bartholow, 2007). However, whether empathy is also affected by minimal group membership has rarely been explored (Montalan et al., 2012).

1.2 Empathy

Based on empirical neuro-scientific research, some theorists differentiate between two forms of empathy. Distinguished by their underlying neural processes, these are cognitive and emotional empathy (Blair, 2005; Decety and Jackson, 2004; Preston and de Waal, 2002; Shamay-Tsoory, 2011; Shamay-Tsoory et al., 2009; Shamay-Tsoory et

al., 2004). Associated neural systems are the inferior frontal gyrus (IFG)/insular cortex and the rostral inferior parietal lobe (IPL) for emotional empathy and the medial prefrontal cortex (mPFC), the superior temporal sulcus (STS) and the temporal pole for cognitive empathy (Rameson and Lieberman, 2009). Some even add a third kind of empathy, the so-called motor empathy based on motor-action-perception (Blair, 2005). Empirically-based theories also postulate a limitation to related constructs as emotional contagion or perspective taking.

Emotional and cognitive neural mechanisms might work together while people experience empathy (Bernhardt and Singer, 2012). Therefore, focusing just on behavior does not enable understanding of the underlying mechanism. Possibly both empathic mechanisms complement one another and compensate deficits for the other mechanism, albeit behavioral results are not observably altered.

Recent theories assume a relationship between emotional regulation and empathic abilities (Decety and Lamm, 2006). It has also been shown that there is a positive association between empathic reactions, morally desirable actions and emotion regulation skills (Eisenberg et al., 1994). On the one hand executive functions play a role in emotion regulation in the context of empathy, e.g. activation control, attention shifting, attention focusing and inhibition control (Decety and Lamm, 2006; Eisenberg et al., 1994), on the other hand cognitive strategies, such as cognitive reappraisal, modulate affective responses (Cheng et al., 2007; Decety and Lamm, 2006) are proposed to regulate the experience of empathy.

1.3 Pain Empathy

Neural correlates of pain have clearly been located, whereas emotions like grief, joy or disgust do not result in such distinct neural activation patterns. Pain empathy is often used as a model for empathy in general. During the experience of empathy for pain, areas associated with the so-called “pain matrix” are activated, mainly the anterior insula (aI) and the anterior cingulate cortex (ACC) (Gu and Han, 2007; Jackson et al., 2006a; Jackson et al., 2005; Saarela et al., 2007; Singer et al., 2004). Most studies have reported activation in affective parts of the pain matrix (Cheng et al., 2007; Gu and Han, 2007; Jackson et al., 2006a; Jackson et al., 2005; Jackson et al., 2006b; Lamm et al., 2007a; Lamm et al., 2007b; Moriguchi et al., 2007; Morrison et al., 2004; Saarela et al., 2007; Singer et al., 2004), others report activation in somatosensory areas as well (Botvinick et al., 2005; Jackson et al., 2006a; Jackson et al., 2005; Morrison et al.,

2004). Pain empathy is modulated by pain intensity (Hein and Singer, 2008), contextual factors (Hein and Singer, 2008), e.g. imitation (De Coster et al., 2013), observer characteristics (Hein and Singer, 2008) (e.g. attention processing, perspective taking ability, alexithymia (Bernhardt and Singer, 2012), prior pain experience (Preis and Kroener-Herwig, 2012; Preis et al., 2013), age (Chen et al., 2014), sex (Coll et al., 2012; Preis and Kroener-Herwig, 2012; Preis et al., 2013) and variables of the observed person (Hein and Singer, 2008), e.g. affection, similarity to the observer (Preis and Kroener-Herwig, 2012) or group membership (Bernhardt and Singer, 2012; Cheon et al., 2011; Hein et al., 2010; Hein and Singer, 2008; Montalan et al., 2012; Xu et al., 2009).

1.4 Goals of the current experiment

Recent scientific work has assumed an influence of group membership on pain empathy. Depending on the used paradigm, racial ingroup membership resulted in a higher activation of ACC and AI (Xu et al., 2009) or temporo-parietal junction (TPJ) (Cheon et al., 2011), respectively. AI and ACC seemed more activated while ingroup members of a soccer fan club were presented (Hein et al., 2010). Perceived ingroup membership has also been associated with AI activity (Bernhardt and Singer, 2012). Results for groups generated by a minimal group paradigm have been rare. A recent study has referred to an ingroup bias for behavioral data: Pain empathy ratings for ingroup members have shown a higher amplitude compared to ratings for outgroup members (Montalan et al., 2012). Therefore, the influence of experimentally induced groups on pain empathy has still been unexplained.

The current study examined the impact of experimental groups on pain empathy and its neural correlates. Therefore, pain empathy was induced by a photo paradigm. After obtaining self-report data and a minimal group paradigm, subjects underwent an fMRI measure. It was expected that subjects experiencing pain empathy show a higher activation in the anterior insula and ACC (Jackson et al., 2006a; Jackson et al., 2005; Jackson et al., 2006b). Those two areas are hypothesized to show activation differences during pain empathy for ingroup members as an interactional effect between pain and group membership, as has previously been demonstrated for ethnic groups (Xu et al., 2009).

2. Methods

2.1 Subjects

Thirty healthy, right-handed volunteers (see table 1) participated in the experiment. To be included, subjects had to be in an age range of 18 – 35 years and without history of or current neurological or psychiatric disease. They also had normal or corrected-to-normal vision. After the fMRI session all of them were paid 20 €. The study was approved by the local ethics committee of the medical faculty, Philipps-University Marburg.

2.2 Self-reporting questionnaires and statistical analyses

Before the fMRI session, subjects went through an online self-rating questionnaire-based screening for psychopathology and handedness in order to assure inclusion criteria. They filled in the Beck Depression Inventory II (BDI-II) (Kühner et al., 2007), the Symptom Checklist, 27-item Version (SCL 27) (Hardt and Gerbershagen, 2001) and the Edinburgh Handedness Inventory (EHI) (Oldfield, 1971; Verdino and Dingman, 1998). They were also administered the Interpersonal Reactivity Index (IRI) (Davis, 1983), a questionnaire asking for self-reported trait empathy. All questionnaires were presented in the German version. Furthermore, subjects had to answer questions about their educational level, chronic illnesses associated with sickness behavior or pain in order to ensure the subjects physical and mental health. Afterwards, subjects were invited for the fMRI experimental session.

2.3 Procedure

The Experiment took place at the Marburg University Hospital. On the day of the fMRI session, subjects underwent a minimal group paradigm. It was covered as a so-called computer based “analysis of problem solving type”. During this analysis, they were presents with fake feedback about their “problem solving behavior”. A manipulation check was done by asking for both, sympathy and competence ratings of members of each group. Debriefing about the manipulated feedback was given after data acquisition was completed.

2.4 Stimuli and pain empathy paradigm

For the fMRI session 128 digital photo images, showing right hands and feet in painful and neutral everyday situations, were used. The pictures were validated by Jackson and

colleagues (Jackson et al., 2005). The block design in the study at hand consisted of 32 blocks with 4 pictures each. One block was built up of matching pictures of condition (pain or neutral), group membership (ingroup or outgroup) and body part (hand or feet). Blocks were shown in a pseudo-randomized order. At the beginning of each block, subjects were shown which group the persons on the pictures belong to – “conclusive” or “sequential problem solvers” - for a duration of 3 seconds. Then, each picture was presented for 3 seconds, followed immediately by the next. After each mini-block a visual analogue scale (VAS), ranging from “no pain” to “maximum pain”, was presented for 5 seconds and was to be rated. Participants were able to operate the cursor of the VAS by using the right forefinger for lower scores, the right middle finger for higher scores and the right thumb for confirmation of the rating. In total, each block took 20 seconds plus a jittered interval between two blocks of 8 ± 1 seconds (for a schematic illustration of one block see *figure 1*). The complete picture paradigm lasted 16 min 28 seconds. Before the fMRI session, participants were instructed for the paradigm in a written, standardized way: The shown pictures were introduced to subjects, then the participants were asked to empathize with the persons shown on the pictures and to rate their feelings of empathy, measured by the estimation of the presented persons’ pain, on a visual analogue scale.

2.5 Statistical analyses of behavioral data

The behavioral and questionnaire data was analyzed by using SPSS 16. Mean scores and standard deviations were calculated and differences in pain ratings for ingroup members and outgroup members were analyzed by using T-Tests for repeated measures. The Manipulation check was tested in the same way.

2.6 fMRI acquisition and analyses

A Siemens 3 Tesla Trio MRI with standard head coil was used for the scanning procedure. First, functional images were acquired using an gradient echo-planar imaging (EPI) sequence with repetition time (TR) = 2500 ms, echo time (TE) = 30 ms, field of view (FOV) = 230 x 230 mm, a flip angle of 90 ° and a spatial resolution of 3.6 x 3.6 mm². Thirty-six slices with 3.6 mm thickness and no gap were obtained in an interleaved, ascending mode. Axial slice orientation aligned with the anterior-posterior commissure was chosen. In total, 395 images were taken. After functional imaging,

anatomical measures were obtained with a T1-weighted, high-resolution 3-D sequence with TE = 2.52 ms, TR = 1900 ms, 9° flip angle; voxel size 1.0 x 1.0 mm².

For data analyses SPM 8 (Wellcome Trust Centre for Neuroimaging, London, UK) was used. First, head movements were corrected with a realignment on the mean image and all images were co-registered with the anatomical image. After the normalization on MNI standard brain, smoothing was done using a Gaussian filter with the full-width/half-maximum parameter (FWHM) of 8 mm and filtered with a high-pass filter using a cutoff of 150 s. The first-level general linear model (GLM) analyses included four regressors for each combination of conditions (pain & ingroup, pain & outgroup, neutral & ingroup, neutral & outgroup), two more regressors modeling instruction and rating as well as six regressors for motion. Individually weighted β -maps of activation differences between the pain and the neutral situations were analyzed on the second level. Second-level analysis was performed according to Xu and colleagues (Xu et al., 2009). A repeated-measures ANOVA with pain (pain vs. neutral) and condition (ingroup vs. outgroup) as within-subjects independent variables, was implemented as a standard statistical procedure in SPM 8. The main hypothesis predicted an ingroup bias concerning subjects experiencing empathy for pain, with neural correlates in the anterior Insula and ACC. This was statistically represented by the interaction pain x condition. Anatomical mapping was conducted with the Anatomical Toolbox, which is implemented in SPM8.

3. Results

3.1 Behavioral measures

Identification and competence ratings, done as manipulation check, showed significant differences for in- and outgroup members (identification: $T_{(29)} = 4.631$, $p < .001$; competence: $T_{(29)} = 4.546$, $p < .001$) whereas sympathy ratings between groups did not become significant (sympathy: $T_{(29)} = 1.474$, $p = .151$). It can be concluded that experimental group manipulation was successful, although subjects did not report an ingroup favourism concerning sympathy.

[please insert table 1 here]

Rating scores for pain stimuli in total were higher than for non-painful stimuli in total ($T_{(28)} = 16.96$, $p < .001$, see table 1). So were pain ratings compared to neutral ratings for ingroup condition ($T_{(26)} = 15.71$, $p < .001$) and also for outgroup condition

separately ($T_{(26)} = 15.52, p < .001$, see table 2). Subjects did not report higher intensity in pain watching their ingroup compared to watching the outgroup, neither over all trials ($T_{(25)} = .222, n. s.$), nor separately for pain stimuli ($T_{(26)} = -.276, n. s.$), or for neutral stimuli ($T_{(27)} = -.133, n. s.$).

3.2 Correlation between self-reported data and behavioral measures

For exploratory reasons, it was decided to do analyses without correction for multiple testing. There were several significant correlations between self-reported empathy and questionnaire data. Empathy subscales were not inter-correlated except a negative association between Perspective Taking and Personal Distress, $r(28) = -.407, p = .025$. Perspective Taking was also negatively related to ingroup pain ratings, $r(27) = -.495, p = .025$, and also to ingroup ratings in total, $r(25) = ., p = .012$.

3.3 fMRI results

The ANOVA of whole brain statistical parametric mapping analyzes revealed a significant main effect of pain for several areas, $F = 25.01, k = 100, p < .05, FWE-corrected$ (see table 2 and figure 2).

[please insert table 2 here]

[please insert figure 2 here]

These were the insula/IFG bilaterally, IPL bilaterally, left MFG, the superior medial gyrus and parts of left MCC, left ACC and SMA bilaterally. Additionally, activation was found in the right cerebellum and left cuneus. These areas represent pain-associated activations. Furthermore, analyzes revealed a significant main effect for group (ingroup/outgroup), $F = 11.40, k = 50, p < .001, uncorrected$, resulting in clusters including activation in right fusiform gyrus, left occipital gyrus, right middle temporal gyrus, right cuneus and two parts of right IFG (see table 3).

[please insert table 3 here]

The interaction pain x group revealed five significant activation clusters (see table 4 and figure 3). At $p < .001, uncorrected$, there were three significant clusters in parts of the limbic system, a larger one extending from the left hippocampal area to the left thalamus and left pallidum, as well as two clusters in the right amygdala and right thalamus. Furthermore, clusters in the right fusiform gyrus and in the cerebellum were found.

[please insert table 4 here]

[please insert figure 3 here]

Contrast estimates indicated that the activation patterns in the limbic system as well as in the cerebellar region were fed by the interaction pain x group. These structures were higher activated while subjects were watching ingroup members experiencing pain and more deactivated while ingroup members were in neutral situations (see figure 3).

3.4 Correlation between self-reported empathy and neural activation

After correction for multiple testing, there were no significant correlations between self-reported empathy and empathy-related activation, nor for any main effect activation or for the pain x group interaction.

4. Discussion

The current study explored how pain empathy is modulated by experimentally induced group membership (minimal group paradigm). This is different to former studies which focused on real groups, e.g. ethnic groups (Xu et al., 2009) or groups of same preference (soccer fans) (Hein et al., 2010). The photographs used for the picture paradigm were well evaluated for operationalizing pain empathy (Gu et al., 2010; Jackson et al., 2005; Moriguchi et al., 2007). Pictures belonging to the pain condition resulted in higher pain ratings, whereas neutral pictures lead to nearly zero ratings. There were no differences in behavioral data concerning pain empathy for in- and outgroup members. These results are contrary to the behavioral outcome for experimentally generated groups following a minimal group paradigm in a previous study (Montalan et al., 2012). Irrespective of the preceding findings, for racial in- and outgroup, there are findings supporting a racial ingroup bias with a greater extend of this bias in the socially dominant group, for behavioral data as well (Avenanti et al., 2010; Azevedo et al., 2013; Dunham et al., 2008).

The data in the present study showed a main effect of pain in several areas which have previously been associated with pain empathy (Cheng et al., 2007; Gu and Han, 2007; Jackson et al., 2005; Lamm et al., 2007a; Lamm et al., 2007b; Moriguchi et al., 2007; Saarela et al., 2007; Singer et al., 2004), validating our experimental paradigm. No activation could be seen in somato-sensoric and motor areas, however in areas associated with affective pain processing. This proves, that our design was specific for pain empathy processes, but didn't represent self-related pain experiences (Jackson et

al., 2005). The insular cortex and IFG have been associated with emotion recognition and are also known as part of the so-called mirror neuron system (Rizzolatti, 2005; Rizzolatti and Craighero, 2004; Shamay-Tsoory et al., 2009), indicating that the affective component of the state “pain” is simulated in the brain.

The main effect of condition (ingroup/outgroup) resulted in activation of IFG and additionally in areas of the secondary visual cortex. Activation in these areas has been associated with focused and selective attention tasks (Hahn et al., 2008; Loose et al., 2003), indicating that the subjects at hand paid more attention to members of their own group. We also found activation in the fusiform gyrus. This is in line with findings of the neural representations of different racial in- and outgroup members (Golby et al., 2001; Lieberman et al., 2005; Van Bavel et al., 2008).

There was a significant interaction between “group” x “pain”, revealing activation patterns in limbic areas, the right fusiform gyrus and cerebellum. The thalamus and pallidum are known to be active during pain modulation and affective pain processing (Atlas and Wager, 2012; Harte et al., 2011; Peyron et al., 2000), whereas the amygdala is known for being related to the negative affect during pain (Botvinick et al., 2005; Neugebauer et al., 2004) and in context of seeing fearful body-expressions (Hadjikhani and de Gelder, 2003). The fusiform gyrus activation represents body part-related activation (Peelen and Downing, 2005).

This study has successfully shown, that pain empathy is not only modulated by natural groups, but also by experimental groups. A “pain” x “group”-interaction appeared in an activation pattern of the amygdala, the thalamic and pallidum area, as a cluster in the fusiform area and also as a cluster in the cerebellum. Regarding the “pain” x “group”-interaction, ACC and aI did not show an ingroup bias, i.e. higher activation, as predicted. Two possible explanations are suggested: First, experimentally induced groups are not as personally relevant as natural groups, because minimal features for creating a group do not have the same affective valence as groups consisting of features of preferences, ethnic groups or sex. Second, the behavioral data shows a reduced ingroup bias correlating with self-reported perspective taking. Therefore it is possible, that the fMRI data was also affected by an ingroup bias reduction concerning the activation in ACC and aI.

Due to involvement in pain modulation (Atlas and Wager, 2012; Harte et al., 2011; Peyron et al., 2000), activation in thalamic fields and the pallidum might reflect pain-

associated regulation processes. These regions are engaged in analgesic and placebo-associated processes (Atlas and Wager, 2012; Harte et al., 2011; Peyron et al., 2000), which could also explain that there is no difference in activation of ACC and aI during the “pain” x “in-/outgroup”-interaction. Activation in fusiform areas is, as mentioned before, also associated with attention and with ingroup bias.

The findings of the current study, showing an ingroup bias in social attention during the experience of pain empathy, are also relevant in the context of psychological interactions. This ingroup bias could be used in a constructive manner: Pain is a warning signal. It has the function to demand attention and to initiate behavior (Eccleston and Crombez, 1999; Linton and Shaw, 2011). The greater the threat caused by injury and pain, the greater the amount of attention given (Linton and Shaw, 2011). Thereby, it can be concluded that a higher degree of attention given to ingroup members also results in a higher need to react to this stimulus. Results of a study, treating female cancer patients with psychological interventions, suggest that paying more attention to negative affect may have a cushioning effect on treatment efficacy (Manne et al., 2010). This might be the same for chronic pain patients as well. In general, perceived empathy given by the therapist is also positively associated with better therapy outcome (Bohart et al., 2002; Elliott et al., 2011; Greenberg et al., 2001), perceived interaction quality (Dibbelt et al., 2009) and physical wellbeing, even correlating with psychophysiological measures (Kemper and Shaltout, 2011). It can be concluded, that it might be necessary to make medical practitioners sensitive for in- and outgroup decisions. Not only the awareness of ingroup biases, but also emphasizing the similarities between psychotherapists and clients as well as having a therapeutic relationship on an equal level might increase the probability, that clients are seen as an “ingroup member”.

As a limitation of the current study it can be brought forward, that the ingroup/outgroup induction consisted of emotionally non-valent features. This might explain why an ingroup bias in insular regions and ACC was missing, in contrary to the postulation. Another limitation was the unequal sex distribution between the two experimentally induced groups, which we took account for by using a covariate “sex” during the statistical analyses.

In future, it will be necessary to do further research on in-group and outgroup samples as well as empathy in the context of mental disorders. Empathy is modulated by emotion regulation, so looking at disorder-specific dysregulation might be auspicious

for generating a deeper understanding of the fundamental neural processes underlying empathy. Therefore, a deeper understanding of the neurobiological base of empathy might be achieved by examining empathy and pain empathy in different clinical samples. First results were obtained for patients suffering from Borderline Personality disorder. They show altered neural activation during empathy tasks (Dziobek et al., 2011), but a similar empathic behavior to healthy controls (Dziobek et al., 2011; Ritter et al., 2011) and even a better performance during Theory of Mind-tasks (Harari et al., 2010). For somatization disorders, altered neural activation might also be found during emotional empathy (de Greck et al., 2012). It has been shown, that patients suffering from this condition perform worse in ToM and emotional awareness tasks (Subic-Wrana et al., 2010), combined with a tendency to over-regulate emotions (van Dijke et al., 2010). Therefore, examination of pain empathy in borderline personality disorder and somatization patients might be profitable. It might also be promising to examine patients diagnosed with obsessive-compulsive disorders (OCD), eating disorders, pathological gambling, Tourette syndrome and impulse control disorders, etc. These disorders belong to the so-called OCD-spectrum, because this construct includes a continuum ranging from rigid-obsessive control to impulsivity and impulsivity itself is described as an expression respectively as a consequence of emotion dysregulation (Gratz and Roemer, 2004). A second profitable way to examine the relationship between empathy and emotion regulation would be creating research paradigms which include both, (pain) empathy and emotion regulation abilities. Additionally, it seems necessary to transfer the findings from pain empathy research on empathy into the context of basic emotional states (sadness, anger, happiness, disgust, fear, surprise) and also to examine samples of mental disorders with distinct emotion dysregulation, e.g. panic disorder, phobias, generalized anxiety disorder, for the basic emotion fear.

Conflict of Interest Statement:

The authors declare, that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Acknowledgements:

This work was supported by the excellence initiative „Landes-Offensive zur Entwicklung Wissenschaftlich-ökonomischer Exzellenz“ (LOEWE) of the Hessian Ministry for Science and Arts, Germany.

We would like to thank the reviewers for their substantial and helpful comments on an earlier version of this manuscript. Further, we are very grateful to Mechthild Wallnig and Rita Werner for their contribution in the fMRI data collection as well as Steffi Tank for providing language help.

References

- Amiot, C.E., Sansfaçon, S., Louis, W.R., and Yelle, M. (2012). Can intergroup behaviors be emitted out of self-determined reasons? Testing the role of group norms and behavioral congruence in the internalization of discrimination and parity behaviors. *Personality & Social Psychology Bulletin* 38, 63-76.
- Atlas, L.Y., and Wager, T.D. (2012). How expectations shape pain. *Neuroscience Letters* 520, 140-148.
- Avenanti, A., Sirigu, A., and Aglioti, S.M. (2010). Racial bias reduces empathic sensorimotor resonance with other-race pain. *Current Biology* 20, 1018-1022.
- Azevedo, R.T., Macaluso, E., Avenanti, A., Santangelo, V., Cazzato, V., and Aglioti, S.M. (2013). Their pain is not our pain: brain and autonomic correlates of empathic resonance with the pain of same and different race individuals. *Human Brain Mapping* 34, 3168-3181.
- Baumgartner, T., Götze, L., Gügler, R., and Fehr, E. (2012). The mentalizing network orchestrates the impact of parochial altruism on social norm enforcement. *Human Brain Mapping* 33, 1452-1469.
- Bernhardt, B.C., and Singer, T. (2012). The neural basis of empathy. *Annual Review of Neuroscience* 35, 1-23.
- Bianchi, M., Machunsky, M., Steffens, M.C., and Mummendey, A. (2009). Like me or like us: is ingroup projection just social projection? *Experimental Psychology* 56, 198-205.

Blair, R.J. (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.

Bohart, A.C., Elliot, R., Greenberg, L.S., and Watson, J.C. (2002). Empathy. In *Psychotherapy relationships that work: Therapist contributions and responsiveness to patients*, J.C. Norcross, ed. (New York: University Press), pp. 89 - 108.

Botvinick, M., Jha, A., Bylsma, L., Fabian, S., Solomon, P., and Prkachin, K. (2005). Viewing facial expressions of pain engages cortical areas involved in the direct experience of pain. *Neuroimage* 25, 312-319.

Bruneau, E.G., Dufour, N., and Saxe, R. (2012). Social cognition in members of conflict groups: behavioural and neural responses in Arabs, Israelis and South Americans to each other's misfortunes. *Philosophical Transaction of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* 367, 717-730.

Campbell, M.W., and de Waal, F.B. (2011). Ingroup-outgroup bias in contagious yawning by chimpanzees supports link to empathy. *PLoS One* 6, e18283.

Chen, Y.C., Chen, C.C., Decety, J., and Cheng, Y. (2014). Aging is associated with changes in the neural circuits underlying empathy. *Neurobiology of Aging* 35, 827-836.

Cheng, Y., Lin, C., Liu, H., Hsu, Y., Lim, K., Hung, D., and Decety, J. (2007). Expertise modulates the perception of pain in others. *Current Biology* 17, 1708-1713.

Cheon, B.K., Im, D.M., Harada, T., Kim, J.S., Mathur, V.A., Scimeca, J.M., Parrish, T.B., Park, H.W., and Chiao, J.Y. (2011). Cultural influences on neural basis of intergroup empathy. *Neuroimage* 57, 642-650.

Coll, M.P., Budell, L., Rainville, P., Decety, J., and Jackson, P.L. (2012). The role of gender in the interaction between self-pain and the perception of pain in others. *The Journal of Pain* 13, 695-703.

Davis, M.H. (1983). Measuring Individual Differences in Empathy: Evidence for a Multidimensional Approach. *Journal of Personality and Social Psychology* 44, 113 - 126.

De Coster, L., Verschuere, B., Goubert, L., Tsakiris, M., and Brass, M. (2013). I suffer more from your pain when you act like me: being imitated enhances affective responses to seeing someone else in pain. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience* 13, 519-532.

de Greck, M., Scheidt, L., Bölter, A.F., Frommer, J., Ulrich, C., Stockum, E., Enzi, B., Tempelmann, C., Hoffmann, T., Han, S., and Northoff, G. (2012). Altered brain activity during emotional empathy in somatoform disorder. *Human Brain Mapping* 33, 2666-2685.

Decety, J., and Jackson, P.L. (2004). The functional architecture of human empathy. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews* 3, 71-100.

- Decety, J., and Lamm, C. (2006). Human empathy through the lens of social neuroscience. *TheScientificWorldJOURNAL* 6, 1146-1163.
- Dibbelt, S., Schaidhammer, M., Fleischer, C., and Greitemann, B. (2009). Patient-doctor interaction in rehabilitation: the relationship between perceived interaction quality and long-term treatment results. *Patient Education & Counseling* 76, 328-335.
- Dickter, C.L., and Bartholow, B.D. (2007). Racial ingroup and outgroup attention biases revealed by event-related brain potentials. *Social Cognitive and Affective Neuroscience* 2, 189-198.
- DiDonato, T.E., Ullrich, J., and Krueger, J.I. (2011). Social perception as induction and inference: an integrative model of intergroup differentiation, ingroup favoritism, and differential accuracy. *Journal of Personality and Social Psychology* 100, 66-83.
- Dunham, Y., Baron, A.S., and Banaji, M.R. (2008). The development of implicit intergroup cognition. *Trends in Cognitive Science* 12, 248-253.
- Dziobek, I., Preissler, S., Grozdanovic, Z., Heuser, I., Heekeren, H.R., and Roepke, S. (2011). Neuronal correlates of altered empathy and social cognition in borderline personality disorder. *Neuroimage* 57, 539-548.
- Eccleston, C., and Crombez, G. (1999). Pain demands attention: a cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychological Bulletin* 125, 356-366.
- Eisenberg, N., Fabes, R.A., Murphy, B., Karbon, M., Maszk, P., Smith, M., O'Boyle, C., and Suh, K. (1994). The relations of emotionality and regulation to dispositional and situational empathy-related responding. *Journal of Personality and Social Psychology* 66, 776-797.
- Elliott, R., Bohart, A.C., Watson, J.C., and Greenberg, L.S. (2011). *Empathy. Psychotherapy (Chicago, Ill.)* 48, 43-49.
- Golby, A.J., Gabrieli, J.D., Chiao, J.Y., and Eberhardt, J.L. (2001). Differential responses in the fusiform region to same-race and other-race faces. *Nature Neuroscience* 4, 845-850.
- Gratz, K.L., and Roemer, E. (2004). Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment* 26, 41-54.
- Greenberg, L.S., Watson, J.C., Elliot, R., and Bohart, A.C. (2001). *Empathy. Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training* 38, 380 - 384.
- Gu, X., and Han, S. (2007). Attention and reality constraints on the neural processes of empathy for pain. *Neuroimage* 36, 256-267.
- Gu, X., Liu, X., Guise, K., Naidich, T., Hof, P., and Fan, J. (2010). Functional dissociation of the frontoinsula and anterior cingulate cortices in empathy for pain. *The Journal of Neuroscience* 30, 3739-3744.

Hadjikhani, N., and de Gelder, B. (2003). Seeing fearful body expressions activates the fusiform cortex and amygdala. *Current Biology* 13, 2201-2205.

Hahn, B., Wolkenberg, F.A., Ross, T.J., Myers, C.S., Heishman, S.J., Stein, D.J., Kurup, P.K., and Stein, E.A. (2008). Divided versus selective attention: evidence for common processing mechanisms. *Brain Research* 1215, 137-146.

Harari, H., Shamay-Tsoory, S.G., Ravid, M., and Levkovitz, Y. (2010). Double dissociation between cognitive and affective empathy in borderline personality disorder. *Psychiatry Research* 175, 277-279.

Hardt, J., and Gerbershagen, H.U. (2001). Cross-validation of the SCL-27: a short psychometric screening instrument for chronic pain patients. *European Journal of Pain (London)* 5, 187-197.

Harte, S.E., Spuz, C.A., and Borszcz, G.S. (2011). Functional interaction between medial thalamus and rostral anterior cingulate cortex in the suppression of pain affect. *Neuroscience* 172, 460-473.

Hein, G., Silani, G., Preuschoff, K., Batson, C.D., and Singer, T. (2010). Neural responses to ingroup and outgroup members' suffering predict individual differences in costly helping. *Neuron* 68, 149-160.

Hein, G., and Singer, T. (2008). I feel how you feel but not always: the empathic brain and its modulation. *Current Opinion in Neurobiology* 18, 153-158.

Hewstone, M., Rubin, M., and Willis, H. (2002). Intergroup bias. *Annual Review of Psychology* 53, 575-604.

Jackson, P.L., Brunet, E., Meltzoff, A.N., and Decety, J. (2006a). Empathy examined through the neural mechanisms involved in imagining how I feel versus how you feel pain. *Neuropsychologia* 44, 752-761.

Jackson, P.L., Meltzoff, A.N., and Decety, J. (2005). How do we perceive the pain of others? A window into the neural processes involved in empathy. *Neuroimage* 24, 771-779.

Jackson, P.L., Rainville, P., and Decety, J. (2006b). To what extent do we share the pain of others? Insight from the neural bases of pain empathy. *Pain* 125, 5-9.

Jost, J.T., and Hamilton, D.L. (2005). Stereotypes in our culture. In *On the Nature of Prejudice: Fifty years after Allport*, P.G. J. Dovidio, & L. Rudman, ed. (Oxford: Blackwell), pp. 208-224.

Kemper, K.J., and Shaltout, H.A. (2011). Non-verbal communication of compassion: measuring psychophysiologic effects. *BMC Complementary & Alternative Medicine* 11, 132.

Kühner, C., Bürger, C., Keller, F., and Hautzinger, M. (2007). [Reliability and validity of the Revised Beck Depression Inventory (BDI-II). Results from German samples]. *Nervenarzt* 78, 651-656.

- Lamm, C., Batson, C.D., and Decety, J. (2007a). The neural substrate of human empathy: effects of perspective-taking and cognitive appraisal. *Journal of Cognitive Neuroscience* 19, 42-58.
- Lamm, C., Nusbaum, H.C., Meltzoff, A.N., and Decety, J. (2007b). What are you feeling? Using functional magnetic resonance imaging to assess the modulation of sensory and affective responses during empathy for pain. *PLoS One* 2, e1292.
- Lieberman, M.D., Hariri, A., Jarcho, J.M., Eisenberger, N.I., and Bookheimer, S.Y. (2005). An fMRI investigation of race-related amygdala activity in African-American and Caucasian-American individuals. *Nature Neuroscience* 8, 720-722.
- Linton, S.J., and Shaw, W.S. (2011). Impact of psychological factors in the experience of pain. *Physical Therapy* 91, 700-711.
- Livingstone, A.G., Spears, R., Manstead, A.S., Bruder, M., and Shepherd, L. (2011). We feel, therefore we are: emotion as a basis for self-categorization and social action. *Emotion* 11, 754-767.
- Loose, R., Kaufmann, C., Auer, D.P., and Lange, K.W. (2003). Human prefrontal and sensory cortical activity during divided attention tasks. *Human Brain Mapping* 18, 249-259.
- Manne, S., Winkel, G., Zaider, T., Rubin, S., Hernandez, E., and Bergman, C. (2010). Therapy processes and outcomes of psychological interventions for women diagnosed with gynecological cancers: A test of the generic process model of psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 78, 236-248.
- Montalan, B., Lelard, T., Godefroy, O., and Mouras, H. (2012). Behavioral investigation of the influence of social categorization on empathy for pain: a minimal group paradigm study. *Frontiers in Psychology* 3, 389.
- Moriguchi, Y., Decety, J., Ohnishi, T., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K., Matsuda, H., and Komaki, G. (2007). Empathy and judging other's pain: an fMRI study of alexithymia. *Cerebral Cortex (New York, N.Y.)* 17, 2223-2234.
- Morrison, I., Lloyd, D., di Pellegrino, G., and Roberts, N. (2004). Vicarious responses to pain in anterior cingulate cortex: is empathy a multisensory issue? *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience* 4, 270-278.
- Neugebauer, V., Li, W., Bird, G.C., and Han, J.S. (2004). The amygdala and persistent pain. *The Neuroscientist* 10, 221-234.
- Oldfield, R.C. (1971). The Assessment and Analysis of Handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia* 9, 97 - 113.
- Peelen, M.V., and Downing, P.E. (2005). Selectivity for the human body in the fusiform gyrus. *Journal of Neurophysiology* 93, 603-608.
- Peyron, R., Laurent, B., and García-Larrea, L. (2000). Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis (2000). *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology* 30, 263-288.

- Preis, M.A., and Kroener-Herwig, B. (2012). Empathy for pain: the effects of prior experience and sex. *European Journal of Pain* (London) 16, 1311-1319.
- Preis, M.A., Schmidt-Samoa, C., Dechent, P., and Kroener-Herwig, B. (2013). The effects of prior pain experience on neural correlates of empathy for pain: An fMRI study. *Pain* 154, 411-418.
- Preston, S.D., and de Waal, F.B. (2002). Empathy: Its ultimate and proximate bases. *The Behavioral and Brain Sciences* 25, 1-20; discussion 20-71.
- Rameson, L.T., and Lieberman, M.D. (2009). Empathy: A social cognitive neuroscience approach. *Social and Personality Psychology Compass*, pp. 94 - 111.
- Ritter, K., Dziobek, I., Preissler, S., Rüter, A., Vater, A., Fydrich, T., Lammers, C.H., Heekeren, H.R., and Roepke, S. (2011). Lack of empathy in patients with narcissistic personality disorder. *Psychiatry Research* 187, 241-247.
- Rizzolatti, G. (2005). The mirror neuron system and its function in humans. *Anatomy and Embryology* (Berlin) 210, 419-421.
- Rizzolatti, G., and Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience* 27, 169-192.
- Saarela, M.V., Hlushchuk, Y., Williams, A.C., Schürmann, M., Kalso, E., and Hari, R. (2007). The compassionate brain: humans detect intensity of pain from another's face. *Cerebral Cortex* (New York, N.Y.) 17, 230-237.
- Shamay-Tsoory, S.G. (2011). The neural bases for empathy. *The Neuroscientist* 17, 18-24.
- Shamay-Tsoory, S.G., Aharon-Peretz, J., and 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.
- Shamay-Tsoory, S.G., Tomer, R., Goldsher, D., Berger, B.D., and Aharon-Peretz, J. (2004). Impairment in cognitive and affective empathy in patients with brain lesions: anatomical and cognitive correlates. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 26, 1113-1127.
- Singer, T., Seymour, B., O'Doherty, J., Kaube, H., Dolan, R.J., and Frith, C.D. (2004). Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science* 303, 1157-1162.
- Subic-Wrana, C., Beutel, M.E., Knebel, A., and Lane, R.D. (2010). Theory of mind and emotional awareness deficits in patients with somatoform disorders. *Psychosomatic Medicine* 72, 404-411.
- Tajfel, H., Billig, M.G., and Bundy, R.P. (1971). Social categorization and intergroup behaviour. *European Journal of Social Psychology*, pp. 149-178.

Van Bavel, J.J., Packer, D.J., and Cunningham, W.A. (2008). The neural substrates of in-group bias: a functional magnetic resonance imaging investigation. *Psychological Science* 19, 1131-1139.

van Dijke, A., van der Hart, O., Ford, J.D., van Son, M., van der Heijden, P., and Bühring, M. (2010). Affect dysregulation and dissociation in borderline personality disorder and somatoform disorder: differentiating inhibitory and excitatory experiencing states. *Journal of Trauma & Dissociation* 11, 424-443.

Verdino, M., and Dingman, S. (1998). Two measures of laterality in handedness: the Edinburgh Handedness Inventory and the Purdue Pegboard test of manual dexterity. *Perceptual and Motor Skills* 86, 476-478.

Xu, X., Zuo, X., Wang, X., and Han, S. (2009). Do you feel my pain? Racial group membership modulates empathic neural responses. *The Journal of Neuroscience* 29, 8525-8529.

Table 1. Descriptive statistics concerning age, sex, empathy, depression, psychopathology, behavioral data and manipulation check.

Sample characteristics	
total sample (n = 30)	<i>M (SD)</i>
age	24.50 (3.36)
sex	15 female / 15 male
Depression (BDI-II)	3.90 (5.06)
empathy (IRI)	
empathic concern	19.03 (4.29)
perspective taking	17.97 (4.47)
personal distress	6.63 (3.89)
fantasy	16.3 (4.97)
Psychopathology (SCL-27)	
Agoraphobic Symptoms	.08 (.18)
Depressive Symptoms	.22 (.31)
Dysthymia	.25 (.38)
Mistrust	.24 (.37)
Social Phobic Symptoms	.31 (.41)
Vegetative Symptoms	.14 (.26)
behavioral data	
rating "pain"	75.42 (17.35)
rating "neutral"	11.03 (11.57)
rating "ingroup"	42.94 (10.48)
rating "outgroup"	43.93 (7.49)
rating "pain ingroup"	75.30 (17.25)
rating "pain outgroup"	75.47 (18.55)
rating "neutral ingroup"	10.82 (11.28)
rating "neutral outgroup"	11.24 (13.44)
manipulation check	
rating identification with ingroup	4.03 (1.217)
rating identification with outgroup	2.30 (1.291)
rating sympathy ingroup (sum)	15.77 (3.431)
rating sympathy outgroup (sum)	14.67 (4.505)
rating competence ingroup (sum)	26.30 (5.066)
rating competence outgroup (sum)	21.30 (6.009)

M = mean score, *SD* = standard deviation, BDI-II = Beck Depression Inventory, IRI = Interpersonal Reactivity Index, SCL-27 = Symptom Checklist, 27 item version

Table 2. Main effect of pain. Areas which show significant activation when the participants watched painful stimuli versus neutral stimuli ($F = 25.01$, $k = 100$, $p < .05$, *FWE-corrected*).

region	L/R	voxel coordinates			cluster size	F	Z score
		x	y	z			
insula/IFG	L	- 54	6	20	2600	94.55	Inf
IPL	L	- 60	-22	26	2096	107.36	Inf
IPL/supramarginal gyrus	R	64	-22	38	1258	70.83	7.33
insula/IFG	R	58	10	16	1154	75.42	7.51
superior medial frontal gyrus/SMA	R/L	-2	28	38	1060	40.59	5.77
IFG	L	- 42	36	18	547	43.61	5.96
cerebellum	R	26	- 68	- 28	153	35.90	5.46
cuneus	L	- 12	- 92	22	127	37.69	5.58
area 18	L	- 10	- 82	2	116	34.48	5.36

FWE = family-wise error, L/R = localization (left / right), IFG = inferior frontal gyrus, IPL = inferior parietal lobe, SMA = supplementary motor area, Inf = infinite

Table 3. Main effect of group. Areas which show significant activation when the participants watched ingroup members versus outgroup members ($F = 11.40$, $k = 50$, $p < .001$, *uncorrected*).

region	L/R	voxel coordinates			cluster size	F	Z score
		x	y	z			
fusiform gyrus	R	14	-88	-4	522	35.23	5.41
medial and superior occipital gyrus	L	-14	-100	20	293	22.43	4.37
medial temporal gyrus	R	50	-68	20	165	17.90	3.91
IFG	R	42	10	28	103	15.01	3.57
cuneus	R	12	-94	20	81	16.17	3.71
superior medial gyrus	R	6	42	44	54	16.09	3.70
IFG	R	48	28	18	51	14.95	3.56

IFG = inferior frontal gyrus

Table 4. Interaction pain x group. Areas which show significant activation ($F = 11.43$, $k = 50$, $p < .001$, *uncorrected*).

region	L/R	voxel coordinates			cluster size	F	Z score
		x	y	z			
fusiform gyrus	R	28	-68	-6	642	22.77	4.40
pallidum/hippocampus/ thalamus	L	-24	-22	0	571	20.42	4.17
thalamus	R	14	-6	-2	277	26.74	4.76
cerebellum	R	2	-66	-36	96	19.11	4.04
hippocampus/amygdala	R	22	-20	-6	78	20.66	4.20

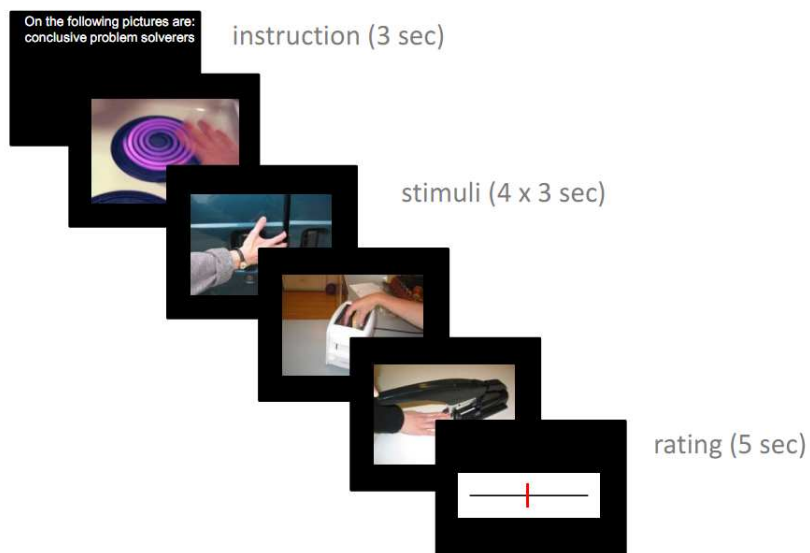


Figure 1. A schematic example block of the fMRI picture paradigm.

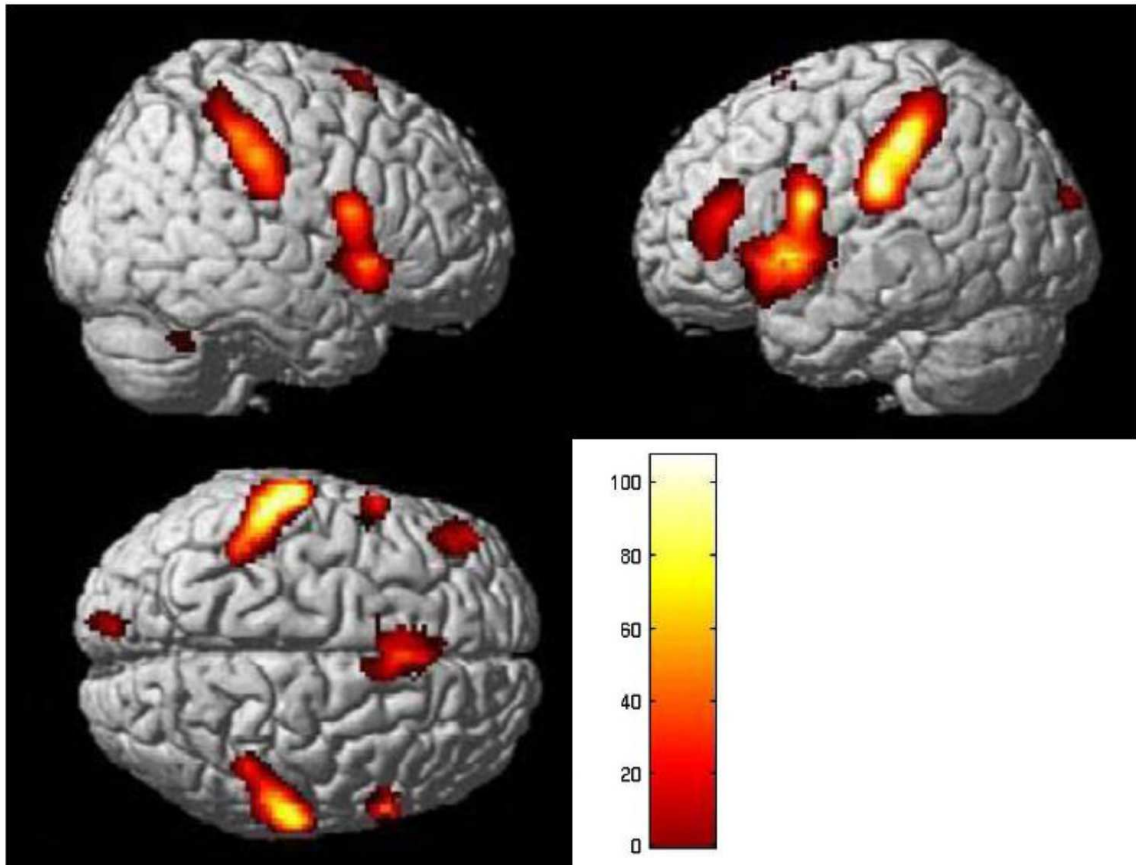


Figure 2. Main effect of pain. Activation in pain-related areas for main effect of pain with $F = 25.01$, $k = 100$, $p < .05$, *FWE-corrected*.

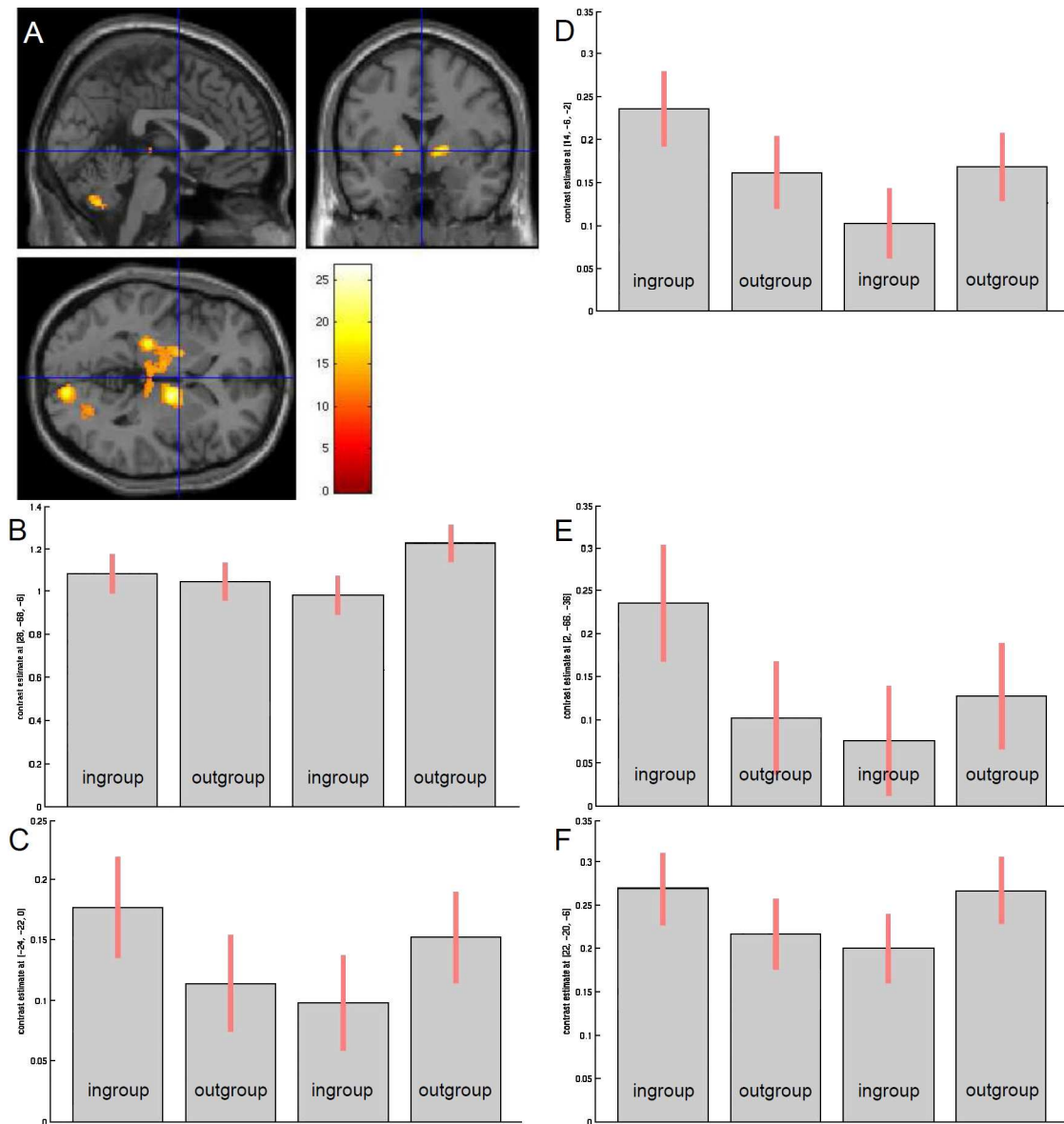


Figure 3. Interaction “pain” x “group”. Image A (left) shows activation differences during interaction “pain” x “group”. The Color represents the F-value of the activated voxel, as shown by the color bar. Images B – F (right) show β -weights and standard error of the resulting clusters in fusiform gyrus (image B), pallidum- hippocampal-thalamic area (image C), Thalamus (image D), Cerebellum (image E) and hippocampal area / Amygdala (image F).

7.1.3 Artikel III

Publikation der zweiten Studie

Empathy and emotion regulation in patients with multiple somatoform symptoms

Ruckmann, J., Gottschalk, J.-M. & Rief, W.

**Empathy and emotion regulation in patients with multiple somatoform
symptoms**

Judith Ruckmann^{a*}, Japhia-Marie Gottschalk^a & Winfried Rief^a

Division of Clinical Psychology and Psychotherapy, Department of Psychology,
Philipps-University of Marburg^a

Judith Ruckmann

Division of Clinical Psychology and Psychotherapy

University of Marburg

Gutenbergstr. 18

35032 Marburg, Germany

judith.ruckmann@staff.uni-marburg.de

Abstract

Objectives: Empathy and the ability to comprehend how others feel, think and act are crucial for social functioning. A common assumption is that emotion regulation is related to empathy experience. Reduced empathic behavior is associated with various clinical syndromes such as psychosis/schizophrenia, autism, personality disorders but also axis-I-disorders such as depression. However, empathy in somatoform disorders is rarely explored. The aim of the current survey is the assessment of the relationship between emotion regulation and empathy in patients with multiple somatoform symptoms and healthy controls.

Method: Self-report data is collected for general psychopathology, somatization, empathy, the use of emotion regulation strategies (suppression and reappraisal) and symptoms of emotional dysregulation in both groups. Group differences were calculated by a multiple ANOVA. Correlation analyses were conducted for estimating the relationship of empathy, emotion regulation and somatization and also a hierarchical regression analysis for identifying predictors of somatization.

Results: Patients with multiple somatoform symptoms report a higher level of distress during the experience of empathy and a broad variety of emotional dysregulation compared to control subjects. Specific emotion regulation features are related to empathic perspective taking. Somatization can be predicted by distinct emotion regulation features as well.

Conclusion: The theoretical assumption that somatization and emotion regulation deficits are related can be supported by these findings. Furthermore, emotion regulation might be involved in regulation of empathy. Practical implications are discussed.

Keywords: Somatization, empathy, emotion regulation, somatoform disorders

Introduction

Empathy and emotion regulation are crucial for social functioning, but their role in somatoform disorders remains unclear. There are only few findings about emotion regulation in somatoform disorders (1-4), indicating that there might be an over-regulation of emotions, both as a coping strategy and a causing factor for somatization. Our study investigates emotion regulation as well as empathy in patients with multiple somatoform symptoms and compares both to healthy controls. Our goal is to review the widely-spread assumption that somatization is related to emotion regulation deficits (1).

The relationship of empathy and emotion regulation

In clinical psychology, empathy was in the focus as a variable of psychotherapists, but not as symptom or deficit in context of mental disorders. Neuroscience, especially social cognition research, revitalized this concept. However, the concept of empathy is defined diffusely. It has to be distinguished from Theory of Mind (ToM) and other cognitive abilities like mentalizing, and also from emotional contagion, sympathy and compassion (5). A common definition from social cognition describes empathy as “an induction process that is facilitated and instantiated in the brain through the interaction of four observable neural networks: 1) automatic neural mirroring and shared representations that result in affective sharing; and the cognitively controlled processes of 2) perspective taking, 3) self-awareness, and 4) emotion regulation. The result is to feel and know what someone else is feeling” (6, p. 235). Empathy is a necessary condition for showing altruistic behavior, but even more: Empathy allows us to understand the way people feel, to recognize the emotional state of our counterparts and to make conclusions about their needs. This is a necessity for adequate and successful social interactions. When empathy is disturbed, social functioning is poorer and people experience more social conflicts and a higher amount of distress. In context of clinical psychology, this is a trigger as well as a maintaining factor for mental disorders. Theoretical models of empathy based on neuroscientific research propose emotion regulation as essential for experiencing empathy (7, 8). Neural processes associated with cognitive empathy features (ToM, perspective taking) show overlaps with those brain regions known for executive functions and self regulation (8). Therefore, it can be concluded that emotion regulation notably affects cognitive empathy features. It remains unclear if deficits in empathy trigger emotion regulation deficits, as suggested

by Schipper & Petermann (8), or if emotion regulation impairment leads to impairment of empathy.

Empathy and emotion regulation in somatoform disorders

Alexithymia as a special kind of emotional overregulation is well evaluated in somatoform disorders and also in subclinical somatization (1, 9-17). Emotion regulation in general is only rarely assessed, neither is empathy in somatoform disorders. First insights in the level of emotion regulation in somatoform disordered subjects are given by a study which assesses the performance in emotional awareness tasks as well as in ToM-tasks. In these tasks, patients with somatoform disorders perform worse in comparison to controls (2). Furthermore, patients with somatoform symptoms show more over-regulation of emotions (3). In an structural fMRI investigation, mean volumes of hippocampal and amygdalar regions, areas associated with emotion regulation, appear smaller in patients with functional somatoform symptoms compared to healthy controls (18). As empathy is closely related to emotion regulation, it is to assume that also people suffering from disorders which are well known to go along with emotion regulation show an altered empathy experience. A neuroscientific investigation reports a reduced neural activation in distinct brain areas associated with emotional evaluation, emotional memory, and emotion generation and also impaired emotion regulation skills as well as a significant higher emotional distress during the experience of empathy in patients with somatoform disorders (4). In conclusion of the forstanding, patients with multiple somatoform symptoms may have an impaired perspective taking ability and higher emotional distress during the experience of empathy. Both may be based on emotion regulation deficits. But the currently available data do not lead to sufficient evidence. Furthermore, it remains unclear how emotion regulation affects empathy. Finally, there are open questions about the relation between empathy, emotion regulation deficits and somatization.

Goals and hypotheses of the current investigation

Our survey investigates the relationship between empathy and emotion regulation in patients with multiple somatoform symptoms compared to a healthy control group. We hypothesize that patients and controls differ in all emotion regulation measures as well as in empathy scales. It is also expected that subjects with MSS report a significant higher tendency for emotional suppression and significant lower tendency to use reappraisal. We suggest that emotion regulation, especially suppression of emotions,

shows a significant correlation with those three empathy scales. Furthermore, we want to explore whether emotion regulation and empathy are predicting the amount of somatization. We hypothesize that both emotion regulation deficits as well as empathy have significant impact on somatization.

Method

Subjects

Forty-eight subjects with multiple somatoform symptoms and forty-eight healthy controls participated in this investigation (see table 1). To be included for the clinical group, patients have to report a minimum of three physical complaints without a sufficient medical cause, persistent for a minimum of six months (19). Control participants are matched by age. They are supposed to have no history of or actual neurological disease or actual mental disorder. All subjects are paid for participation.

Self-report questionnaires

All questionnaires described here are used in German versions. Somatization was assessed by the Screening for Somatoform Disorders (SOMS-7) (20) and the Patient Health Questionnaire, 15 item version (PHQ-15) (21). The SOMS-7 measures number and intensity of physical complaints during the past seven days. It is an indicator for the extent of somatization and can also be used as a variance measurement because of its high sensitivity for changes in symptoms. This instrument asks for all 53 physical symptoms which are mentioned in the ICD-10 and DSM IV somatization disorder classification systems. All items are to be answered on a 5-point Likert scale from 0 (“not at all”) to 4 (“very severe”). Intensity score is defined by the sum of all item scores. The PHQ-15 is a self-report questionnaire derived from the PRIME-MD. It asks for physical complaints during the past four weeks. It is requested for 14 of the 15 most prevalent DSM-IV somatization disorder somatic symptoms. Each item can be answered on a 3-point Likert scale. For 13 items of the questionnaire ranging is from 0 (“not bothered at all”) to 2 (“bothered a lot”). Two more items, reflecting energy loss and tiredness have a 3-point Likert scale from 0 (“not at all”) to 2 (“more than half the days”/“early every day”). For these two items the relevant time span is only two weeks backwards. A total score can be computed and is a measurement for symptom severity.

The Beck Depression Inventory, used here in the second revised version (22), asks for depressive symptoms during the past two weeks. This questionnaire consists of 21

items asking for depressive symptoms' severity, answered on a four-point Likert scale, ranging from 0 to 3. The total score reflects depression in general. It is possible to categorize the total score into three severity levels of depression: A total score from 0 to 8 indicates no depression, 9 to 13 minimal, 14 to 19 mild, 20 to 28 moderate and 29 to 63 severe depression.

Empathy was measured by the Interpersonal Reactivity Index (IRI/SPF) (23), a self-reporting questionnaire which consists of four subscales with seven items each. For each scale, a sum score is calculated. The items have to be answered on a five-point Likert scale ranging from 1 (= "does not apply to me at all") to 5 (= "does apply to me very well"). These are "Empathic Concern", "Perspective Taking", "Personal Distress" and "Fantasy". The IRI was constructed for exploring facets of empathy. Questionnaire item selection was led theoretically and the four scales were constructed by a factorial analysis and validated on other empathy measurements (23). The "Empathic Concern" Scale describes feelings of sympathy for other persons and concern for other people being deplorable. The "Perspective Taking" Scale assesses the tendency to adopt the psychological point of view of others. The "Personal Distress" scale represents a self-oriented state. It assesses feelings of discomfort and anxiety while others experiencing stressful events. A person's tendency to use imagination abilities for transposing oneself into the feelings and actions of fictitious characters in books, movies, and plays is measured by the "Fantasy" scale. "Personal Distress" and "Empathic Concern" scales ask for emotional reactions, whereas "Perspective Taking" and Fantasy represent more cognitive aspects of empathy.

The Emotions Regulation Questionnaire ERQ (validated by Abler and Kessler) (25) and the Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) (26) were used for inquiring emotion regulation. First one, ERQ, is a brief measure to assess habitual preferences for two emotion regulation strategies, reappraisal and suppression, which are used very often. It is asked for preparing oriented emotion regulating strategies as well as for reaction oriented strategies. Reappraisal means to reinterpret an upcoming situation in a way that changes its emotional impact. Suppression is a reaction oriented strategy, describing the suppression of emotion-associated behavior and expression, e.g. feeling anxious, but not acting that way or showing an anxious face. The reappraisal scale consists of six items, the suppression scale of four items. All Items are to be answered on a 7-point Likert scale ranging from 1 (= "strongly disagree") to 7 (= "strongly

agree”). A mean score is calculated for both scales. The second one, DERS, is a self-report questionnaire consisting of 36 items, summed up to six scales reflecting multiple aspects of emotional dysregulation. These are: “Non-acceptance of emotional responses”, “Difficulties engaging in goal directed behavior”, “Impulse control difficulties”, “Lack of emotional awareness”, “Limited access to emotion regulation strategies” and “Lack of emotional clarity”. It is possible to compute a total score as well. Scoring is on a five-point Likert scale ranging from 1 (= almost never, 0 – 10%) to 5 (= almost always, 90 – 100%). For each scale, a sum score is calculated. Higher scores indicate more difficulties with emotion regulation during stressful situations.

Procedure

The study took place at Marburg University. It consisted of three parts. First, a telephone interview was done for a screening and for information about the study. After telephone screening, people were invited to visit the in-site session. During this part of the study, a diagnostic interview was done (SKID-I (27) for patients, Mini-DIPS (28) for controls) and after inclusion for either patient or control group, subjects underwent an online questionnaire package. After completion of all parts of the study, subjects were paid 25 - 30 €, dependent on the time it has taken.

Statistical analyses

All statistical analyses were done with SPSS, Version 19. Missing values were substituted by mean value imputation implemented as a standard procedure in SPSS 19. For group differences concerning clinical measures – somatization (SOMS intensity, SOMS number of complaints, PHQ-15 total score) and depression (BDI-II total score) – we used t tests. We conducted correlation analyzes separately for both patients and controls in order to assess the relation between somatization, depression, emotion regulation and empathy. To test our hypotheses that patients with MSS differ from controls in emotion regulation and empathy we calculated multiple ANOVAs with group as dependent variable. Furthermore, a hierarchic regression analysis was taken for somatization in order to verify how well emotion regulation and empathy predict somatization. As somatization patients showed a higher level of empathic “Personal Distress”, we took this variable to assess the influence of empathy on somatization. As predictor variables we chose those scales of emotion regulation which show the strongest association with somatization measured by the SOMS intensity score. Analyses are made for both patients and controls taken as one group, because

somatization is assumed to be a continuous variable. A chi-square test revealed a significant difference in gender distribution, $\chi^2(1, N = 94) = 4.356, p = .037$ with more women in the clinical group as expected. In order to take account for this, we used gender as covariate for multiple ANOVA tests and as predictor for regression analyses.

Results

Group differences in clinical measures

– Please insert Table 1 here –

Patients group differ significantly from healthy controls in all clinical measures (see table 1). As expected, patients show a significant higher level of somatization intensity, a higher number of physical complaints and report a higher level of depressive mood.

Correlation Analyses

- Please insert Table 2a & 2b here -

Within the clinical group, correlation analyses revealed several association between somatization and emotion regulation (see table 2a). ERQ scale “Suppression”, DERS scales “Nonacceptance of emotional response” and “Limited access to emotion regulation strategies” are significantly associated with somatization. In contrast, somatization in the control group only seems to be associated with DERS “Impulsivity” (see table 2b).

Empathy is unrelated to somatization, *Bonferroni-Holm-adjusted*, neither in the patients group nor in the control group. Without correction for multiple testing, there would be significant associations between empathic „Personal Distress“ and SOMS intensity, $r(46) = .288, p = .047$, as well as between empathic „Personal Distress“ scale and SOMS number of complaints, $r(23) = .294, p = .043$, in the clinical group.

Concerning patients suffering from somatoform symptoms, DERS “Lack of emotional awareness” is inversely associated with „Perspective Taking“(see table 2a). The control group shows significant negative association of DERS “Limited access to emotion regulation strategies” and „Perspective Taking“. “Fantasy” is inversely correlated with DERS “Nonacceptance of emotional response” (see table 2b). ERQ “Suppression” failed to show a significant relation to any empathy scale as it has been hypothesized.

Group differences in emotion regulation

- Please insert Table 3 here -

Patients show greater emotional dysregulation compared to healthy controls in all DERS subscales ($F(8,86) = 72.41, p < .001$). As error variances are not equal, Wilks Lambda adjustment is used for significance testing. This indicates that patients with multiple somatoform symptoms have more problems with adequate emotion regulation compared to control subjects. Concerning the use of distinct emotion regulation strategies (“Reappraisal” and “Suppression”), both groups do not show any differences as hypothesized. The covariate sex does not have any influence on differences in using emotion regulation strategies, $F(8,86) = .69, p = .696$.

Group differences in empathy

There were no group differences in general empathy between patients with MSS and controls ($F(4,90) = 94.67, p < .001$). As error variances are not equal, Wilks Lambda adjustment is used for significance testing. Patients and healthy subjects do not differ in “Empathic Concern”, “Perspective Taking” and “Fantasy” subscales of empathy, as presented in table 3. Yet, the patient group shows a higher empathic “Personal Distress” score. That means subjects with MSS are more burdened during the experience of empathy. Gender as covariate did not become significant for differences in empathy subscales, $F(4,90) = 1.38, p = .249$.

Hierarchical regression analyses of emotion regulation and empathy on somatization

To assess the impact of emotion regulation and empathy as predictors for somatization, we conducted a hierarchical regression, shown in table 4.

- Please insert Table 4 here -

In the first step, we used sex as predictor. Sex explained 11.2 % of the variance in somatization. Secondly, we included those emotion regulation scales which have shown significant association with somatization, namely “Suppression”, “Nonacceptance of emotional response”, “Limited access to emotion regulation strategies” and “Impulsivity”. These variables explained another 34.5 % of the variance (45.7 % total) in somatization. “Nonacceptance of emotional response” became a significant predictor as well as “Limited access to emotion regulation strategies”. “Suppression” and

“Impulsivity” failed to reach significance. Thirdly, empathic „Personal Distress“ was added as predictor. It does only have a tendency to predict somatization and explained another 2.3 % of the variance in somatization. The whole model becomes significant with $F(6,89) = 13.61$, $p < .001$ and explains nearly two third of the variance in somatization ($R^2 = .48$). Taken together, emotion regulation has a significant impact, although sex explains a significant amount in the variance of somatization as well.

Discussion

Somatization and emotion regulation seems to be closely related. Patients with somatization syndrome show greater difficulties in emotion regulation than the control group. This is congruent to former investigations of emotion regulation in somatoform disorders (1-3, 9). Both groups do not differ in reappraisal and suppression of emotions, as hypothesized before. But they show differences in being aware of emotions, being clear about one’s emotional state and in using emotion regulation strategies. These findings suggest that somatization patients might not be able to identify negative emotions correctly. As a result, they might not be able to choose a proper kind of reappraisal, although they possess reappraisal strategies for emotion regulation.

Predicting the amount of somatization by deficits in emotion regulation led to a significant gain of variance explanation in a regression analysis. This confirms our hypothesis that emotion regulation is related to somatization, not only in patients with MSS but also in subclinical or nonclinical population. Empathy or empathy-related distress only shows a tendency to predict somatization. Taken together, the theoretical assumption that somatization and emotion regulation deficits are related can be supported by our data. Our findings are also in line with former investigations which suggest that over-regulated emotions are a feature of somatization (1, 3, 9).

In contrast to Schizophrenia (29-31), Autism (32-34) and Personality Disorders (33), patients with MSS do not differ from healthy subjects in self-reported empathy. However, they report a higher subjective distress while experiencing empathy. We did not find significant correlations between empathy and somatization, even though there was a tendency for an association between „Personal Distress“ and somatization in the patients group. Although we did not find any group differences in „Perspective Taking“, a heightened „Personal Distress“ is in line with other findings for mental disorders that also show emotion regulation deficits like PTSD (35) and major depression (36). Our

findings suggest that a deficit in access to and use of emotion regulation strategies might be related to increased feelings of distress. The abilities to recognize and to define emotions are affected as well. This is in line with an fMRI study that finds deficits in emotional empathy interpreted as “emotional distress” and also altered brain activation in regions associated with emotional evaluation, emotional memory, and emotion generation (4).

There are several significant correlations between empathy and emotion regulation. Conform with theoretical assumptions, correlation analyses revealed a relationship of “Lack of emotional awareness” in the control group and an association of “Limited access to emotion regulation strategies” to empathic „Perspective Taking“. “(Lack of) Emotional Awareness” is a variable that is clearly allocated to executive functions and, by its definition, represents an attention process. “Limited access to emotion regulation strategies” also describes executive planning and monitoring processes. Our questionnaire data is congruent to findings from neuroscience that have revealed overlaps in neural activation patterns of emotion regulation, perspective taking / ToM and executive functions (8). In conclusion, cognitive empathy skills might be modulated by emotion regulation.

The current study has some limitations. Firstly, our study design is only cross-sectional. A longitudinal design or a prospective study combined with the assessment of life events, trauma and their impact of developing and modulating emotion regulation as well as somatization would have led to a higher generalization and interpretation. Secondly, we did not control for personality disorders, while it is well known that somatoform disorders often show comorbidity with axis-II-disorders (37, 38). Furthermore, gender ratios differed between patient group and control group. We have taken account for this by using sex as a covariate during the statistical analyses. Finally, our findings are based only on self-reports. We did not collect any behavioral, psychophysiological or neuronal data to confirm the questionnaire-based data.

In summary, we have demonstrated for the first time that patients with multiple somatoform symptoms differ from healthy controls in emotion regulation as well as reporting the tendency to experience a higher level of distress while being empathic. Furthermore, we have shown an association between perspective taking and emotion regulation processes, which supports the hypothesis that emotion regulation affects empathy and that emotion-regulation processes might be seen as some kind of executive

function. Our findings lead to implications for the psychotherapy of somatoform disorders. Patients with multiple somatoform symptoms report a variety of emotion regulation problems. These difficulties affect emotion-related processes and the use of emotion regulation strategies, but they do not differ in using suppression and reappraisal strategies. It seems as if patients with multiple somatoform symptoms are less flexible in using emotion regulation strategies or as if they differ from healthy controls in other emotion regulation strategies, e.g. acceptance, tolerance or active modulation which are proposed as crucial for mental health by Berking et al (39). It is also recommended that the education and training of emotion recognition as well as emotion differentiation should be implemented in the treatment of somatoform disorders. The same applies for the access to and the practice of emotion regulation strategies. The consideration of these factors in the treatment of somatization syndromes can further increase the efficiency of treatment approaches.

Conflict of Interest Statement:

The authors declare, that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Notes:

The study was approved by the local ethics committee at the Faculty of Psychology, Philipps-University Marburg and according to ethical guidelines of the American Psychological Association (APA).

Acknowledgements:

We would like to thank the reviewers for their substantial and helpful comments on an earlier version of this manuscript. Further, we are very grateful to Denise Fittkau, Janina Agatz and Lucia Hundt for their contribution in the data collection as well as Kai-Wolfgang Holzweissig for providing language help.

References

1. Waller E, Scheidt CE. Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a development perspective. *Int Rev Psychiatry*. 2006; 18(1): 13-24.
2. Subic-Wrana C, Beutel ME, Knebel A, Lane RD. Theory of mind and emotional awareness deficits in patients with somatoform disorders. *Psychosom Med*. 2010; 72(4): 404-11.
3. van Dijke A, van der Hart O, Ford JD, van Son M, van der Heijden P, Bühring M. Affect dysregulation and dissociation in borderline personality disorder and somatoform disorder: differentiating inhibitory and excitatory experiencing states. *J Trauma Dissociation*. 2010; 11(4): 424-43.
4. de Greck M, Scheidt L, Bölter AF, Frommer J, Ulrich C, Stockum E, et al. Altered brain activity during emotional empathy in somatoform disorder. *Hum Brain Mapp*. 2012; 33(11): 2666-85.
5. Hein G, Singer T. I feel how you feel but not always: the empathic brain and its modulation. *Curr Opin Neurobiol*. 2008; 18(2): 153-8.
6. Gerdes KE. Empathy, Sympathy, and Pity: 21st-Century Definitions and Implications for Practice and Research. *Journal of Social Service Research*. 2011; 37(3): 230-41.
7. Decety J, Lamm C. Human empathy through the lens of social neuroscience. *ScientificWorldJournal*. 2006; 6:1146-63.
8. Schipper M, Petermann F. Relating empathy and emotion regulation: do deficits in empathy trigger emotion dysregulation? *Soc Neurosci*. 2013; 8(1): 101-7.
9. Waller E, Scheidt CE. Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a study comparing the TAS-20 with non-self-report measures of alexithymia. *J Psychosom Res*. 2004; 57(3): 239-47.
10. Taylor GJ. Recent developments in alexithymia theory and research. *Can J Psychiatry*. 2000; 45(2): 134-42.
11. Garcia Nuñez D, Rufer M, Leenen K, Majohr KL, Grabe H, Jenewein J. [Quality of life and alexithymia in somatoform pain disorder]. *Schmerz*. 2010; 24(1): 62-8.
12. Bailey PE, Henry JD. Alexithymia, somatization and negative affect in a community sample. *Psychiatry Res*. 2007; 150(1): 13-20.
13. De Gucht V. Stability of neuroticism and alexithymia in somatization. *Compr Psychiatry*. 2003; 44(6): 466-71.
14. Mattila AK, Kronholm E, Jula A, Salminen JK, Koivisto AM, Mielonen RL, et al. Alexithymia and somatization in general population. *Psychosom Med*. 2008; 70(6): 716-22.

15. Pedrosa Gil F, Ridout N, Kessler H, Neuffer M, Schoechlin C, Traue HC, et al. Facial emotion recognition and alexithymia in adults with somatoform disorders. *Depress Anxiety*. 2009; 26(1): E26-33.
16. Pedrosa Gil F, Bidlingmaier M, Ridout N, Scheidt CE, Caton S, Schoechlin C, et al. The relationship between alexithymia and salivary cortisol levels in somatoform disorders. *Nord J Psychiatry*. 2008; 62(5): 366-73.
17. Pedrosa Gil F, Nickel M, Ridout N, Schwarz MJ, Schoechlin C, Schmidmaier R. Alexithymia and interleukin variations in somatoform disorder. *Neuroimmunomodulation*. 2007; 14(5): 235-42.
18. Atmaca M, Sirlier B, Yildirim H, Kayali A. Hippocampus and amygdalar volumes in patients with somatization disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2011; 35(7): 1699-703.
19. Rief W, Heuser J, Mayrhuber E, Stelzer I, Hiller W, Fichter MM. The classification of multiple somatoform symptoms. *J Nerv Ment Dis*. 1996; 184(11): 680-7.
20. Rief W, Hiller W. A new approach to the assessment of the treatment effects of somatoform disorders. *Psychosomatics*. 2003; 44(6): 492-8.
21. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. The PHQ-15: validity of a new measure for evaluating the severity of somatic symptoms. *Psychosom Med*. 2002; 64(2): 258-66.
22. Kühner C, Bürger C, Keller F, Hautzinger M. [Reliability and validity of the Revised Beck Depression Inventory (BDI-II). Results from German samples]. *Nervenarzt*. 2007; 78(6): 651-6.
23. Davis MH. Measuring Individual Differences in Empathy: Evidence for a Multidimensional Approach. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1983; 44(1): 113 - 26.
24. Gross JJ, John OP. Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *J Pers Soc Psychol*. 2003; 85(2): 348-62.
25. Ablter B, Kessler H. Emotion Regulation Questionnaire – Eine deutschsprachige Fassung des ERQ von Gross und John. *Diagnostica*. 2009; 55(3): 144 -52.
26. Gratz KL, Roemer E. Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*. 2004; 26(1): 41-54.
27. Wittchen HU, Zaudig M, Fydrich T. SKID-I/II: Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV. Göttingen: Hogrefe; 1997.

28. Margraf J. Mini-DIPS. Diagnostisches Kurz-Interview bei psychischen Störungen. Handbuch. Mini DIPS. Short diagnostic interview for mental disorders. Berlin: Springer; 1994.
29. Bora E, Gökçen S, Veznedaroglu B. Empathic abilities in people with schizophrenia. *Psychiatry Res.* 2008; 160(1): 23-9.
30. Benedetti F, Bernasconi A, Bosia M, Cavallaro R, Dallspezia S, Falini A, et al. Functional and structural brain correlates of theory of mind and empathy deficits in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2009; 114(1-3): 154-60.
31. Haker H, Rössler W. Empathy in schizophrenia: impaired resonance. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2009; 259(6): 352-61.
32. Blair RJ. Fine cuts of empathy and the amygdala: dissociable deficits in psychopathy and autism. *Q J Exp Psychol (Colchester).* 2008; 61(1): 157-70.
33. Blair RJ. Responding to the emotions of others: dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Conscious Cogn.* 2005; 14(4): 698-718.
34. Dziobek I, Rogers K, Fleck S, Bahnemann M, Heekeren HR, Wolf OT, et al. Dissociation of cognitive and emotional empathy in adults with Asperger syndrome using the Multifaceted Empathy Test (MET). *J Autism Dev Disord.* 2008; 38(3): 464-73.
35. Nietlisbach G, Maercker A, Rössler W, Haker H. Are empathic abilities impaired in posttraumatic stress disorder? *Psychol Rep.* 2010; 106(3): 832-44.
36. Schreiter S, Pijnenborg GH, Aan Het Rot M. Empathy in adults with clinical or subclinical depressive symptoms. *J Affect Disord.* 2013.
37. Rost KM, Akins RN, Brown FW, Smith GR. The comorbidity of DSM-III-R personality disorders in somatization disorder. *Gen Hosp Psychiatry.* 1992; 14(5): 322- 6.
38. Fink P. Psychiatric illness in patients with persistent somatisation. *Br J Psychiatry.* 1995; 166(1): 93-9.
39. Berking M, Wupperman P, Reichardt A, Pejic T, Dippel A, Znoj H. Emotion-regulation skills as a treatment target in psychotherapy. *Behav Res Ther.* 2008; 46(11): 1230-7.

Table 1. Descriptive statistics and group differences concerning age, sex, main diagnoses, somatization, depression, emotion regulation and empathy.

	patients group	control group	T	df	p
	n = 48	n = 48			
	M (SD)	M (SD)			
Age	41.81(14.58)	38.63 (15.34)			
Gender	70.8% w 29.2% m	50% w 50% m			
Main diagnoses					
Somatization Disorder (F45.0): Undifferentiated	29.2%	---			
Somatoform Disorder (F45.1): Other somatoform disorder (F45.4,F 45.8, F 45.9):	39.6%				
Somatization					
SOMS intensity	36.63 (21.35)	3.88 (4.77)	10.37	51,67	< .001
SOMS number of complaints	11.50 (7.37)	0.73 (1.33)	9.967	50,07	< .001
PHQ-15 total score	11.02 (5.65)	2.06 (2.38)	10.11	63,18	< .001
Depression (BDI-II)	18.29 (12.63)	3.75 (4.49)	7.52	58,72	< .001

M = mean score, SD = standard deviation, df = degrees of freedom

Table 2a. Correlations between somatization and emotion regulation as well as empathy and emotion regulation in patients with MSS.

	ERQ Suppression	ERQ Reappraisal	DERS Non- acceptance of emotional response	DERS Goal- directed behavior	DERS Impulse control difficulties	DERS Lack of emotional awareness	DERS Limited access to emotion regulation strategies	DERS Lack of emotional clarity
SOMS intensity	.453*	.026	.515*	.202	.175	.048	.472*	.334
SOMS number of complaints	.422	.051	.525*	.215	.136	.045	.394	.314
PHQ-15 intensity	.336	-.046	.373	.274	.178	.186	.369	.337
IRIEC	.033	.102	.213	.280	-.014	-.288	.177	-.184
IRIPT	.350	.130	.035	-.138	-.099	-.540*	-.112	-.124
IRIPD	.324	-.064	.238	.216	.308	.107	.339	.299
IRIFA	-.052	.097	.247	.151	.085	-.240	.414	-.068

* $p = .05$, Bonferroni-Holm-adjusted

Table 2b. Correlations between somatization and emotion regulation as well as empathy and emotion regulation in healthy controls.

	ERQ Suppression	ERQ Reappraisal	DERS Non- acceptance of emotional response	DERS Goal- directed behavior	DERS Impulse control difficulties	DERS Lack of emotional awareness	DERS Limited access to emotion regulation strategies	DERS Lack of emotional clarity
SOMS intensity	-.026	-.103	.102	.140	.536*	.055	.278	.163
SOMS number of complaints	-.075	-.171	.038	.088	.513*	.067	.222	.122
PHQ-15 intensity	-.252	-.091	-.072	.279	.298	-.222	.031	-.118
IRIEC	-.322	-.038	-.008	-.036	.056	-.232	.012	.073
IRIPT	.350	.350	-.334	-.328	-.114	-.104	-.549*	-.415
IRIPD	.336	-.119	-.212	.035	.188	.274	-.143	.127
IRIFA	.336	.251	-.568*	-.366	.059	-.116	-.231	.265

* $p = .05$, Bonferroni-Holm-adjusted

Table 3. Group differences in emotion regulation and empathy scales between patients and healthy controls.

dependent variable	patients group	control group	<i>df</i>	between subjects effects		
	n = 48	n = 48		F	<i>p</i>	η_p^2
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>				
ERQ Reappraisal	3.82 (1.40)	4.14 (1.47)	1	1.63	.205	.017
ERQ Suppression	3.66 (1.33)	3.24 (1.31)	1	2.55	.113	.027
DERS Non-acceptance of emotional response	14.79 (5.29)	11.06 (3.33)	1	14.43	< .001**	.134
DERS Difficulties engaging in goal-directed behavior	14.78 (4.26)	11.78 (3.99)	1	10.77	.001*	.104
DERS Impulse control difficulties	12.25 (4.42)	9.56 (3.46)	1	9.18	.003*	.090
DERS Lack of emotional awareness	17.55 (5.55)	14.71 (4.31)	1	8.99	.003*	.088
DERS Limited access to emotion regulation strategies	19.31 (6.83)	13.53 (4.38)	1	21.44	< .001**	.187
DERS Lack of emotional clarity	12.15 (3.52)	8.78 (2.15)	1	28.95	< .001**	.237
empathic concern	19.33 (5.01)	19.73 (3.39)	1	.45	.505	.005
perspective taking	16.76 (5.50)	17.51 (5.08)	1	.82	.367	.009
personal distress	11.02 (5.24)	7.73 (3.52)	1	10.75	.001*	.104
fantasy	16.23 (5.38)	15.92 (5.38)	1	.11	.743	.001

M = mean score, *SD* = standard deviation, *df* = degrees of freedom; * $p < .05$, ** $p < .001$

Table 4. Hierarchical regression of emotion regulation and empathy on somatization.

Predictors	Somatization (SOMS intensity score)	ΔR^2	β	<i>p</i>
<i>1st step</i>				
sex ^a		.112	-.335	.001**
<i>2nd step</i>				
sex ^a		.345	-.226	.006*
ERQ "Suppression"			.127	.136
DERS "Nonacceptance of emotional response"			.242	.028*
DERS "Limited access to emotion regulation strategies"			.344	.003*
DERS "Impulsivity"			.003	.971
<i>3rd step</i>				
sex ^a		.023	-.207	.010*
ERQ "Suppression"			.121	.15
DERS "Nonacceptance of emotional response"			.257	.019*
DERS "Limited access to emotion regulation strategies"			.278	.018*
DERS "Impulsivity"			-.028	.773
IRI "Personal Distress"			.174	.051
R ² (adjust. R ²)		.48 (.445)		
		<i>F</i> (6,89) = 13.61 < .001**		

^a 0 = female, 1 = male, n = 96, * *p* < .05, ** *p* < .001

7.2 Anhang B:

Curriculum Vitae und Publikationsverzeichnis

Curriculum Vitae

Die Seiten 118-121 (Lebenslauf) enthalten persönliche Daten. Sie sind deshalb nicht Bestandteil der Online-Veröffentlichung.

Die Seiten 118-121 (Lebenslauf) enthalten persönliche Daten. Sie sind deshalb nicht Bestandteil der Online-Veröffentlichung.

Die Seiten 118-121 (Lebenslauf) enthalten persönliche Daten. Sie sind deshalb nicht Bestandteil der Online-Veröffentlichung.

Die Seiten 118-121 (Lebenslauf) enthalten persönliche Daten. Sie sind deshalb nicht Bestandteil der Online-Veröffentlichung.

7.3 Anhang C:

Eidesstattliche Erklärung über die selbstständige Erstellung der Dissertation

Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere, dass ich meine Dissertation

„Empathie bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen und
gesunden Kontrollen“

selbstständig ohne unerlaubte Hilfe angefertigt und mich dabei keiner anderen
als der von mir ausdrücklich bezeichneten Quellen und Hilfen bedient habe.

Die Dissertation wurde in der jetzigen oder einer ähnlichen Form noch bei
keiner anderen Hochschule eingereicht und hat noch keinen sonstigen
Prüfungszwecken gedient.

Marburg, 20.02.2015

Judith Ruckmann