

Nervenarzt 2019 · 90:1109–1116

<https://doi.org/10.1007/s00115-019-00791-1>

Online publiziert: 3. September 2019

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2019



Nathalie E. Holz · Andreas Meyer-Lindenberg

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Zentralinstitut für seelische Gesundheit, Medizinische Fakultät Mannheim (Universität Heidelberg), J5, Mannheim, Deutschland

Soziale Neurowissenschaften und deren Bedeutung für die Psychiatrie

In den letzten Jahren haben die „sozialen Neurowissenschaften“ auch im Kontext der Psychiatrie großen Zuspruch erhalten. Dies ist zum einen darauf zurückzuführen, dass die meisten Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen verminderte Sozialkompetenzen zeigen, und zum anderen, dass die soziale Umwelt einen wesentlichen Einfluss auf die psychische Entwicklung hat. Eine wichtige vermittelnde Rolle spielt dabei das „soziale Gehirn“, dessen Subsysteme für die Wahrnehmung sozialen Geschehens als auch für das Deuten von Intentionen, Wünschen, Dispositionen und Gedanken anderer Individuen zuständig sind.

Das soziale Gehirn und seine Transmittersysteme

Das soziale Gehirn bildet im Wesentlichen die Grundlage für soziale Kognition, welche unbewusste und bewusste psychische Prozesse wie Wahrnehmung, Schlussfolgern, Erinnern, Aufmerksamkeit, Motivations- und Entscheidungsprozesse abbildet. Dies wiederum begünstigt soziales Verhalten, i.e. Interaktionen zwischen Individuen, und ermöglicht somit „soziales Funktionieren“, also die langfristige Möglichkeit eines Individuums, in einem sozialen System mit anderen zu interagieren [1].

Die heutige Konzeptualisierung des sozialen Gehirns beruht weitestgehend auf Netzwerken, die für soziale Interaktionen wichtig sind. Bisherige neurowissenschaftliche Studien zu sozial-kognitiven Verarbeitungsprozessen ha-

ben dabei fünf Netzwerke deklariert, die sich in das Bindungs-(Affiliations-), Wahrnehmungs-, Ablehnungs-(Aversions-), Spiegelneuronen- und Mentalisierungsnetzwerk („theory of mind“) aufgliedern ([2]; Überblick in **Tab. 1**). Neben dieser Einteilung scheinen die Subsysteme wie Emotionsregulation, Belohnungsverarbeitung und Stressregulation als Bestandteile des Bindungsnetzwerks insbesondere im Hinblick auf psychiatrische Erkrankungen für die Qualität sozialer Interaktionen eine besondere Bedeutung zu haben (siehe Abschn. „Das soziale Gehirn und psychiatrische Erkrankungen“).

Sowohl bei der sozialen Wahrnehmung als auch bei der Bildung von Bindungs- und Ablehnungsverhalten spielen die Neurotransmitter Dopamin (DA), Oxytocin (OT) und Serotonin eine wesentliche Rolle. Die Detektion sozialer Stimuli sowie deren Valenzbestimmung (belohnend oder aversiv) wird vor allem durch das DA-System übernommen, das in der ventralen tegmentalen Area, verschiedenen Belohnungsarealen, wie dem ventralen Striatum (VS) oder dem orbitofrontalen Kortex (OFC), verankert ist, welche wiederum zur Amygdala und dem Nucleus accumbens zur Valenzbestimmung des Stimulus projizieren [3]. Das OT-System wirkt hierbei regulierend auf das DA-System in Bezug auf die Salienz bestimmter sozialer Stimuli [3] wie bei sozialer Belohnung und Schmerz [4]. Zusätzlich wird das serotonerge System bei der Einstufung bestimmter Stimuli als aversiv oder belohnend involviert und reguliert dabei die Dauer der DA-Ausschüttung [5].

Weiterhin moduliert Serotonin die neuronale Antwort auf soziale Umweltreize in limbischen wie auch kortikalen Arealen wie der Insula, dem OFC, der Amygdala, dem Putamen, dem Hippocampus und dem dorsomedialen Präfrontalkortex (PFC) über die Verbindung des dorsalen Raphekerns zum ventromedialen PFC (Überblick bei [2]).

Wie sich in Tierstudien gezeigt hat, ist das dopaminerge System auch beim Aufrechterhalten sozialer Beziehungen wichtig, da mit zunehmender sozialer Belohnung, wie bspw. in einer Partnerschaft, die präsynaptische Dichte an D1-Rezeptoren zunimmt [6]. Gleichermäßen wirkt OT hierbei stabilisierend, da es inhibitorisch auf das Ablehnungsnetzwerk sowie exzitatorisch auf das GABA-System in präfrontalen Arealen wirkt, was demzufolge zu einer Hemmung der Emotionsregulation führt (Überblick bei [2]).

Sozialer Stress und das soziale Gehirn

In den letzten Jahren hat die Bedeutung des Einflusses der sozialen Umwelt und sozialer Kontextfaktoren auf das Gehirn beträchtlich an Bedeutung gewonnen. Demnach scheinen proximale soziale Stressoren, wie soziale Deprivation oder eine verminderte Qualität sozialer Interaktionen, besonders zu den frühen Beziehungspersonen, zu dysfunktionalen Netzwerken des sozialen Gehirns beizutragen und somit das Risiko für psychiatrische Erkrankungen zu erhöhen. Aber auch distale Stressoren wie sozioökonomische Nachteile implizieren eine soziale Komponente, die sich bspw. in sozia-

Tab. 1 Das soziale Gehirn

Netzwerk	Aufgabe	Beteiligte Strukturen
Wahrnehmungsnetzwerk	Erkennen sozial salienter Stimuli Emotionsverarbeitung	Amygdala Gyrus fusiformis Posteriorer superiorer temporaler Sulcus Okzipitaler Gyrus
Bindungs- (Affiliations-)Netzwerk	Das Formen und Erhalten sozialer Beziehungen Emotionsregulation Belohnungsverarbeitung	Amygdala Ventromedialer Präfrontalkortex Anteriores Cingulum Medialer temporaler Kortex Area tegmentalis ventralis Striatum Hippocampus
Ablehnungs- (Aversions-)Netzwerk	Schutz vor potenziell gefährdenden sozialen Interaktionen	Amygdala Kaudales anteriores Cingulum Insula Ventrolaterales Striatum Hypothalamus Hirnstamm
Spiegelneuronennetzwerk	Simulation und Interpretation von Handlungen und Emotionen anderer basierend auf eigener sensorischer, motorischer und viszeraler Repräsentation des Wahrgenommenen	Posteriorer superiorer temporaler Sulcus Intraparietaler Sulcus Prämotorischer Kortex
Mentalisierungsnetzwerk	Interpretation von Absichten, Emotionen, Handlungen und Gedanken anderer, Schlussfolgerungen zu Beweggründen und Konsequenzen	Posteriorer superiorer temporaler Sulcus Temporoparietaler Übergang Anteriorer temporaler Pol Medialer Präfrontalkortex Posteriore Cingulum Precuneus Inferiorer frontaler Gyrus

ler Isolation, Anonymität und geringerer sozialer Unterstützung äußert, und weisen einen Zusammenhang mit Erkrankungen wie Schizophrenie oder auch der Störung des Sozialverhaltens auf [7, 8].

» Das pACC ist eine der Hauptkonvergenzzonen für soziale Stressoren

Bisherige Studien haben gezeigt, dass das perigenuale anteriore Cingulum (pACC) als Regulationsknotenpunkt eine der Hauptkonvergenzzonen für soziale Stressoren darstellt. So konnte gezeigt werden, dass während einer Stressaufgabe solche Probanden, die Umweltstressoren wie Stadtleben [9] oder

Migration [8] ausgesetzt waren, eine erhöhte Aktivität in dieser Region zeigen. Weiterhin scheint früh erlebte Armut einen negativen Einfluss auf den sich in direkter Nachbarschaft befindlichen ventromedialen PFC auszuüben, der bei der Emotionsregulation eine wichtige Rolle spielt. Im Detail wurde gezeigt, dass solche Probanden, die früher Armut ausgesetzt waren, auch ein geringeres Volumen in dieser Hirnregion hatten, was die ebenso mit Armut verbundene erhöhte Sozialverhaltensproblematik erklären könnte [10].

Ebenso scheint die Amygdala, als Knotenpunkt des sozialen Gehirns, eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber sozialen Stressoren aufzuweisen. Im Allgemeinen sind diese im Gegensatz zum pACC

jedoch eher proximaler Natur, wie familiäre Widrigkeiten [11], soziale Deprivation [12] und Misshandlung [13]. Bisher gibt es den Konsens, dass die Amygdala sowohl bezüglich Funktion, vor allem während affektiver Verarbeitung, als auch Struktur betroffen ist. Jedoch ist die Richtung der Effekte nicht eindeutig, sondern stellt lediglich eine Abweichung der Norm dar (erhöhte[s] und verringerte[s] Funktion und Volumen; Überblick bei [7, 14]). Bislang ist jedoch unklar, warum es diese differenziellen Effekte gibt, und es liegt die Vermutung nahe, dass u. a. das Timing der Stressoren als auch deren Intensität dabei eine Rolle spielen könnten.

Weiterhin wirkt sich sozialer Stress auch auf die Belohnungsverarbeitung, ein Teil des Bindungsnetzwerks, aus. Hierbei ist vor allem eine geringere Aktivität des ventralen Striatums und des Caudatus bei der Belohnungsantizipation in Folge familiärer Widrigkeiten [11] als auch Misshandlung in der Kindheit [15] und frühe Deprivation [16] zu beobachten.

Jüngste Forschungsergebnisse weisen auch auf einen langfristigen Effekt von Stress auf das Mentalisierungsnetzwerk hin. In einer Längsschnittstudie konnte gezeigt werden, dass Kinder, die frühe Kriegstraumata erlitten haben, während einer Empathieaufgabe das Mentalisierungsnetzwerk vermehrt rekrutierten. Gleichmaßen zeigten jene eine verringerte Synchronität der Mutter-Kind-Interaktion in der Kindheit, was wiederum die Aktivierung des Empathienetzwerks beeinflusste [17].

Ebenso gibt es erste Evidenzen, dass das Ablehnungsnetzwerk durch sozialen Stress betroffen sein könnte. In einer kürzlich erschienenen Studie konnte gezeigt werden, dass Mobbing bei Jugendlichen zu einer erhöhten Risikobereitschaft geführt hat und damit einhergehend zu erhöhter Aktivität im Ablehnungsnetzwerk, i.e. der Amygdala und des Striatums. Darüber hinaus zeigten jene Jugendliche auch eine erhöhte Responsivität im Mentalisierungsnetzwerk wie dem medialen Präfrontalkortex und dem temporoparietalen Übergang [18].

Zusammenfassend finden sich in Folge sozialen Stresses vor allem Ver-

Hier steht eine Anzeige.



N. E. Holz · A. Meyer-Lindenberg

Soziale Neurowissenschaften und deren Bedeutung für die Psychiatrie

Zusammenfassung

Hintergrund. Eine Dysfunktion des sozialen Gehirns findet man bei zahlreichen psychiatrischen stressbezogenen Erkrankungen.

Ziel der Arbeit. Definition des sozialen Gehirns und dessen Beeinträchtigung durch sozialen Stress und bei psychiatrischen Erkrankungen wie Schizophrenie, Autismus und Störung des Sozialverhaltens.

Material und Methoden. Literatursuche in PubMed

Ergebnisse. Das soziale Gehirn lässt sich in verschiedene Subnetzwerke einteilen, die empathisches Verhalten ermöglichen. Interessanterweise scheinen alle Netzwerke des sozialen Gehirns, bis auf das Spie-

gelneuronensystem, eine Anfälligkeit für sozialen Stress aufzuweisen. Entsprechend der Wichtigkeit des Sozialverhaltens bei psychiatrischen Erkrankungen finden sich regelhaft Veränderungen in diesen Systemen. Dabei sind bei der Schizophrenie Wahrnehmung, Bindung und Mentalisieren betroffen. Bei Autismus findet man hauptsächlich eine Beeinträchtigung der Wahrnehmung und des Mentalisierens, wohingegen die Störung des Sozialverhaltens mit einer Dysfunktion bei der sozialen Wahrnehmung, Bindung und Ablehnung einhergeht.

Diskussion. Insgesamt scheinen die mit der Sozialfunktion verknüpften Hirnnetzwerke, die bei psychiatrischen Erkrankungen

dysfunktional sind, auch vulnerabel für sozialen Stress zu sein. Daher ist es plausibel, anzunehmen, dass das soziale Gehirn zumindest teilweise die Effekte sozialen Stresses auf psychiatrische Erkrankungen vermittelt. Neueste Entwicklungen im Bereich der sozialen Neurowissenschaften, wie Hyperscanning und Virtual Reality, könnten in Zukunft das Erfassen sozialer Interaktionen alltagsnaher ermöglichen und somit die ökologische Validität im Bereich der Sozialwissenschaften erhöhen.

Schlüsselwörter

Soziales Gehirn · Schizophrenie · Störung des Sozialverhaltens · Autismus · Sozialer Stress

The importance of social neurosciences for psychiatry

Abstract

Background. The social brain is dysfunctional in numerous stress-related psychiatric disorders.

Objective. The definition of social brain networks and their susceptibility for social environmental stress. It is also reviewed how social brain networks are disrupted in schizophrenia, autism and conduct disorder.

Material and methods. Literature search in PubMed.

Results. The social brain consists of several subnetworks that act in concert to foster empathy. Interestingly, except for the mirror neuron system, the neural networks of the

social brain have been reported to be vulnerable to social environmental stress and have also been highlighted as being compromised in psychiatric disorders. As an example, schizophrenia is related to dysfunction in social perception, mentalizing, and affiliation, whereas the most pronounced deficits in autism are seen during social perception and mentalizing. Patients with conduct disorder are more prone to dysfunction in perception, affiliation and aversion.

Conclusion. Social stress affects subnetworks also compromised in psychiatric disorders. Therefore, it is plausible that the social brain

might mediate the association between social stress and psychiatric disorders. To advance ecological validity in social neuroscience, recent research has highlighted the role of hyperscanning and virtual reality as means by which a more naturalistic assessment of social interactions might be feasible.

Keywords

Social brain · Schizophrenia · Conduct disorder · Autism · Social stress

änderungen bei der sozialen Wahrnehmung, im Bindungs-, Ablehnungs- sowie auch im Mentalisierungsnetzwerk. Bislang gibt es jedoch keine eindeutigen Hinweise, dass die Strukturen des Spiegelneuronensystems, i.e. intraparietaler Sulcus, Prämotorikortex, superiorer temporaler Sulcus, eine erhöhte Anfälligkeit für sozialen Stress zeigen.

Das soziale Gehirn und psychiatrische Erkrankungen

Soziale Dysfunktionen finden sich bei den meisten psychiatrischen Erkrankungen und sind bei manchen (wie bei der Störung des Sozialverhaltens und Bor-

derline-Persönlichkeitsstörung) Teil der Definition. In den folgenden Abschnitten werden die prominenten Beispiele Schizophrenie, Autismus und Störung des Sozialverhaltens hinsichtlich Dysfunktionen in den Subnetzwerken des sozialen Gehirns erläutert.

Schizophrenie

Bei der Schizophrenie werden Veränderungen der sozialer Kognition schon vor Krankheitsbeginn beobachtet [2]. Die betroffenen Hauptbereiche hierbei sind die soziale Wahrnehmung, „theory of mind“/Mentalisierung und Bindung (v.a. Emotionskontrolle und

Belohnungsverarbeitung; [2]). Defizite der sozialen Kognition zeigen sich hier in einem sehr frühen wahrnehmungsbasierten Stadium, wobei berichtet wird, dass schizophrene Patienten eine verminderte Aktivität v.a. in der Amygdala, dem medialen PFC und dem ACC aufweisen, was mit einer schlechteren Identifikation emotionaler Gesichtsausdrücke einhergeht [19]. Während das emotionale Erleben größtenteils intakt ist, zeigen sich jedoch einschlägige Emotionskontrolldefizite sowohl durch eine verringerte präfrontale Kontrolle der Amygdala als auch durch eine verringerte ventrolaterale PFC-Aktivität [19].

Die mitunter größten Dysfunktionen weisen Patienten allerdings im Mentalisierungsnetzwerk in Form verminderter Aktivität in den Kernregionen wie z. B. dem ventromedialen PFC oder der temporoparietalen Übergang („temporo-parietal junction“, TPJ) bei Aufgaben auf, die eine Perspektivenübernahme erfordern [19]. Dennoch existieren hier auch gegenteilige Studien, die eine erhöhte Aktivität im dorsomedialen PFC und im Precuneus berichten [20], was einer Hypermentalierung im Sinne einer paranoiden Symptomatik entspricht [21]. Zudem demonstrieren Patienten mit einer Schizophrenie auch eine geringere Belohnungssensitivität im Bindungsnetzwerk, vor allem im ventralen Striatum [22].

» Schizophreniepatienten zeigen die größte Dysfunktion im Mentalisierungsnetzwerk

Insgesamt scheinen sich demnach wichtige Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollen hinsichtlich der Kernnetzwerke des sozialen Gehirns zu zeigen, wobei bei deren Interpretation Vorsicht geboten ist, da konfundierende Faktoren wie antipsychotische Medikation sowie ein erhöhter Anteil männlicher Patienten zu variablen Ergebnissen geführt haben könnten.

Autismus

Autismus ist eine Entwicklungsstörung, die sich durch vermindertes soziales und kommunikatives Verhalten auszeichnet, was im Allgemeinen auf eine atypische Entwicklung der Hirnnetzwerke, die für soziale Wahrnehmung und Kognition zuständig sind, zurückgeführt wird. Demnach wurden bei Autisten, analog zur Schizophrenie, Beeinträchtigungen bei der Identifikation sozialer Reize und bei der Mentalisierung festgestellt, die sich jedoch früher in der Entwicklung zeigen und sich als klinisch relevanter manifestieren [23]. So lässt sich z. B. eine geringere Orientierungsreaktion für soziale Stimuli feststellen, wobei vor allem eine deutlich geringere Fixierung der Augenpartie ein wesentliches Merkmal

ist, das sich in den ersten Lebensjahren entwickelt [24].

» Autisten weisen eine geringere Aktivität in Kernregionen des sozialen Gehirns auf

Eine kürzlich erschienene Metaanalyse, die die Hirnaktivität des Wahrnehmungsnetzwerks bei der Gesichterverarbeitung sowie auch des Spiegelneuronennetzwerks und des Mentalisierungsnetzwerks bei autistischen Kindern und Erwachsenen im Vergleich zu Kontrollen untersucht hat, kam zu dem Ergebnis, dass Patienten eine geringere Aktivität in Kernregionen des sozialen Gehirns aufweisen, v. a. in der Amygdala, dem Hippokampus, dem fusiformen Gyrus, dem superioren temporalen Gyrus und dem inferioren frontalen Gyrus [25].

Auch gibt es Belege, dass der temporoparietale Übergang bei Autisten dysfunktional ist, welcher als Nexus verschiedener sensorischer Informationsverarbeitungswege zu nachgeschalteten Prozessen wie sozialer Entscheidungsfindung beiträgt [24].

Im Gegensatz zu diesen lokalisierten Defizitherden, gibt es auch Hinweise, dass Autismus durch eine weniger effiziente Kommunikation der Netzwerke des sozialen Gehirns gekennzeichnet ist, vor allem durch weniger Integration und Segregation [26].

Bislang gibt es jedoch auch bei Autismus keine eindeutigen neurowissenschaftlichen Befunde, die kausale Rückschlüsse erlauben. Dies liegt mitunter daran, dass Autismus eine Entwicklungsstörung ist, deren Wurzeln in den ersten Lebensjahren zu finden sind, was die Bildgebung erschwert.

Störung des Sozialverhaltens

Die Störung des Sozialverhaltens (SSV) zeichnet sich durch ein wiederkehrendes durchgängiges Muster oppositionell-aggressiver Verhaltenssymptome aus. Die Änderungen im DSM 5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5) durch die Aufnahme kalt unemotionaler

(„callous-unemotional“, CU) Persönlichkeitszüge (Mangel an Reue oder Schuldgefühlen, Mangel an Empathie, Gleichgültigkeit gegenüber der eigenen Leistung, oberflächliche oder defizitäre Emotionalität) als Subtyp der Störung des Sozialverhaltens unterstreicht die Wichtigkeit sozialer Kognition für diese Subgruppe an Patienten.

» Das Erkennen ängstlicher und trauriger Gesichtsausdrücke ist beeinträchtigt

Aus neurowissenschaftlicher Perspektive scheint das Mentalisierungsnetzwerk intakt zu sein, während die soziale Wahrnehmung und auch das Bindungs- und Ablehnungsnetzwerk sowie die affektive Empathie, als nächst höhere Ebene, gestört sind.

Neuropsychologische Befunde weisen darauf hin, dass insbesondere das Erkennen ängstlicher sowie auch trauriger Gesichtsausdrücke beeinträchtigt ist, wobei das Benennen von Ärger unversehrt scheint [27]. Gleichmaßen sind diese Berichte durch Bildgebungsbefunde gestützt, die vor allem bei dem CU-Subtyp auf eine verminderte Amygdalaaktivität bei eben diesen Emotionen hindeuten [27]. Weiterhin wurde gezeigt, dass jener Subtyp auch eine verminderte Aktivität in der Amygdala, der Insula und dem ACC beim Anblick fremder Personen unter Schmerzen aufweist [27]. Dies steht im Einklang mit der These, dass diese Patientengruppe durch eine verminderte affektive Empathie gekennzeichnet ist.

Zudem zeigen Befunde ein anormales Bindungsnetzwerk, was sich vornehmlich beim impulsiven Subtyp durch eine verminderte Belohnungssensitivität im Striatum, wie z. B. dem Caudatus, auszeichnet [11]. Damit einhergehend scheint auch das Ablehnungsnetz bei der SSV betroffen zu sein. Dies ließ sich an einer veränderten Verarbeitung von Bestrafung, erkennbar an einer erhöhten striatalen und ventromedialen präfrontalen Aktivität, feststellen. Gleichmaßen präsentierten Patienten hier ein vermindertes Vermeidungsverhalten bei suboptimalen Entscheidungen,

gekennzeichnet an einer reduzierten Modulation der Insulaaktivität durch Vorhersagefehler (Überblick bei [27]).

Insgesamt scheint sich die SSV je nach CU-Ausprägung in subtypenspezifischen Störungen sozialer Netzwerke zu äußern. Hierbei scheint der CU-Subtyp sich insbesondere durch eine verminderte emotionale Wahrnehmung bzw. Sensitivität, der impulsive Subtyp durch verminderte Belohnungsverarbeitung und die SSV generell durch eine geringere Aversion auszuzeichnen.

Schlussfolgerung

Insgesamt scheinen die für Stress vulnerablen Hauptnetzwerke der sozialen Wahrnehmung, Bindung, Ablehnung und der Mentalisierung auch Dysfunktionen bei den o.g. Störungsbildern aufzuweisen. Dies legt die Vermutung nahe, dass diese sozialen Netzwerke den Effekt von Stress auf die psychische Gesundheit vermitteln könnten, zeigen gleichermaßen aber auch, dass sozialer Stress Veränderungen im Spiegelneuronennetzwerk, wie sekundär bei Autisten berichtet, bisher nicht erklären kann.

Die zugrunde liegenden Strukturen des sozialen Gehirns sind weniger netzwerkspezifisch, sondern es gibt vielmehr zahlreiche Überlappungen, wie bspw. an der Amygdala zu verzeichnen, die an einer Vielzahl sozialer Prozesse, wie sozialer Wahrnehmung, Bindung und Ablehnung, beteiligt ist. Demzufolge scheinen Beeinträchtigungen der Verarbeitung sozialer Informationen vermutlich entweder netzwerkbasiert oder auf eine dysfunktionale Kommunikation zwischen den Netzwerken zurückzuführen zu sein, wenn die Informationsintegration auf höherer Ebene stattfinden soll. Demnach erfordert beispielsweise das Mentalisierungsnetzwerk auch ein intaktes Wahrnehmungsnetzwerk, gleiches gilt für emotionales Erleben und Emotionsregulation. Ohne dass die genannten Netzwerke des sozialen Gehirns intakt sind, ist es nicht möglich, das Stadium der Empathie zu erreichen, worauf es bei den oben genannten psychiatrischen Erkrankungen Hinweise gibt [19, 27, 28].

Jüngste Fortschritte und Ausblick

Wie bei vielen experimentellen Wissenschaften ist auch im Bereich der sozialen Neurowissenschaften die ökologische Validität nicht ausreichend dahingehend, dass eine direkte Übertragung gemessener Hirnaktivität bei sozialen Paradigmen auf das Alltagsleben vermutlich nicht gegeben ist. Dies ist insbesondere bei solchen Paradigmen der Fall, die sich vornehmlich statischer und simpler Stimuli bedienen, daher ökologisch weniger valide sind, und betrifft somit eher die Aktivierung sozialer Netzwerke höherer Ordnung wie „theory of mind“. Jüngste Fortschritte in diesem Bereich gibt es dahingehend, dass es durch „Hyperscanning“ möglich ist, mehrere Personen, die miteinander in Kontakt treten, gleichzeitig zu scannen. Dies bietet die Gelegenheit, Hirnaktivität während echter sozialer Interaktionen abzubilden. Interessanterweise konnte so bereits gezeigt werden, dass Hirnaktivität während „joint attention“ (gemeinsamer Aufmerksamkeit) zwischen einem Borderline-Patienten und einem Kontrollprobanden im temporoparietalen Übergang weniger gekoppelt war als bei gesunden Kontrollpaaren [29]. Dies ist ein wichtiges Ergebnis, da „joint attention“ ein kognitiver Prozess ist, der bspw. für das Formen eines sicheren Mutter-Kind-Bindungsverhaltens wesentlich ist. Da letzteres auch eine zentrale Rolle bei Autismus und SSV spielen könnte, wäre diese Methode auch für diese Störungsbilder zur Identifikation gestörter sozial-neuronaler Netzwerke vielversprechend.

Auch könnte multimodale Virtual Reality (VR) ein weiteres Mittel sein, um das Erleben sozialer Interaktionen in einer kontrollierten Umwelt besser abzubilden. Hierbei wird der Proband in einer computergenerierten Umwelt gemessen, in der Wahrnehmung, Gefühl und Interaktion ähnlich wie in einer physischen Umwelt sind. Dieses naturalistischere Setting wird durch die Aktivierung verschiedener sensorischer Kanäle (sehen, hören, fühlen), durch die Präsentation dynamischer Stimuli sowie auch durch die Einbettung der Stimuli in einen Kontext erlangt. Inter-

essante Anwendungen von VR zeigen sich beispielsweise bei der realistischen Darstellung moralischer Dilemmata und auch der sozialen Exklusion (Übersicht bei [30]). Außerdem könnte VR bei der Induktion sozialen Stresses mithilfe des Trier Social Stress Tests geeignet sein, da hierbei von Vorteil ist, dass die Reaktionen des Testgremiums gleichgehalten werden können [31].

Fazit für die Praxis

- Das soziale Gehirn besteht aus mehreren Netzwerken (Wahrnehmung, Bindung, Ablehnung, Spiegelneuronen, Mentalisierung).
- Befunde zeigen, dass das Wahrnehmungs-, Bindungs-, Ablehnungs- und Mentalisierungsnetzwerk sowohl bei direktem als auch indirektem sozialem Stress aus dem Gleichgewicht geraten.
- Bei der Schizophrenie sind das Wahrnehmungs-, Mentalisierungs- und Bindungsnetzwerk betroffen.
- Bei Autisten sind vor allem das Wahrnehmungs- und Mentalisierungsnetzwerk beeinträchtigt.
- Bei Störung des Sozialverhaltens findet sich eine Störung der sozialen Wahrnehmung, der Bindung und der Ablehnung.
- Hyperscanning und Virtual Reality könnten zu einer verbesserten ökologischen Validität beitragen.

Korrespondenzadresse

Dr. Nathalie E. Holz

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Zentralinstitut für seelische Gesundheit, Medizinische Fakultät Mannheim (Universität Heidelberg), J5 68167 Mannheim, Deutschland
nathalie.holz@zi-mannheim.de

Danksagung. N.E. Holz bedankt sich bei der Deutschen Forschungsgemeinschaft für Fördergelder (DFG HO 5674/2-1, GRK2350/1) sowie dem Olympia Morata Programm der Universität Heidelberg. A. Meyer-Lindenberg dankt ebenso der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG, GRK2350/1 Projekt B02, Collaborative Research Center SFB 1158 Projekt B09, Collaborative Research Center TRR 265 Projekt S02, ME 1591/4-1), dem Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF, 01EF1803A, 01ZX1314G, 01GQ1003B), European Union's Seventh Framework Programme (FP7, grants 602450, 602805, 115300, HEALTH-F2-2010-241909), Innovati-

Hier steht eine Anzeige.



ve Medicines Initiative Joint Undertaking (IMI, grant 115008) und dem Ministerium für Wissenschaft, Forschung und Kunst Baden-Württemberg (MWK, 42-04HV.MED(16)/16/1).

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. A. Meyer-Lindenberg bekam Beraterhonorare von der American Association for the Advancement of Science, Atheneum Partners, Blueprint Partnership, Boehringer Ingelheim, Daimler und Benz Stiftung, Elsevier, F. Hoffmann-La Roche, ICARE Schizophrenia, K. G. Jebens Foundation, L.E.K Consulting, Lundbeck International Foundation (LINF), R. Adamczak, Roche Pharma, Science Foundation, Sumitomo Dainippon Pharma, Synapsis Foundation – Alzheimer Research Switzerland, System Analytics und ist als Referent bei Boehringer Ingelheim, Fama Public Relations, Institut d'investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Janssen-Cilag, Klinikum Christophsbad, Göppingen, Lilly Deutschland, Luzerner Psychiatrie, LVR Klinikum Düsseldorf, LWL Psychiatrie Verbund Westfalen-Lippe, Otsuka Pharmaceuticals, Reunions i Ciencia S. L., Spanish Society of Psychiatry, Südwestrundfunk Fernsehen, Stern TV, und Vitos Klinikum Kurhessen tätig. N.E. Holz gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Kennedy DP, Adolphs R (2012) The social brain in psychiatric and neurological disorders. *Trends Cogn Sci* 16(11):559–572
2. Porcelli S et al (2019) Social brain, social dysfunction and social withdrawal. *Neurosci Biobehav Rev* 97:10–33
3. Shamay-Tsoory SG, Abu-Akel A (2016) The social salience hypothesis of oxytocin. *Biol Psychiatry* 79(3):194–202
4. Groppe SE et al (2013) Oxytocin influences processing of socially relevant cues in the ventral tegmental area of the human brain. *Biol Psychiatry* 74(3):172–179
5. Dolen G et al (2013) Social reward requires coordinated activity of nucleus accumbens oxytocin and serotonin. *Nature* 501(7466):179–184
6. Coria-Avila GA et al (2014) Neurobiology of social attachments. *Neurosci Biobehav Rev* 43:173–182
7. Holz NE, Laucht M, Meyer-Lindenberg A (2015) Recent advances in understanding the neurobiology of childhood socioeconomic disadvantage. *Curr Opin Psychiatry* 28(5):365–370
8. Tost H, Champagne FA, Meyer-Lindenberg A (2015) Environmental influence in the brain, human welfare and mental health. *Nat Neurosci* 18(10):1421–1431
9. Lederbogen F et al (2011) City living and urban upbringing affect neural social stress processing in humans. *Nature* 474(7352):498–501
10. Holz NE et al (2015) The long-term impact of early life poverty on orbitofrontal cortex volume in adulthood: Results from a prospective study over 25 years. *Neuropsychopharmacology* 40(4):996–1004
11. Holz NE et al (2017) Ventral striatum and amygdala activity as convergence sites for early adversity and conduct disorder. *Soc Cogn Affect Neurosci* 12(2):261–272
12. Tottenham N et al (2011) Elevated amygdala response to faces following early deprivation. *Dev Sci* 14(2):190–204
13. Dannlowski U et al (2012) Limbic scars: Long-term consequences of childhood maltreatment revealed by functional and structural magnetic resonance imaging. *Biol Psychiatry* 71(4):286–293
14. Holz NE et al (2018) Gene x environment interactions in conduct disorder: Implications for future treatments. *Neurosci Biobehav Rev* 91:239–258
15. Dillon DG et al (2009) Childhood adversity is associated with left basal ganglia dysfunction during reward anticipation in adulthood. *Biol Psychiatry* 66(3):206–213
16. Mehta MA et al (2010) Hyporesponsive reward anticipation in the basal ganglia following severe institutional deprivation early in life. *J Cogn Neurosci* 22(10):2316–2325
17. Levy J, Goldstein A, Feldman R (2019) The neural development of empathy is sensitive to caregiving and early trauma. *Nat Commun* 10(1):1905
18. Telzer EH, Miernicki ME, Rudolph KD (2018) Chronic peer victimization heightens neural sensitivity to risk taking. *Dev Psychopathol* 30(1):13–26
19. Green MF, Horan WP, Lee J (2015) Social cognition in schizophrenia. *Nat Rev Neurosci* 16(10):620–631
20. Brune M et al (2008) An fMRI study of theory of mind in schizophrenic patients with “passivity” symptoms. *Neuropsychologia* 46(7):1992–2001
21. Frith CD (2004) Schizophrenia and theory of mind. *Psychol Med* 34(3):385–389
22. Juckel G et al (2006) Dysfunction of ventral striatal reward prediction in schizophrenia. *Neuroimage* 29(2):409–416
23. Kennedy DP, Adolphs R (2012) Perception of emotions from facial expressions in high-functioning adults with autism. *Neuropsychologia* 50(14):3313–3319
24. Elsabbagh M, Johnson MH (2016) Autism and the social brain: The first-year puzzle. *Biol Psychiatry* 80(2):94–99
25. Patriquin MA et al (2016) Neuroanatomical and neurofunctional markers of social cognition in autism spectrum disorder. *Hum Brain Mapp* 37(11):3957–3978
26. Muller RA, Fishman I (2018) Brain connectivity and neuroimaging of social networks in autism. *Trends Cogn Sci* 22(12):1103–1116
27. Blair RJR, Veroude K, Buitelaar JK (2018) Neurocognitive system dysfunction and symptom sets: A review of fMRI studies in youth with conduct problems. *Neurosci Biobehav Rev* 91:69–90
28. Happe F, Frith U (2014) Annual research review: Towards a developmental neuroscience of atypical social cognition. *J Child Psychol Psychiatry* 55(6):553–557
29. Bilek E et al (2017) State-dependent cross-brain information flow in borderline personality disorder. *JAMA Psychiatry* 74(9):949–957
30. Parsons TD, Gaggioli A, Riva G (2017) Virtual reality for research in social neuroscience. *Brain Sci* 7(4):42
31. Zimmer P et al (2019) Virtually stressed? A refined virtual reality adaptation of the Trier Social Stress Test (TSST) induces robust endocrine responses. *Psychoneuroendocrinology* 101:186–192

Hier steht eine Anzeige.



Der Nervenarzt is a copyright of Springer, 2019. All Rights Reserved.