

Aus dem Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Kommissarischer Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Matthias Franz

Faziale Mimikry bei Depression

-

Eine EMG-Studie

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Ingo Christian Schmitz-Urban

2020

Als Inauguraldissertation gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.:

Dekan/in: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter/in: Prof. Dr. med. Matthias Franz

Zweitgutachter/in: PD Dr. Katja Biermann-Ruben

Für meine Eltern, die mich immer unterstützt haben.

Zusammenfassung (deutsch)

In dieser Studie wurde untersucht, ob und inwiefern bei depressiven Patienten ($N = 26$) die faziale Mimikry und das Gefühlserleben gegenüber einer gesunden Stichprobe ($N = 23$) verändert sind. Erstmals wurden dabei nicht nur die Affekte Freude und Trauer, sondern auch Angst, Ekel, Wut und Überraschung untersucht. Weiterhin wurde den Probanden erstmals affektives Stimulusmaterial präsentiert, das neben Mimik von Erwachsenen auch die Mimik von Kindern zeigte. Beiden Gruppen wurden zunächst psychometrische Fragebögen vorgelegt. Anschließend wurde die faziale Mimikry-Reaktion mittels EMG-Ableitung der fazialen Muskeln Zygomaticus major sowie Corrugator supercilii gemessen, während den Probanden affektexpressives mimisches Stimulusmaterial der sechs Basisaffekte präsentiert wurde. Zudem wurde die subjektiv erlebte Intensität von Affekten während des Betrachtens des Stimulusmaterials mittels Fragebogeneinschätzungen erhoben.

Es zeigte sich, dass die faziale Mimikry in der Gruppe depressiver Patienten deskriptiv deutlich schwächer ausgeprägt war als in der gesunden Kontrollgruppe. Die Gruppe der depressiven Studienteilnehmenden zeigte eine signifikant schwächere Mimikry in den Bedingungen Freude, Überraschung, Ekel und Wut. Keine signifikant schwächere Mimikry-Reaktion zeigte sich für Trauer und Angst. Unter Berücksichtigung des TAS-20-Summenwerts zur Einschätzung alexithymer Symptomatik zeigten sich die Gruppenunterschiede als nicht mehr signifikant. Bei Ausdifferenzierung des Stimulusmaterials nach Erwachsenen- und Kinderbildern zeigte sich, gemittelt über alle Probanden, in Reaktion auf Kinderbilder eine stärkere Aktivierung des M. Zygomaticus bei Trauer, Ekel, Wut und Überraschung. Es zeigte sich zudem, dass die depressive Gruppe mit dem M. Zygomaticus schwächer auf durch Kindergesichter präsentierte Trauer, Wut und Überraschung reagierte. Dies wurde als abgeschwächte Wirkung des Kindchenschemas interpretiert. Die Beurteilung des Affekterlebens durch die Probanden während des Betrachtens der Stimuli zeigte, dass bei Depression hedonische Affekte (Freude und Überraschung) weniger intensiv wahrgenommen wurden.

Zusammenfassend kann man sagen, dass Depression und Alexithymie die Ausprägung der fazialen Mimikry zu behindern scheinen. Bei den depressiven Patienten konnte neben einer schwächeren Mimikry bestimmter Affekte eine Abschwächung der Zygomaticus-Aktivierung im Sinne einer reduzierten Wirkung des Kindchen-Schemas gezeigt werden. Außerdem schien bei den depressiven Patienten das subjektive Gefühlserleben der hedonischen Affekte reduziert zu sein. Dadurch könnten soziale Interaktionen behindert sein und die depressionstypische Symptomlast verstärkt werden. Außerdem könnten die Eltern-Kind-Bindung sowie die kindliche, psychologische Entwicklung beeinträchtigt werden. In zukünftigen klinischen Interventionsstudien wäre zu prüfen, ob die faziale Mimikry gezielt gefördert werden kann und so die depressionstypische Symptomatik, der Grad der Alexithymie, die soziale Interaktion und das subjektive Gefühlserleben positiv beeinflusst werden könnten.

Zusammenfassung (englisch)

This study investigated whether and to what extent facial mimicry and emotional experience in depressive patients ($N = 26$) are altered in comparison to a healthy sample ($N = 23$). For the first time, not only joy and sadness, but also the affects fear, disgust, anger and surprise were investigated. In addition, affective stimuli included, besides facial expressions of adults, facial expressions of children. Psychometric questionnaires were initially presented to both groups. While affect-expressive mimic stimuli of the six basic affects were presented to the subjects, the facial mimicry reaction was measured by EMG derivation of the facial muscles zygomaticus major and corrugator supercilii. In addition, the experienced intensity of affects while viewing the stimuli was assessed.

It was found that facial mimicry was weaker in the group of depressed patients than in the healthy control group. The depressive patients showed a significantly weaker facial mimicry in the conditions joy, surprise, disgust and anger, whereas no significantly weaker mimicry reaction was shown for sadness and fear. Considering the TAS-20 sum score for the assessment of alexithymic symptoms, group differences were no longer significant. When the stimulus material was differentiated according to adult and child images, all subjects showed a stronger zygomaticus-activation for presented sadness, disgust, anger and surprise in response to child images. Further analysis showed that the depressed patients reacted less to sadness, anger and surprise presented by children's faces. This was interpreted as a weakened baby schema effect. The evaluation of the emotional experience by the test subjects while watching the stimuli showed that hedonic affects (joy, surprise) were perceived less intensively by the depressive patients.

In summary, depression and alexithymia seem to impede facial mimicry. In depressive patients, a weaker mimicry of certain affects as well as a weakening of the zygomaticus-activation in the sense of a reduced effect of the baby schema could be shown. Furthermore, in the group of depressive patients the subjective emotional experience of hedonic affects seems to be reduced. As a result, social interactions may be impaired on the one hand, and on the other hand the depression's typical symptom may be increased. In addition, bonding between parents and child as well as the child's psychological development may be impeded. In future clinical trials it should be examined whether facial mimicry can be promoted and thus the depression-typical symptoms, the degree of alexithymia, social interaction and subjective emotional experience can be positively influenced.

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ANCOVA	Kovarianzanalyse
ANOVA	Varianzanalyse
CS	Musculus corrugator supercilii
DG	Gruppe depressiver Patienten
DSP	Digitaler Signalprozessor
EMG	Elektromyogramm
FFT	Famous Faces Test
M	Mittelwert (mean)
M.	Muskel (Musculus)
MD	Major Depression
NA	Negative Affektsituation
KG	Kontrollgruppe
PA	Positive Affektsituation
SD	Standardabweichung (standard deviation)
ZM	Musculus zygomaticus major

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Grundlagen der Emotionsforschung.....	1
1.1.1	Emotionen: Definitionen und Geschichte.....	1
1.1.2	Basisemotionen.....	3
1.1.3	Neurologische Grundlagen.....	4
1.1.4	FACS-System.....	5
1.1.5	Alexithymie.....	5
1.1.6	Empathie.....	5
1.1.7	Körperliches Feedback.....	6
1.2	Mimikry.....	7
1.2.1	Gefühlsansteckung.....	7
1.2.2	Definition Mimikry.....	8
1.2.3	Entstehung der Mimikry.....	8
1.2.4	Funktion der Mimikry.....	9
1.2.5	Messung der Mimikry.....	10
1.3	Depression.....	11
1.3.1	Gesellschaftliche Relevanz.....	11
1.3.2	Epidemiologischer Überblick.....	12
1.3.3	Entstehungsmodelle der Depression.....	13
1.3.4	Risikofaktoren.....	15
1.3.5	Klassifikation und Diagnosestellung.....	16
1.3.6	Klinische Symptomatik.....	17
1.3.7	Therapie.....	17
1.3.8	Depression, Mimik und Emotionsverarbeitung.....	18
1.4	Ziele und Fragestellung dieser Arbeit.....	19
2	Material und Methoden.....	20
2.1	Stichprobe.....	20
2.1.1	Ermittlung der Stichprobengröße.....	20
2.1.2	Rekrutierung der Stichprobe.....	20
2.1.3	Stichprobenbeschreibung.....	22
2.2	Untersuchungsaufbau und -ablauf.....	24
2.3	Untersuchungsort.....	26
2.4	Untersuchungsinstrumente.....	27
2.4.1	Klinisch-funktionelle Untersuchung.....	27
2.4.2	Anamnesebogen.....	27
2.4.3	Psychometrische Fragebögen.....	27
2.4.4	Famous Faces Test.....	29
2.4.5	Stimulusmaterial.....	29
2.4.6	Faziales EMG.....	34

2.4.7	Dimberg-Rating	39
2.5	Statistische Auswertung	39
2.5.1	Anamnesebogen	39
2.5.2	Psychometrische Fragebögen.....	39
2.5.3	Famous Faces Test.....	40
2.5.4	Faziales EMG.....	40
2.5.5	Dimberg-Rating	41
3	Ergebnisse.....	42
3.1	Faziales EMG	42
3.1.1	Freude	42
3.1.2	Trauer.....	46
3.1.3	Angst.....	51
3.1.4	Ekel	55
3.1.5	Wut.....	59
3.1.6	Überraschung.....	64
3.2	Dimberg-Rating	68
3.2.1	Freude	68
3.2.2	Trauer.....	70
3.2.3	Angst.....	71
3.2.4	Ekel	73
3.2.5	Wut.....	74
3.2.6	Überraschung.....	76
3.2.7	Interesse und Müdigkeit	77
3.3	Psychometrische Fragebögen	78
3.3.1	PHQ-9	78
3.3.2	BDI-I	79
3.3.3	GAD-7	80
3.3.4	TAS-20	81
3.3.5	PANAS	82
3.4	Famous Faces Test.....	86
4	Diskussion	87
4.1	Zusammenfassung der Hauptergebnisse.....	87
4.2	Ergebnisse	88
4.2.1	Faziales EMG.....	88
4.2.2	Dimberg-Rating	92
4.2.3	Psychometrische Fragebögen.....	93
4.2.4	Famous Faces Test.....	95
4.3	Material und Methoden.....	95
4.3.1	Stichprobe	95
4.3.2	Statistische Auswertung	96
4.3.3	Stimulusmaterial.....	97
4.3.4	Faziales EMG.....	98
4.3.5	Dimberg-Rating	99

4.3.6	Psychometrische Fragebögen.....	100
4.3.7	Famous Faces Test.....	101
4.4	Schlussfolgerung und Ausblick.....	102
5	Literatur- und Quellenverzeichnis	104
6	Anhang	113

1 Einleitung

1.1 Grundlagen der Emotionsforschung

1.1.1 Emotionen: Definitionen und Geschichte

Die Untersuchung der Emotionsentstehung und –verarbeitung ist seit langem Forschungsgegenstand der Psychologie, Psychiatrie und Psychosomatik.

Charles Darwin ist vor allem für die Entwicklung der Evolutionstheorie bekannt, er gilt jedoch auch als einer der Pioniere der Emotionsforschung. 1872 veröffentlichte er in seinem Werk „*The expression of the emotions in man and animals*“ seine Theorien zur Emotionsentstehung: Darin postulierte er, dass bestimmte Emotionen und die damit verbundene mimische Reaktion angeboren wären. Er erklärte die Entstehung spezifischer Emotionen mit seiner zuvor erschienenen Evolutionstheorie: Durch natürliche Selektion seien, durch abweichendes emotionales Verhalten, Vorteile des Einzelnen und der Gruppe entstanden, sodass diese eine höhere Überlebenschance verglichen mit anderen Individuen gehabt hätten und so diese Merkmalsausprägung über Generationen verstärkt aufgetreten sei. (Darwin, 1872)

Die Definition des Begriffs Emotion ist in der Literatur uneinheitlich: So beschreibt Michel Cabanac Emotionen als “*any mental experience with high intensity and high hedonic content (pleasure/displeasure)*”, also jedwede mentale Erfahrung mit hoher Intensität und hohem hedonischen Gehalt, wobei diese Erfahrung behaglich oder unbehaglich sein könnte (Cabanac, 2002). Großheinrich et. al (2007) hingegen definieren den Begriff „Emotion“ als das kurzfristige Erleben des Fühlens. Sie konstatieren, dass Emotionen ein wesentlicher Bestandteil des bewussten und unbewussten Erlebens sind und sie maßgeblich unser Handeln beeinflussen.

Um den Begriff der Emotion weiter zu beschreiben, sind die Dimensionen Valenz/ Wertigkeit und Arousal/ Erregung verbreitet (Russell, 1980; Watson und Tellegen, 1985; Lang, 1995). Die Valenz umfasst den Bereich *angenehm* bis *unangenehm*, wohingegen das Arousal den Bereich *ruhig* bis *erregt* umfasst (Illustration siehe Abb. 1).

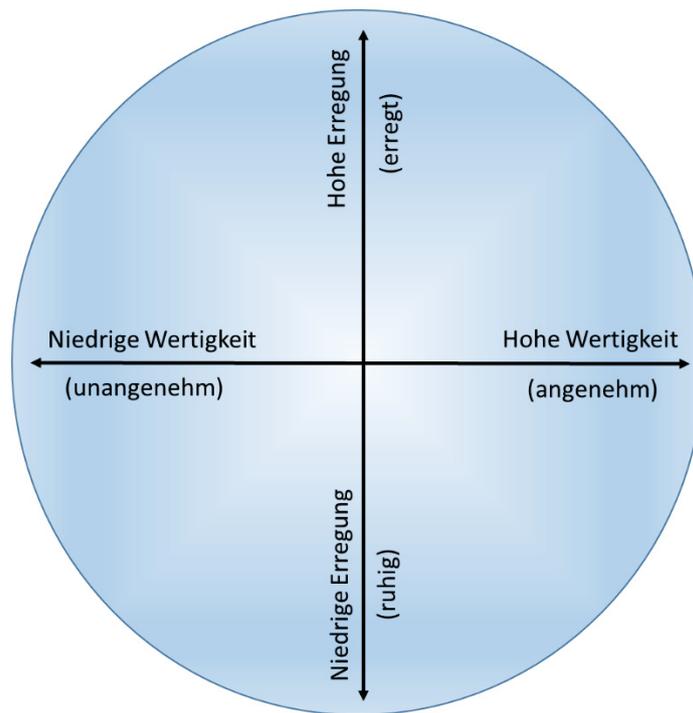


Abb. 1: **Darstellung der Emotionsdimensionen.** Emotionen lassen sich durch Zuordnung in die Dimensionen Erregung und Wertigkeit einordnen (Russell, 1980; Watson und Tellegen, 1985; Lang, 1995).

Die Emotionen bewegen sich nach dieser Theorie zwischen diesen Polen, so liegen z.B. Fröhlichkeit und Aufregung im oberen rechten Quadranten und unterscheiden sich jeweils in den Ausprägungen Wertigkeit bzw. Erregung.

Allgemein wird angenommen, dass zwei Systeme die Emotionslage steuern: das appetitive und das aversive System. Dabei führt das appetitive System, z.B. beim Konsumverhalten, zu Wohlbefinden und das aversive System, z.B. in Kampfsituationen, zu Unwohlsein.

Im deutschsprachigen Raum werden die Begriffe Emotion und Affekt anders definiert als *emotion* und *affect* im englischsprachigen Raum: Während im angloamerikanischen Raum *emotion* und *affect* häufig synonym eingesetzt werden, werden die Begriffe im deutschsprachigen Raum differenziert: Emotion wird als eine „allgemeine und umfassende Bezeichnung für psychophysiologische Zustandsveränderungen, ausgelöst durch äußere Reize [...], innere Reize [...] und/oder kognitive Prozesse im Situationsbezug“ beschrieben (Fröhlich, 2010). Damit wird der Begriff Emotion im deutschsprachigen Raum als breiter gefassten Begriff des Gefühlserlebens definiert. Der Affekt wird als „besonders intensive kurzfristige Emotion wie z.B. Wut [...] u.a. bei gleichzeitig herabgesetzter rationaler Einflussnahme“ definiert (Köck und Ott, 1994). Auf dieser Definition beruht die so genannte Affekthandlung. Als Affekt wird im deutschsprachigen Raum jedoch auch die bei Emotionen auftretende körperliche Reaktion, also beispielsweise die Körperhaltung, die Stimmlage oder der mimische

Gesichtsausdruck, beschrieben (Legewie und Ehlers, 1995). Wenn in dieser Arbeit von Affekten die Rede ist, wird sich auf die letztgenannte Definition bezogen.

Ergänzend sei noch der Begriff Gefühl definiert: Gefühle werden als sprachbewusst wahrgenommene Affektzustände definiert (Gerhards, 1988) und erfüllen eine wichtige Funktion für die reflektierte Beziehungsregulierung (Rudolf und Henningsen, 2017).

1.1.2 Basisemotionen

Das Thema der Basisemotionen wird bereits einige Zeit kontrovers diskutiert, denn es herrschte lange Uneinigkeit, ob sie überhaupt existieren und falls ja, welche dazugezählt werden können. Den Anfang der Forschung zu Basisemotionen legte Charles Darwin im 19. Jahrhundert: Auf seinen Forschungsreisen stellte Darwin fest, dass es Emotionen gibt, die kulturübergreifend verstanden werden (Darwin, 1872). Er erklärte die Emotionen Freude, Trauer, Wut, Angst, Überraschung, Schuld, Stolz und Scham zu solchen Emotionen. William McDougall (1908) schuf den Begriff Primäremotionen („*primary emotions*“), zu denen er Angst, Ekel, Verwunderung, Wut, Begeisterung, Unterwerfung und Zärtlichkeit zählte. Andrew Ortony und Terence J. Turner (1990) widersprachen in ihrer Übersichtsarbeit zwar der Ansicht, dass Basisemotionen existieren. Sie zeigten jedoch, welche Basisemotionen am häufigsten als solche betrachtet werden: Die am häufigsten als Basisemotionen verstandene Emotionen waren Freude, Trauer, Angst, Ekel, Wut und Überraschung.

Paul Ekman beschäftigt sich seit den 1970er Jahren mit der Erforschung der Basisemotionen und konnte in empirischen Studien die Existenz der Basisemotionen belegen (Ekman, 1972; Ekman, 1984; Ekman, 1992a; Ekman, 1992b; Ekman, 1999). 2011 stellte er zusammen mit Daniel Cordaro einen Katalog mit dreizehn Kriterien vor, die für Basisemotionen zutreffen müssten (Ekman und Cordaro, 2011):

1. Charakteristische universelle Signale
2. Charakteristische Physiologie
3. Automatische Bewertung
4. Charakteristische und universell auslösende Ereignisse
5. Vorhandensein bei anderen Primaten
6. Rasches Entstehen
7. Kurze Dauer
8. Unwillkürliches Auftreten
9. Charakteristische Gedanken, Erinnerungen und Vorstellungen
10. Charakteristische subjektive Erlebnisse
11. Filterung von emotionsunterstützenden Informationen während der Refraktärzeit
12. Ziel der Emotion ist nicht beschränkt
13. Die Emotion kann entweder konstruktiv oder destruktiv ausgelebt werden

Diese Kriterien treffen nach Ekman und Cordaro (2011) zu für Freude, Trauer, Angst, Ekel, Wut, Überraschung und Verachtung. Da für die von Ekman und Cordaro postulierte siebte Basisemotion Verachtung kein Konsens herrscht und diese Emotion schlechte Erkennungsraten zeigt (Elfenbein und Ambady, 2002), wird sich in dieser Arbeit auf die folgenden sechs Basisemotionen (bzw. Basisaffekte) bezogen: Freude, Trauer, Angst, Ekel, Wut und Überraschung.

1.1.3 Neurologische Grundlagen

Mittels moderner Bildgebung, insbesondere durch die funktionelle Magnetresonanztomographie, lässt sich die zerebrale Durchblutung mit einem hohen räumlichen Auflösungsvermögen darstellen. Dadurch ist man in der Lage, Aussagen über die Aktivität in bestimmten Hirnabschnitten zu treffen (Schneider und Fink, 2013). So können aktive Gehirnregionen dargestellt werden, die an der Entstehung und Verarbeitung emotionaler Prozesse beteiligt sind.

Die Erforschung der neurologisch-funktionellen Anatomie als Ort der Entstehung und Verarbeitung von emotionalen Zuständen wurde vor der Ära der modernen Bildgebung mit Patienten realisiert, deren Gehirn in gewissen Bereichen Läsionen aufwies. Durch Funktionsausfälle bei diesen Patienten konnte so auf die Funktion des betroffenen, lädierten Hirnabschnitts rückgeschlossen werden.

Phillips et al. identifizierten in ihrer Übersichtsarbeit (2003) ein ventrales und ein dorsales neuronales System, das unterschiedliche Aufgaben in der Affektverarbeitung übernimmt: Im ventralen neuronalen System (zu dem Amygdala, Insula, ventrales Striatum sowie ventrale Teile des anterioren Gyrus cinguli und präfrontaler Kortex gezählt werden) werden Stimuli nach ihrem emotionalen Gehalt bewertet. Außerdem werden dort die affektiven Zustände und autonomen Reaktionen gebildet. Das dorsale neuronale System (mit Hippocampus und dorsalen Regionen des anterioren Gyrus cinguli sowie präfrontaler Kortex) ist hingegen für die Regulation affektiver Zustände zuständig. Damit lässt sich sagen, dass die Emotionen im ventralen Teil des neuronalen Systems entstehen, die Emotionsregulation findet hingegen im dorsalen Teil des neuronalen Systems statt.

Adolphs untersuchte die zeitliche Abfolge der Wahrnehmung von Emotionen. Laut Adolphs (2002) läuft die Gefühlswahrnehmung in folgenden drei Phasen ab:

- 1) 120 ms nach Stimulusbeginn werden vor allem sehr ausgeprägte Affekte wahrgenommen,
- 2) bis 170 ms nach Stimulusbeginn verarbeitet das ZNS den Affekt detaillierter, zudem wird der Körper in die emotionale Reaktion involviert und
- 3) ab 300 ms beginnt die Gesichtsreaktion zusammen mit der bewussten Wahrnehmung.

Zusammengefasst kann man sagen, dass das Themenfeld der Emotionsentstehung und –verarbeitung eine komplexe Kombination verschiedener Prozesse beinhaltet, an dem weiterhin geforscht wird.

1.1.4 FACS-System

Um die Bewegungen der mimischen Muskulatur bei emotionalen Gesichtsausdrücken objektiv zu beschreiben wurde das *Facial Action Coding System* (FACS) entwickelt. Die Grundlage für die FACS-Kodierung lieferte Hjörtsö mit seinem Werk *Man's face and mimic language* (1970). Er beschrieb dort erstmals, welche Muskelregionen in welcher Intensität bei verschiedensten Gesichtsausdrücken auftreten. Das FACS-System wurde 1976 von Ekman und Friesen auf Basis von Hjörtsös Untersuchungen entwickelt (Ekman und Friesen, 1976a). Nach diesem System wird die mimische Muskulatur des Gesichts funktionell 44 *Action Units* zugeordnet. Durch die Zuordnung von *Action Units* zu bestimmten mimischen Affektzuständen können so die dargestellten Affekte objektiv kodifiziert und bewertet werden.

1.1.5 Alexithymie

Alexithymie wird definiert als die Unfähigkeit eigene und fremde Gefühle wahrzunehmen und zu differenzieren, außerdem sind Vorstellungskraft und Fantasie eingeschränkt (Fitzgerald und Bellgrove, 2006). Der Begriff wurde 1972 von Sifneos eingeführt (Sifneos, 1972). In der deutschen Erwachsenenbevölkerung tritt Alexithymie mit einer Häufigkeit von ca. 10% auf (Franz et al., 2008). Da Alexithymie bei Depressiven deutlich häufiger als in der Allgemeinbevölkerung auftritt (Honkalampi et al., 2000), wurden in dieser Untersuchung mittels eines psychometrischen Fragebogens alexithyme Persönlichkeitsmerkmale erfasst (TAS-20, siehe Kapitel 2.4.3).

1.1.6 Empathie

Der Begriff der Empathie wird in der Wissenschaft unterschiedlich definiert. Ickes (1997) sieht Empathie als einen komplexen Vorgang an, bei dem Beobachtung, Gedächtnis, Wissen und logisches Denken kombiniert werden mit dem Ziel, einen Einblick in die Gedanken und Gefühlswelt anderer Personen zu erhalten. Ekman (2010) charakterisiert Empathie als Reaktion auf die Emotion eines anderen. Sachse (2015) definiert Empathie als „den psychischen Prozess, bei dem eine Person versucht, die Aussagen, Verhaltensweisen oder Empfindungen einer anderen Person zu erkennen, zu verstehen, nachzuvollziehen, und zwar aus der Perspektive [...] dieser Person heraus“.

Decety und Jackson (2004) definieren drei Komponenten, die im Zusammenspiel Empathie ermöglichen:

- Emotionserkennung: Erkennung und Distinktion selbst erfahrener und fremder Emotionen,
- Perspektivenübernahme: Übernehmen der Sichtweise Dritter ohne subjektiven Zugang,
- Affektives Nacherleben: Simulation emotionaler Situationen Dritter durch die Fähigkeit, eigene Emotionen empfinden zu können.

Empathie wird oft auch unterteilt in emotionale und kognitive Empathie. Dabei beschreibt die emotionale Empathie das Mitfühlen auf empathisch-emotionaler Ebene, die kognitive Empathie beschreibt ein rationales Verstehen der emotionalen Situation des Gegenübers (Sachse, 2015).

Eng verknüpft mit Empathie ist der Begriff der Mentalisierung, den maßgeblich Peter Fonagy prägte (Fonagy et al., 1991; Fonagy und Target, 1997). Unter Mentalisierung versteht Fonagy die „Fähigkeit, sich mentale Zustände im eigenen Selbst und in anderen Menschen vorzustellen“ (Fonagy, 2004). Dabei werden eigenes und fremdes Verhalten als Folge emotionaler Zustände (z.B. Wünsche, Gefühle, Überzeugungen) interpretiert (Fonagy, 2004). Erleichtert wird die Interpretation emotionaler Zustände durch körperliches Feedback.

1.1.7 Körperliches Feedback

Nach der *Embodiment-Theorie* (englisch für Verkörperung) haben körperliche Zustände einen Einfluss auf das Affekterleben (Niedenthal, 2007; Tschacher und Storch, 2012). So besteht eine reziproke Beziehung zwischen Körper und Psyche. Das bedeutet, dass sich nicht nur intrapsychische Prozesse auf den Körper auswirken, sondern auch umgekehrt die Psyche durch den Körper beeinflusst wird, so zum Beispiel durch die Mimik. Wenn die Mimik kongruent zu der empfundenen Emotion ist, so wird dem Individuum die Gefühlserkennung erleichtert, bei inkongruenter Mimik wird das Erkennen erschwert (Niedenthal, 2007).

Insbesondere der Mimik wird durch ihre sensorische Rückkopplung ein moderierender Einfluss auf das Affekterleben zugeschrieben. Dieses Phänomen wird als *faziales Feedback* bezeichnet und in der *Facial Feedback Hypothese* beschrieben. Die *Facial Feedback Hypothese* wird gestützt durch eine Untersuchung von Laird (1984), in der die Versuchsteilnehmer mit einem ärgerlichen Gesichtsausdruck subjektiv mehr Ärger verspürten, die Versuchsteilnehmer mit einem lächelnden Gesichtsausdruck hingegen mehr Freude empfanden. Buck (1980) hinterfragt in seinen Ausführungen den kausalen Zusammenhang der *Facial Feedback Hypothese*: Er sieht nicht den mimischen Ausdruck, sondern zentrale Prozesse als Basis für das Erleben von Emotionen an; Mimik hätte demnach eher einen kommunikativen Charakter. McIntosh (1996) bestätigt in seinem Review wiederum die Existenz der *Facial Feedback Hypothese*: Er konstatiert, dass der emotionale Gesichtsausdruck nicht zwingend für das Erleben von Emotionen sei, es jedoch einen Einfluss auf das Erleben der Emotion durch die Mimik gebe. Eine weitere unterstützende Untersuchung für die *Facial Feedback Hypothese* ist die von Hatfield et al (1994): Hier wurde gezeigt, dass die Mimik einen starken Einfluss auf den Grad des Affekterlebens hat: Unterdrückte Mimik führt zu einem reduzierten Affekterleben, verstärkte Mimik hingegen zu einem gesteigerten Affekterleben. Ein ähnliches Ergebnis zeigte die Untersuchung von Neal und Chartrand (2011), bei der eine verminderte Mimik durch Botulinumtoxin-Injektion („Botox“) zu vermindertem Emotionsempfinden führte.

Zusammengefasst kann gesagt werden, dass die Mimik einen wichtigen Anteil am Affekterleben hat. Insbesondere eine zu der Emotion kongruente Mimik führt durch faziales Feedback zu einem stärkeren Affekterleben. Eine im Rahmen der Mimikry-Reaktion (siehe nachfolgendes Kapitel) auftretende Veränderung der Mimik könnte demnach einen Einfluss auf das emotionale Erleben haben.

1.2 Mimikry

1.2.1 Gefühlsansteckung

Bei der Expression von Emotionen spielen verschiedene Komponenten eine Rolle: Neben Faktoren wie beispielsweise der Körperhaltung oder der Tonlage ist insbesondere die Mimik ein zentraler Bestandteil. Denn Emotionen sind nicht auf das blanke Gefühlserleben beschränkt: Sie werden begleitet durch körperliche Reaktionen wie erhöhte Herzfrequenz, Tränenfluss oder eine bestimmte Mimik. Durch diese sicht- und fühlbaren Reaktionen, den Affekt, kann es zu einer „Tendenz der Nachahmung“ kommen, wie es Theodor Lipps in seinem Buch „Das Wissen von fremden Ichen“ beschreibt: „Ich verspüre, indem ich die Gebärde sehe, vermöge des Nachahmungstriebes die Tendenz, dieselbe ins Dasein zu rufen. Und daran ist der Affekt, den ich naturgemäß in dieser Gebärde äußere, gebunden.“ (Lipps, 1907). Der Soziologe Max Scheler benannte diesen Effekt als „Gefühlsansteckung“. Er beschrieb damit das Phänomen, dass die Umgebung einen Einfluss auf die eigenen Gefühle haben kann: So würden beispielsweise zuvor traurige Personen, durch die Lustigkeit in einer Kneipe „angesteckt, so dass sie in diese Lustigkeit «mithineingerissen» werden“ (Scheler, 1912). Der Prozess der Gefühlsansteckung liefe unwillkürlich und unbewusst ab und sei vom Mitgefühl abzugrenzen (Scheler, 1912).

Große Aufmerksamkeit erhielt der Begriff der Gefühlsansteckung durch Elaine Hatfields Werk „*Emotional Contagion*“ (engl. für Gefühlsansteckung), in dem sie den Begriff weiter differenzierte (Hatfield et al., 1994). Als „primitive Gefühlsansteckung“ beschrieb sie die unbewusste Neigung zwischen zwei Menschen, Gesichtsausdrücke, den Duktus und die Körperhaltung gegenseitig zu synchronisieren wobei die Emotionen vom einen auf den anderen übertragen würden (Hatfield et al., 1992). Diese Synchronizität sei essenziell für menschliche Kommunikation (Hatfield et al., 1994). Hatfield et al. beschrieben außerdem drei Mechanismen, die für die Übertragung von Emotionen essenziell wären:

1. Die bewusste Reflexion über die emotionale Situation des Gegenübers,
2. eine konditionierte Reaktion auf das Verhalten des Gegenübers und
3. Mimikry und ihr Feedback.

Die Bedeutung der Mimikry im Rahmen der Gefühlsansteckung wird auch in aktuellen Untersuchungen betont (Olszanowski et al., 2019). Nachfolgend wird der theoretische Hintergrund der fazialen Mimikry vertieft.

1.2.2 Definition Mimikry

Der Begriff Mimikry beschreibt das nachahmende Verhalten zwischen zwei Personen, sei es das Nachahmen der Mimik, der Sprache oder der Körperhaltung (Hess et al., 1999).

Ein Beispiel für Mimikry ist, wenn zwei Personen, die sich an einem Tisch gegenüber sitzen, nacheinander die Körperhaltung des anderen einnehmen. Die Personen „synchronisieren“ sozusagen ihre Körperhaltung (Chartrand und Bargh, 1999). Dieser Prozess läuft sehr schnell ab: Die mimische Reaktion im Rahmen der Mimikry ist bereits nach 200 bis 400 ms im Elektromyogramm (EMG, siehe Kapitel 2.4.6) nachweisbar (Dimberg und Thunberg, 1998; Dimberg et al., 2000).

Der Begriff faziale Mimikry bezieht sich nur auf die Mimik und beschreibt die kongruente mimische Reaktion auf einen emotionalen Gesichtsausdruck zwischen zwei Interaktionspartnern (Seibt et al., 2015). Die kongruente Aktivierung konnte über verschiedene Muskeln und Affekte gezeigt werden (Wingenbach et al., 2020). Faziale Mimikry wird auch als „sichtbare Reaktion emotionaler Ansteckung“ beschrieben (Lundqvist, 1995). Die Mimikry-Reaktion läuft automatisch und unbewusst ab (Bargh und Chartrand, 1999). In Bezug auf die Mimik müssen Affekte des Gegenübers nicht bewusst wahrgenommen werden: Es konnte gezeigt werden, dass die faziale Mimikry bereits durch unbewusst wahrgenommene Affekte ausgelöst werden kann (Dimberg et al., 2000; Neumann et al., 2014). Hess und Fischer bezeichnen faziale Mimikry auch als „emotionale Mimikry“. Sie beschreiben diese als Imitation affektexpressiver Mimik zwischen zwei Personen, die unmittelbar nacheinander auftreten, voneinander abhängig sei und die Funktion habe, das Affekterleben des Gegenübers zu teilen (Hess und Fischer, 2014).

Wenn im Folgenden von Mimikry die Rede ist, ist damit die faziale bzw. emotionale Mimikry gemeint.

1.2.3 Entstehung der Mimikry

Die automatische und unbewusste motorische Antwort in Form der Mimikry wird nach Hatfield et al. (1994) durch drei Prozesse beeinflusst:

1. Eine zentrale Steuerung durch das ZNS,
2. das afferente Feedback der Mimikry und
3. die bewusste Selbstwahrnehmung des expressiven Verhaltens.

Chartrand und Bargh bezeichneten die Mimikry als „Chamäleon Effekt“ (1999), der auf dem *Perception-Behavior-Link* (engl. für Wahrnehmungs-Verhalten-Verknüpfung) basiere: Durch die Beobachtung eines Verhaltens würden ähnliche Hirnregionen aktiviert wie beim Ausführen des Verhaltens selbst, wodurch wiederum die Ausführung des Verhaltens wahrscheinlicher würde. Diese Theorie ist eng verwandt mit der

Spiegelneuronentheorie: Diese besagt, dass durch das Betrachten eines Bewegungsvorgangs die gleichen neuronalen Netzwerke im motorischen Kortex aktiviert würden wie durch das Ausführen der Bewegung selbst (di Pellegrino et al., 1992). Der zunächst bei Primaten entdeckte Zusammenhang wurde später auch beim Menschen vermutet (Rizzolatti et al., 2002). Man geht heute davon aus, dass es Spiegelneuronen auch beim Menschen gibt, ist sich jedoch nicht darüber einig, ob die Funktion beim Menschen der bei Primaten entspricht (Mukamel et al., 2010) oder ob sie eine kleinere Rolle einnimmt (Hickok, 2014).

1.2.4 Funktion der Mimikry

Die Funktion der Mimikry ist die Förderung emotionaler (und damit auch sozialer) Konvergenz und dient auf diese Weise gewissermaßen als Vorstufe der Empathie (Blairy et al., 1999; Fischer und Hess, 2016). Mimikry unterstützt die Erkennung emotionaler Ausdrücke – wird sie blockiert, kann die Emotionserkennung eingeschränkt sein (Oberman et al., 2007; Borgomaneri et al., 2020).

So kann Mimikry aus evolutionärer Sicht als Selektionsvorteil verstanden werden: Mimikry ermöglichte eine schnelle, vorsprachliche motivationale Abstimmung in Hinblick auf z.B. gemeinsame Ziele. Individuen, die zu Mimikry in der Lage waren, hatten demnach höhere Überlebenschancen als Individuen, die diese Fähigkeit nicht hatten (Chartrand et al., 2006). Denn wenn ein Individuum z.B. in einer bedrohlichen Situation durch Mimikry in der Lage war, emotionale Gefühlszustände (wie z.B. Angst) anderer Menschen automatisch und in Bruchteilen einer Sekunde durch das Spiegeln des Affekts zu erfahren, konnte sich dieser schneller auf die Gefahr einstellen und entweder flüchten oder kämpfen.

Neben dieser evolutionspsychologischen Perspektive ist die soziale Bedeutung der Mimikry elementar. Denn Mimikry wird als affiliatives Verhalten verstanden und dient hauptsächlich dem Aufbau und Erhalt zwischenmenschlicher Bindungen (Hatfield et al., 1992; Hess und Fischer, 2014; Drimalla et al., 2019). Mimikry erleichtert es dem Individuum, in einer Gruppe akzeptiert und aufgenommen zu werden. So wird beispielsweise ein Interaktionspartner als sympathischer eingestuft, wenn dieser das Verhalten des anderen subtil imitiert (Chartrand und Bargh, 1999). Auf diese Weise wird subjektiv das fundamentale Bedürfnis nach Gruppenzugehörigkeit erfüllt und die kooperative Erreichung evolutionär wichtiger Ziele erleichtert (Baumeister und Leary, 1995). Van Baaren et al. konnten zudem nachweisen, dass durch Mimikry nicht nur die Beziehung zwischen zwei Gesprächspartnern verbessert wird, sondern das Verhalten auch gegenüber Dritten prosozialer wird (Baaren et al., 2004). Mimikry fördert das Verständnis und das Nachempfinden der emotionalen Lage eines anderen Menschen und unterstützt damit die Bildung langfristiger und sicherer sozialer Bindungen (Fischer und Hess, 2016).

Nicht jeder Affekt unterliegt der gleichen Wahrscheinlichkeit, durch Mimikry gespiegelt zu werden. Da Mimikry eine bindungsverstärkende Wirkung hat, wird insbesondere Lächeln im Sinne eines fröhlichen bzw. freundlichen Gesichtsausdrucks häufiger gespiegelt (Hess und Fischer, 2014). In einer Untersuchung von Hinsz und Tomhave (1991) konnte gezeigt werden, dass in sozialen Begegnungen unter Fremden Lächeln deutlich häufiger (53%) gespiegelt wurde als ein Stirnrunzeln (7%). Diese unterschiedliche Reaktion ist nachvollziehbar, wenn man Mimikry als Reaktion zur Förderung zwischenmenschlicher Beziehungen versteht.

Es existieren verschiedene Variablen, vorrangig aus dem sozialen Kontext, die eine moderierende Funktion der Mimikry einnehmen. So wird die Mimikry entweder verstärkt oder abgeschwächt: Verstärker sind Rapport, d.h. eine harmonische Beziehung zwischen den Interaktionspartnern (Hatfield et al., 1994), Gruppenzugehörigkeit (van der Schalk et al., 2011), der Wille zur Integration in eine soziale Gruppe, ein interdependentes Selbstbild (andere Personen und Gruppen werden in das Selbstbild mit eingeschlossen) und Empathiefähigkeit (Chartrand et al., 2006). Abgeschwächt wird Mimikry durch eine Antipathie für das Gegenüber und eine damit einhergehende emotionale Abgrenzung (Fischer und Hess, 2017) sowie ein independentes Selbstkonzept, das sich auf eigene Persönlichkeitsmerkmale gründet. Laborchemisch ist auch eine Korrelation zwischen dem Bindungshormon Oxytocin und fazialer Mimikry nachweisbar (Pavarini et al., 2019): So sind höhere Oxytocin-Spiegel und damit eine stärkere Bindung mit stärkerer fazialer Mimikry verknüpft.

Bei der Kommunikation zwischen Kind und Eltern übernimmt die Mimikry eine zentrale Rolle. Wenn bei der primären Bezugsperson die responsive Mimik eingeschränkt ist, wird die Interaktion mit dem eigenen Kind gestört und das Kind reagiert mit erhöhtem Stresslevel (Tronick et al., 1978; Weinberg und Tronick, 1996). Moduliert wird die Mimikry in der Eltern-Kind-Kommunikation durch das Bindungsverhalten der Eltern. So reagieren sicher gebundene Eltern im Unterschied zu unsicher gebundenen Eltern generell feinfühlicher und angemessener auf die angeborenen (Basis-)Affektsignale ihrer Kinder (Spangler et al., 2010). Die Fähigkeit zur Mimikry ist bereits in sehr frühem Lebensalter entwickelt: Bei Neugeborenen (durchschnittliches Lebensalter 36 Stunden) konnte man beobachten, dass diese in der Lage waren, die Emotionen Freude, Angst und Überraschung der Untersucher zu imitieren (Field et al., 1982). Neuere Untersuchungen konnten die Mimikry-Reaktion bei fünf Monate alten Säuglingen bei audiovisuellen Stimuli nachweisen (Isomura und Nakano, 2016). Insgesamt kann Mimikry ein wichtiger Bestandteil für die Förderung der Bindung zwischen Kind und Eltern sein.

1.2.5 Messung der Mimikry

Die im Rahmen einer Mimikry-Reaktion auftretende Muskelreaktion kann durch die elektromyographische Messung der assoziierten muskulären Aktivität (EMG) dargestellt und quantifiziert werden. Da mittels EMG auch sehr diskrete Muskelveränderungen

gemessen werden können, kann auch die für das Auge unsichtbare Mikromimik dargestellt werden.

Die beiden mimischen Muskeln *M. zygomaticus major* (ZM) und *M. corrugator supercilii* (CS) eignen sich als Referenzmuskeln für die Unterscheidung von hedonischen gegenüber anhedonischen Affekten bei EMG-Messungen (Dimberg, 1982; Jancke, 1992; Vrana, 1993; Larsen et al., 2003). Der ZM zieht bei Kontraktion die Mundwinkel nach oben außen und wird beim Lächeln aktiviert. Bei Kontraktion des CS werden die Augenbrauen zusammengezogen und führen zum Stirnrunzeln, z.B. bei Wut.

Bilder fröhlicher Gesichter erzeugen eine Aktivitätssteigerung im ZM, Bilder ärgerlicher Personen hingegen führen zu einer Aktivitätssteigerung im CS (Dimberg, 1982). Bei der genauen Untersuchung und Unterscheidung dieser beiden Muskeln konnte gezeigt werden, dass der Mimikry-Effekt über dem CS stärker ist als über dem ZM: Es wurde demonstriert, dass der CS bei negativen Affekten vermehrt aktiviert und bei positiven Affekten gehemmt wird. Der ZM hingegen wird zwar bei positiven Affekten aktiviert aber nicht durch negative Affekte gehemmt. (Larsen et al., 2003)

Nach Ekman (2007) wird der ZM durch das Auseinanderziehen der Mundwinkel obligat bei Freude, fakultativ bei Überraschung aktiviert. Der CS hingegen wird nach Ekman durch das Senken der Augenbrauen obligat bei Trauer, Angst und Wut aktiviert. Mittels EMG-Messung konnten Wolf et al. (2005) zeigen, dass der CS auch bei Ekel aktiviert wird.

Mit dem EMG könnte auch die sehr frühe Mimikry-Reaktion als Teil einer frühen Valenz-Evaluation bewertet werden: Es ist bekannt, dass diese Valenz-Erkennung, zumindest bei semantischen Inhalten, unbewusst und automatisch eine Einordnung in positive und negative Valenzen ermöglicht (Bargh et al., 1989). Dementsprechend könnte die frühe Reaktion im CS oder ZM als Repräsentation eines hedonischen (positiv) oder anhedonischen Affekts durch das EMG untersucht werden.

1.3 Depression

1.3.1 Gesellschaftliche Relevanz

Psychische Erkrankungen erfahren in unserer Gesellschaft trotz Fortschritten gegenüber der Vergangenheit noch immer eine gewisse Stigmatisierung (Link, 2000; Gaebel et al., 2005). Die Depression als eine der häufigsten psychischen Erkrankungen (Wittchen und Jacobi, 2005) bildet dabei keine Ausnahme.

Wenn eine Depression einer bekannten Persönlichkeit durch ein Outing oder durch einen Suizid(versuch) bekannt wird, wird die gesellschaftliche Situation immer wieder in den Medien diskutiert; so auch geschehen bei Robert Enke, einem bekannten Fußballer, der

sich 2009 das Leben nahm. Die Süddeutsche Zeitung diskutierte beispielsweise in diesem Zusammenhang das Thema der Tabuisierung und Stigmatisierung in der Gesellschaft (Bartens, 2009). Der Suizid ist die gravierendste Komplikation dieser Erkrankung und ist eine schwer zu tragende Last für Freunde und Angehörige des Suizidierten.

Ein weiteres Problem ist, dass eine Depression in engen Beziehungen „übertragen“ werden kann. In einer Untersuchung zeigten Howes et al., dass zuvor gesunde Personen, die sich mit einer depressiven Person ein Zimmer teilten, nach einer gewissen Zeit erhöhte Summenwerte im BDI (ein Messinstrument zur Diagnosestellung der Depression, mehr dazu siehe Kapitel 3.3.2) aufwiesen (Howes et al., 1985).

Auch für die kindlichen Entwicklung ist eine elterliche Depression ein gravierendes Problem: Es ist bekannt, dass Kinder depressiver Eltern, v.a. depressiver Mütter, eine erhöhte Prävalenz an psychopathologischen Symptomen wie Internalisierungs- oder Externalisierungsstörungen, Depressionen, Angst- und Verhaltensstörungen aufweisen (Biederman et al., 2001; Goodman und Tully, 2006; Goodman et al., 2011; Underwood und Waldie, 2017).

Auch ökonomisch ist die Depression eine starke Belastung für die Gesellschaft: Sobocki et al. (2006) schätzten in Ihrer Studie, dass die jährliche Belastung in der EU 118 Milliarden Euro betrage. Miret et al. (2013) konstatierten, dass die jährlichen Kosten für depressive Störungen und bipolare Störung zusammengenommen 106 Milliarden Euro in Europa betragen. Auch wenn die Zahlen je nach Untersuchung divergieren, so muss man doch festhalten, dass die Kosten für die Gesellschaft immens sind.

1.3.2 Epidemiologischer Überblick

Erkrankungen aus dem depressiven Formenkreis gehören zu den häufigsten psychischen Leiden (Wittchen und Jacobi, 2005). In Ihrer Übersichtsarbeit attestieren Wittchen und Jacobi, dass die 12-Monats-Prävalenz für die *Major Depression* (MD) bei 6.9% liegt. Folglich waren in der EU im letzten Jahr ca. 35 Mio. Menschen von einer depressiven Störung betroffen.

Um zu beschreiben wie hoch das durchschnittliche Risiko ist, im Laufe eines Lebens an einer Krankheit zu erkranken, wird die epidemiologische Kennzahl Lebenszeitprävalenz genutzt. Die Lebenszeitprävalenz bei der MD schwankt je nach Untersuchung im Bereich von 14.4% bis 19.2% (Kessler et al., 2005; Kessler et al., 2010; Kessler et al., 2012). Das bedeutet, dass durchschnittlich fast jeder Fünfte im Laufe seines Lebens an einer MD erkrankt.

Bezogen auf die Altersstruktur sind vor allem junge Erwachsene betroffen: Die Inzidenz erreicht zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr ihren Höhepunkt (Wittchen und Falkai, 2015).

1.3.3 Entstehungsmodelle der Depression

Es existieren bezüglich der Ätiologie der Depression verschiedene Modelle, die versuchen, die Entstehung und Aufrechterhaltung der Depression zu erklären. Vorabgesagt sei, dass keines der Modelle allein die Ätiologie hinreichend erklären kann.

Das „psychodynamische Modell“ erklärt die Depression als Folge psychischer Konflikte des Betroffenen. Karl Abraham war 1912 der erste, der die Depression als Folge einer unterdrückten Libido (Triebbefriedigung) beschrieb. Diese Unterdrückung könne zu einer Unfähigkeit führen, andere und sich selbst zu lieben. Abraham sah weiterhin die Depression als Regression in die orale Phase (Abraham, 1912). Sigmund Freud griff einen ähnlichen Gedanken auf und beschreibt die von ihm als Melancholie beschriebene Depression als „tief schmerzliche Verstimmung, eine Aufhebung des Interesses für die Außenwelt, durch den Verlust der Liebesfähigkeit, durch die Hemmung jeder Leistung und die Herabsetzung des Selbstgefühls“ (Freud, 1917). Im Unterschied zur Trauer erlebe der von Melancholie Betroffene eine „außerordentliche Herabsetzung seines Ichgefühls“ (Freud, 1917). Ursache der Melancholie sei die Kränkung durch eine geliebte Person und dadurch eine Störung der Objektfixierung. Dieser Objektverlust führe zu einer Enttäuschungsaggression, die eigentlich dem Objekt (also der zentralen Bezugsperson) gelte, aus Loyalität dieser gegenüber jedoch gegen das eigene Selbst gewendet wird, was zu einer Schwächung des Selbstwertempfindens wie auch des impulsregulativen Ich führe. Diese Autoaggression benennt Milrod (1988) als „aggressive Herabsetzung des Selbst“ und könne im Extremfall im Suizid enden. Das psychodynamische Entstehungsmodell der Depression wurde mit der Zeit weiterentwickelt. Blatt beschreibt zwei große Depressionstypen (1997): Der anaklitische, dependente Typ kämpft vor allem mit interpersonellen Problemen. Er ist gekennzeichnet durch ein Gefühl von Hilflosigkeit, Einsamkeit und Schwäche und weist eine starke Objekt- und Subjektbezogenheit auf. Die Betroffenen sehen sich ständig der Bedrohung gegenüber, verlassen zu werden. Ursache ist eine frühkindliche Störung der Beziehung zur Bezugsperson. Der introjektive, selbstkritische Typ hingegen kämpft mit intrapsychischen Problemen. Er zeichnet sich aus durch Gefühle von Schuld, Kritik, Minderwertigkeit und Versagen. Die Betroffenen werden durch Selbstzweifel und Schuldgefühle beeinträchtigt und sehen sich der Bedrohung durch Kritik anderer ausgesetzt. Ursache dieser Störung sei eine autoritäre Erziehung der Eltern, bei der dem Kind ein strenges und strafendes Verhalten entgegengebracht wurde.

Das „Vulnerabilitäts-Stress-Modell“ (Wittchen und Hoyer, 2011) nimmt an, dass eine depressive Störung durch kritische (stressreiche) Situationen ausgelöst werden kann, wenn eine erhöhte Vulnerabilität vorliegt. Vulnerabilität wird als das Gegenteil von Resilienz betrachtet und beschreibt die Disposition für die Ausbildung einer Erkrankung. Die Vulnerabilität für eine depressive Erkrankung wird beeinflusst durch genetische Faktoren (z.B. positive Familienanamnese in Bezug auf depressive Erkrankungen), erlebte Traumata (vor allem in der frühen Kindheit) und die Persönlichkeit bzw. das Temperament (z.B. Affektlabilität). Die stressreichen Lebensereignisse können dabei entweder akut (z.B. Verlust einer nahestehenden Person und damit Auflösung der

zwischenmenschlichen Bindung) oder chronisch (z.B. dauerhafte Arbeitslosigkeit oder Krankheit) auftreten.

Das „Modell der erlernten Hilflosigkeit“ (Seligman, 1974) erklärt die Entstehung von Depressionen durch erlerntes Verhalten. Die erlernte Hilflosigkeit beschreibt den Umstand, dass ein Individuum das wiederholte Erleben mangelnder Kontrolle über aversive Umweltsituationen generalisiert und so die Basis für eine depressive Störung gelegt werde. Ergänzt wurde diese Theorie später durch die so genannte Kausalattribution, d.h. der Ursachenzuschreibung (Abramson et al., 1978): Depressive erklären Misserfolge (oder entsprechend dem Modell mangelnde Kontrolle) als intern, stabil und global; Erfolge dagegen werden als extern, instabil und spezifisch betrachtet.

Das „Modell des Verstärkerverlusts“ (Lewinsohn, 1974) beschreibt als Ursache die geringe Rate positiver Verstärkung. Einerseits können Verstärker durch die individuelle Situation fehlen (z.B. Isolation durch eine somatische Erkrankung), andererseits kann das eigene Verhalten, z.B. durch Defizite im Sozialverhalten, dazu führen, dass keine positive Verstärkung auftritt.

Das „Kognitive Modell“ (Beck, 1970; Beck, 1974) sieht stabile dysfunktionale Denkmuster als Entstehungsursache. Beck spricht in diesem Zusammenhang auch von der „Kognitiven Triade“: Die dysfunktionalen Denkmuster einer betroffenen Person bestehen dabei in einer negativen Einstellung zu sich selbst (geringe Selbstachtung), seiner Umwelt (negativ verzerrte Wahrnehmung) und seiner Zukunft (Pessimismus hinsichtlich der Zukunft). Dies passt auch zu Beobachtungen, die gezeigt haben, dass depressive Patienten im Vergleich zu Gesunden dazu neigen, ihre Umwelt negativer wahrzunehmen (Strunk et al., 2006). Weiterhin neigen Depressive dazu, insbesondere negative Erfahrungen im Gedächtnis zu verankern (Howe und Malone, 2011).

Möglich ist auch die „transgenerationale Vermittlung“ der Depression. So ist das Risiko von Kindern, an einer Depression zu erkranken um ein Vielfaches erhöht, wenn die Mutter in der Schwangerschaft eine depressive Phase erlebt hat. (Pawlby et al., 2009). Die Vermittlung der Depression ist jedoch auch nach der Geburt möglich. Dies kann unter anderem durch erhöhte Stressniveaus und eine verschlechterte Mutter-Kind-Beziehung erklärt werden (Hammen et al., 2004; Moehler et al., 2006).

Die „Monamin-Hypothese“ beschreibt eine organische Ursache depressiver Störungen. Die Hypothese wurde in den 1950er-Jahren aufgestellt, als man als Nebenwirkung des gegen arteriellen Bluthochdruck getesteten neuen Medikaments *Reserpin* Änderungen des Serotonin-Haushalts feststellte: Der Serotonin-Spiegel bei den Probanden war erniedrigt, gleichzeitig kam es zu einer erhöhten Ausscheidung des Serotonin-Metaboliten 5-Hydroxyindolylessigsäure, der im Urin nachgewiesen werden konnte. Durch die depressive Symptomatik, die sich bei den Probanden zeigte, schloss man auf einen Zusammenhang mit dem Serotonin-Haushalt (Muller et al., 1955). Über die Jahre zeigte sich jedoch, dass auch diese Hypothese nur mangelhaft die Ätiologie beschreiben kann. Trotzdem bleibt der therapeutische Angriffspunkt durch Manipulation des Transmitterhaushaltes ein wichtiger Therapiebaustein (siehe Kapitel 1.3.7).

Letztlich kann man zusammenfassen, dass sich die Ursachen für die Entstehung einer depressiven Störung von Person zu Person unterscheiden können und am ehesten multifaktorielle Ursachen zu einer Erkrankung führen können.

1.3.4 Risikofaktoren

Es existieren verschiedene Risikofaktoren, die das individuelle Risiko erhöhen, an einer depressiven Störung zu erkranken:

1. Geschlecht: Frauen haben mit einer Lebenszeitprävalenz von 23.3% ein mehr als doppelt so hohes Risiko wie Männer (11.1%) mindestens einmal im Leben an einer Depression zu erkranken (Jacobi et al., 2004), andere Autoren attestieren sogar ein bis zu 3-fach erhöhtes Risiko (Wittchen und Falkai, 2015). Neue Untersuchungen zeigen jedoch, dass die Depression bei Männern unterdiagnostiziert sein könnte (Krumm et al., 2017) oder dass die Prävalenzraten bei beiden Geschlechtern annähernd gleich seien (Martin et al., 2013), wenn man für Männer typische Symptommuster wie beispielsweise Risikoverhalten oder Substanzabusus mit einbezieht.
2. Familienstand: Geschiedene, Verwitwete oder getrennt Lebende haben ein um 50% erhöhtes Risiko (Kessler et al., 2003), dabei sind jedoch Interaktionen mit dem Geschlecht möglich. Bei verheirateten Frauen scheint ein höheres Risiko als bei Singlefrauen vorzuliegen (Paykel et al., 2005).
3. Alter: Junge Erwachsene sind besonders gefährdet: Bei 18-29-Jährigen liegt die Prävalenz dreimal höher als bei 60-Jährigen (Wittchen und Falkai, 2015).
4. Sozioökonomischer Status: Ein niedriger sozioökonomischer Status erhöht das Risiko zu erkranken (Melchior et al., 2013).
5. Psychosoziale Belastungsfaktoren und Lebensereignisse: Vor allem die Kombination von chronischen Belastungen (z.B. Arbeitslosigkeit) mit akuten Lebensereignissen (z.B. der Verlust eines Angehörigen) kann das Risiko erhöhen (Bifulco et al., 1998).
6. Komorbidität: Somatische Erkrankungen und depressive Störungen erhöhen das Risiko wechselseitig (Krishnan et al., 2002). Auch psychische Erkrankungen wie z.B. das Auftreten einer Angststörung erhöhen das Risiko deutlich, im weiteren Verlauf an einer Depression zu erkranken (Wittchen und Hoyer, 2011).
7. Verlust eines Angehörigen: Nach dem Verlust eines Angehörigen sind Menschen mit weiteren depressogenen Vulnerabilitätsfaktoren eher für eine depressive Störung prädisponiert - trotzdem muss man zwischen der Diagnose einer pathologischen depressiven Störung und einer physiologischen Trauerreaktion klar differenzieren (Wittchen und Falkai, 2015).

1.3.5 Klassifikation und Diagnosestellung

Mittels des DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, herausgegeben von der *American Psychiatric Association*) können psychiatrische Erkrankungen klassifiziert und diagnostiziert werden. Nach der aktuellen Fassung des DSM-5 (Wittchen und Falkai, 2015) werden folgende Erkrankungen zu den depressiven Störungen gezählt:

- Major Depression (MD),
- Disruptive Affektregulationsstörung,
- Persistierende depressive Störung (Dysthymie),
- Prämenstruelle dysphorische Störung,
- Substanz-/Medikamenteninduzierte depressive Störung,
- Depressive Störung aufgrund eines anderen medizinischen Krankheitsfaktors,
- Andere näher bezeichnete depressive Störung und
- Nicht näher bezeichnete depressive Störung

Das DSM-5 definiert die Schnittmenge dieser depressiven Störungen folgendermaßen:

„Das gemeinsame Merkmal aller depressiven Störungen ist das Vorliegen einer traurigen oder reizbaren Stimmung oder des Gefühls der Leere, begleitet von somatischen und kognitiven Veränderungen, die die Funktionsfähigkeit des Individuums bedeutsam beeinträchtigen.“ (Wittchen und Falkai, 2015).

Die an dieser Studie teilnehmenden depressiven Probanden waren an einer MD erkrankt, weshalb die MD im Folgenden weiter beschrieben wird.

Zur Diagnosestellung einer MD liegen feste Kriterien vor: Die Hauptkriterien für das Vorliegen einer MD sind eine depressive Verstimmung oder der Verlust der Freude an zuvor Freude stiftenden Tätigkeiten. Dies muss über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen an fast allen Tagen vorliegen. Daneben müssen mindestens vier der folgenden Nebenkriterien vorliegen: Deutliche Gewichts-/ Appetitveränderungen, Insomnie oder Hypersomnie, psychomotorische Verlangsamung/ Unruhe, Energieverlust/ Müdigkeit, Schuldgefühle oder Gefühle der Wertlosigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten/ verringerte Entscheidungsfähigkeit, Suizidgedanken, -pläne oder -versuche bzw. Gedanken an den Tod. Die Symptome müssen für die Diagnose einer MD zudem in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Bereichen verursachen. Es muss außerdem ausgeschlossen werden, dass die Symptome im Zusammenhang mit der Einnahme von Substanzen oder im Rahmen einer anderen medizinischen Krankheit auftreten. Vor allem müssen auch eine Störung aus dem Schizophrenie-Spektrum oder eine manische/ hypomane Episode ausgeschlossen werden. (Wittchen und Falkai, 2015)

Üblicherweise werden die o.g. Kriterien als Einstieg in den diagnostischen Prozess genutzt. Für die Diagnosestellung ist jedoch eine Vielzahl von Faktoren zu berücksichtigen. So werden differenzialdiagnostische Überlegungen und Ein- bzw. Ausschlusskriterien in den diagnostischen Prozess integriert. So reicht zur Diagnosestellung das einfache Erfüllen der o.g. Kriterien oder das Durchführen eines

psychometrischen Tests, z.B. des BDI, nicht aus. Es wird empfohlen, standardisierte oder strukturierte Interviews – z.B. das *Structured Clinical Interview for DSM* (SCID; First et al., 1994) - zu nutzen um alle Faktoren in die komplexe Entscheidungsfindung einzubeziehen (Wittchen und Hoyer, 2011).

Um den Typ der depressiven Störung weiter zu klassifizieren, werden der Schweregrad (leicht, mittel oder schwer), das Vorhandensein weiterer kritischer Aspekte (beispielsweise psychotische Merkmale) und die mutmaßliche Ursache festgestellt (Wittchen und Hoyer, 2011).

Die MD kann auch hinsichtlich ihres Auftretens eingeteilt werden (Wittchen und Hoyer, 2011): Die episodische Form hält durchschnittlich 8-12 Wochen an und bildet sich danach zurück. Diese einmalige episodische Form tritt bei einem Drittel der betroffenen Patienten auf. Bei einem weiteren Drittel bleibt es nicht bei einer Episode, es treten rezidivierend Episoden auf. Das letzte Drittel ist von der chronischen Variante betroffen, dabei tritt keine Remission oder nur eine Teilremission ein.

1.3.6 Klinische Symptomatik

Bei depressiven Störungen handelt es sich um einen Symptomkomplex: Depressive Menschen erleben „Symptome auf der emotionalen, kognitiven, physiologischen, motorischen, sozial-interaktiven und verhaltensbezogenen (behavioralen) Ebene“ (Wittchen und Hoyer, 2011). Die zuvor beschriebenen diagnostischen Kriterien beschreiben gleichzeitig auch klinische Symptome einer depressiven Störung. Die Symptomatik führt zu einem global reduzierten Wohlbefinden mit konsekutiver Beeinträchtigung physiologischer Teilbereiche. So sind Affekt, Kognition und neurovegetative Funktionen betroffen (Wittchen und Falkai, 2015). Dies führt bei Betroffenen zu einem enormen Leidensdruck.

Folge der Erkrankung sind häufig Schwierigkeiten in der Partnerschaft oder in anderen sozialen Beziehungen, worunter auch Familie, Angehörige und Freunde des Erkrankten leiden können. Der Alltag kann stark beeinträchtigt sein, z.B. durch Arbeitsplatzverlust oder Vernachlässigung von Haushalt und Aktivitäten, die zuvor Freude bereitet haben. Diese Komplikationen können den Krankheitsverlauf weiter aggravieren.

1.3.7 Therapie

Die Therapieansätze der MD lassen sich grob unterteilen in psychotherapeutische, pharmakologische und somatische Therapien. Diese drei Therapietypen können entweder einzeln oder kombiniert angewandt werden. Ziele der Therapie sind zum einen eine akute Linderung und zum anderen eine langfristige Rezidivprophylaxe der depressiven Symptomatik. Die Psychotherapie setzt an den Entstehungsmodellen der Depression an und kann z.B. in einer Verhaltenstherapie bestehen. Diese hat das Ziel, depressionsförderliche Verhaltensweisen zu vermeiden. Die pharmakologische Therapie

basiert auf der Annahme, dass Depressionen mit Störungen im Transmitterstoffwechsel (z.B. zu niedrige Serotoninlevel) im Zusammenhang stehen, weshalb Medikamente verabreicht werden, die den Transmitterhaushalt verändern. Ein selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) wie Citalopram beispielsweise erhöht die Konzentration von Serotonin im synaptischen Spalt und soll so die depressive Symptomatik bessern. Beispiele für die somatische Therapie sind die Lichttherapie oder die Elektrokrampftherapie.

1.3.8 Depression, Mimik und Emotionsverarbeitung

Die Affektverarbeitung, -erkennung und -expression ist essenziell für die nonverbale Kommunikation. Gesichert ist bei der depressiven Symptomatik eine Affektverflachung (Kulhara und Chadda, 1987), die sich evtl. auch in einer verminderten Emotionspiegelung zeigt. Folge einer gestörten Verarbeitung könnte auch die eingeschränkte Fähigkeit sein, Emotionen zu erkennen und zu deuten. Hinweise darauf ergeben sich durch die eingeschränkte Fähigkeit zur Mentalisierung bei Depressiven (Fischer-Kern et al., 2008). Das Erkennen und Deuten von Emotionen ist jedoch ein zentraler Bestandteil interpersoneller Kommunikation und essenziell für adäquates Sozialverhalten (Adolphs, 2001). Das könnte erklären, warum depressive Menschen in eine sich selbst-verstärkende Abwärtsspirale geraten können: Während bei gesunden Menschen ein funktionierendes soziales Netzwerk ein Protektivfaktor gegenüber depressiven Störungen ist, so kann eine Depression durch inadäquates Sozialverhalten zu Belastungen auf interpersoneller Ebene führen. Dieser Umstand kann die Depression in ihrem Ausmaß verstärken.

Dass bei Depressiven die Affektwahrnehmung verändert ist, konnten Sloan et. al (1997) demonstrieren: Depressive Personen bewerteten positiv besetzte Bilder als weniger positiv im Vergleich zu einer nicht-depressiven Kontrollgruppe. Bei der Mimik zeigten sich in dieser Untersuchung ebenfalls Unterschiede: Die depressiven Probanden reagierten bei negativ besetzten Bildern mit einem im Vergleich zur nicht-depressiven Gruppe verstärkten negativen Gesichtsausdruck.

Depressive Patienten neigen dazu, die Emotionen in ihrer Umgebung verfälscht wahrzunehmen. Die bereits in der „Kognitiven Triade“ angesprochene verzerrte Wahrnehmung der Umwelt ließ sich auch in einer Untersuchung von Joormann und Gotlib (2006) nachweisen: Sie stellten fest, dass Depressive zum Erkennen von Freude einen stärkeren Expressionsgrad als die gesunde Kontrollgruppe benötigten; gleichzeitig wurden traurige Bilder von depressiven Probanden leichter erkannt. Durch diese selektive Wahrnehmung könnte es zu einer Verstärkung der depressiven Symptomatik kommen.

Die Mimik als Teil der Emotionsverarbeitung ist bei Depressiven verändert. So konnte beispielsweise gezeigt werden, dass die Mimik beim Nachempfinden von positiven und negativen Emotionen bei Depressiven weniger aktiv als bei Gesunden ist (Gehricke und Shapiro, 2000).

Inwiefern die faziale Mimikry bei Depressiven verändert ist, darüber herrscht in wissenschaftlichen Untersuchungen Einigkeit nur bei dem Affekt Freude, bei dem bei Depressiven eine weniger starke Aktivierung des ZM gezeigt wurde (Wexler et al., 1994; Sloan et al., 2002; Zwick und Wolkenstein, 2017). Bezüglich des Affekts Trauer sind die Ergebnisse widersprüchlich: So fanden Wexler et al. (1994) eine stärkere Aktivierung des CS. Sloan (2002) sowie Zwick und Wolkenstein (2017) beschrieben jedoch keine schwächere Mimikry bei Depressiven in Bezug auf den CS.

1.4 Ziele und Fragestellung dieser Arbeit

Ziel der vorliegenden Studie war es, den Zusammenhang zwischen depressionstypischer Symptomatik und mimischer Aktivität zu untersuchen. Dies geschah vor dem Hintergrund, dass das Lebenszeitrisiko für eine depressive Störung fast 20% beträgt, d.h. nahezu jeder fünfte Bürger in Deutschland ist mindestens einmal im Leben von einer Depression betroffen. Mit der Depression geht eine Affektverflachung einher (Kulhara und Chadda, 1987), die sich evtl. auch in einer verminderten Emotionsspiegelung (Mimikry) der Basisaffekte zeigt.

Mit der vorliegenden Studie sollten die folgenden Fragestellungen beantwortet werden:

1. Unterscheidet sich die Ausprägung der fazialen Mimikry bei Depressiven verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe hinsichtlich bestimmter Affekte?
2. Unterscheidet sich die Ausprägung der fazialen Mimikry bei Depressiven verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe hinsichtlich bestimmter Affekte beim Betrachten von Kinder- versus Erwachsenenbildern?
3. Unterscheidet sich das Affekterleben von Depressiven verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe beim Betrachten von affektivem Stimulusmaterial?

Auf der Grundlage der Untersuchungsergebnisse wurden folgende Hypothesen geprüft:

1. Die faziale Mimikry der depressiven Patienten ist über alle Basisaffekte (Freude, Trauer, Angst, Ekel, Wut und Überraschung) hinweg schwächer ausgeprägt als bei den gesunden Probanden.
2. Die faziale Mimikry der depressiven Patienten unterscheidet sich gegenüber den gesunden Probanden beim Betrachten von Kinderbildern im Vergleich zu dem Betrachten von Erwachsenenbildern.
3. Das dem affektexpressivem Stimulusmaterial assoziierte subjektive Affekterleben ist bei Depressiven schwächer ausgeprägt als bei den gesunden Probanden.

2 Material und Methoden

2.1 Stichprobe

2.1.1 Ermittlung der Stichprobengröße

Zur Berechnung der notwendigen Stichprobengröße wurde vor Studienbeginn eine Poweranalyse mit Hilfe des Programms G*Power 3.1.9 (Faul et al., 2007; Faul et al., 2009) durchgeführt. Als statistisches Modell wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung angenommen (1. Faktor [Zwischensubjektfaktor]: „Gruppe“, zweifach gestuft; 2. Faktor [Innersubjektfaktor]: „Emotion“, sechsfach gestuft). Bei einer angenommenen mittleren Effektstärke $f = 0.33$ (entspricht einem partiellen $\eta^2 = 0.1$), einer Testpower $p(1 - \beta) = 0.85$, einer Alpha-Fehler-Wahrscheinlichkeit von $p(\alpha) = 0.05$ und einer hypothetischen Korrelation zwischen den Messpunkten von $r = 0.5$, ergab sich eine benötigte Stichprobengröße von $N=52$. Der kritische F -Wert lag bei $F(1, 50) = 4.03$. Unter Berücksichtigung einer hypothetischen Dropout-Rate von $N = 10$, ergab sich eine benötigte Stichprobengröße von $N_{\text{gesamt}} = 62$.

2.1.2 Rekrutierung der Stichprobe

Vor Studienbeginn wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität unter der Studiennummer 5402 ein positives Votum erteilt.

Die Versuchsteilnehmer wurden während der Rekrutierung zwei Gruppen zugeordnet:

Die depressiven Probanden bildeten die Gruppe depressiver Patienten (DG). Die Versuchsteilnehmer dieser Gruppe befanden sich zum Messzeitpunkt in psychotherapeutischer Behandlung aufgrund einer klinisch relevanten MD. Sie wurden durch Vermittlung der behandelnden Ärzte der Stationen bzw. der Tagesklinik der Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der LVR-Klinik Düsseldorf angeworben. Zur Verifizierung der akuten depressiven Symptomatik wurden den Probanden die Fragebögen PHQ-9 und BDI-I vorgelegt (siehe Kapitel 2.4.3). Einschlusskriterium für die DG war die klinische diagnostizierte und durch BDI-I-Fragebogen bestätigte Hauptdiagnose Depression (BDI-Summenwert ≥ 11). Ziel war eine Untersuchung in den ersten vier Wochen nach Beginn der psychotherapeutischen Behandlung.

Die nicht-depressiven, gesunden Versuchsteilnehmer bildeten die Kontrollgruppe (KG). Die Probanden wurden über Aushänge, das Internet-Portal probanden.info (probanden.info, 2020) und soziale Netzwerke angeworben. Zum Ausschluss einer depressiven Erkrankung wurde diesen Probanden der PHQ-9-Fragebogen vorgelegt. Ein PHQ-9-Summenwert unter 10 führte zu einem Einschluss, ein Summenwert größer oder gleich 10 zu einem Ausschluss. Bei einem Ausschluss wurde der Proband informiert und an die institutseigene Ambulanz verwiesen. Zusätzlich zum PHQ-9 wurde am Tag der

Untersuchung der BDI-I erhoben: Nur Probanden mit einem BDI-I-Summenwert ≤ 10 wurden bei der Auswertung berücksichtigt. Bei der Auswahl der Probanden für die Kontrollgruppe wurde auf eine Parallelität der Ausprägung bzw. Verteilung soziodemografischer Variablen (Alter, Geschlecht und Bildungsniveau) im Vergleich zu der Gruppe depressiver Patienten geachtet.

Ausschlusskriterien für die Probanden beider Gruppen waren:

- Alter < 18 oder > 50 Jahre
- Fazialisparese (zentral oder peripher)
- Störung des neuromuskulären Übergangs (Myasthene Syndrome, Therapie mit Botulinumtoxin, Tetanie etc.)
- Strukturelle Muskelschädigung (Myopathie, (Z.n.) lokalem Trauma)
- Einnahme von Antispastika (Baclofen, Benzodiazepine, Tizanidine, Clonidin etc.)
- Unwillkürliche (hyperkinetische) Muskelaktivität: (Dystonie, Hemispasmus facialis, oromandibuläre Dyskinesien)
- Unwillkürliche verminderte Muskelaktivität (Hypomimie) bei Parkinson-Syndromen
- Ununterdrückbare unwillkürliche Aktivität (Tics, Grimassieren bei Schmerz etc.)
- Schwere psychiatrische oder psychotische Erkrankung
- Multiple Sklerose
- Schwere mentale Beeinträchtigung im Sinne einer schweren Intelligenzminderung oder eines demenziellen Syndroms
- Nebendiagnosen posttraumatische Belastungsstörung, schwere Traumatisierung oder bipolare Störung
- Aktuelle Einnahme von Neuroleptika oder Benzodiazepinen
- Akuter Substanz- oder Alkoholabusus
- Schwere Stoffwechselstörungen, z.B. Hyperthyreose
- Nicht korrigierte Visusminderung
- Offene Wunde über dem Ableitgebiet (rechter Wangenknochen, rechte Augenbraue sowie über den Procc. mastoidei)
- Nicht ausreichende Sprachkenntnisse

Erhoben wurden insgesamt 63 Probanden. Davon wurden in der weiteren Analyse 12 Probanden ausgeschlossen, da bei diesen nach der Untersuchung Ausschlusskriterien festgestellt wurden. Außerdem wurde eine Boxplot-Analyse durchgeführt, um mit der Darstellung von Streumaßen Probanden zu identifizieren, die entgegen der Instruktion bewusst intendiert, übermäßig stark grimassierend die mittels der naturalistischen Videosequenzen dargebotene effektexpressive Mimik imitierten. Denn in einer anderen Studie unseres Instituts zeigte sich, dass manche Probanden zum übertriebenen Nachahmen der Affekte tendieren. Die Identifikation dieser Probanden geschah anhand einer Analyse der Ausreißer anhand von Boxplots. Zwei Probanden zeigten in über 50% der erhobenen Segmente EMG-Werte außerhalb des dreifachen Interquartilsabstands und wurden daher von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Somit wurden letztlich 49 Probanden in die statistische Auswertung einbezogen, davon 26 in der Gruppe der depressiven Patienten und 23 Probanden der Kontrollgruppe.

2.1.3 Stichprobenbeschreibung

Das durchschnittliche Alter in der Gruppe depressiver Patienten betrug $M = 36.00$ Jahre ($SD = 9.95$) und in der Kontrollgruppe $M = 35.09$ Jahre ($SD = 9.03$). Beide Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich des Alters, $t(47) = .34$, $p = .739$. Die Verteilung der Probanden, ausdifferenziert nach Altersklassen und Untersuchungsgruppe findet sich in Abb. 2.

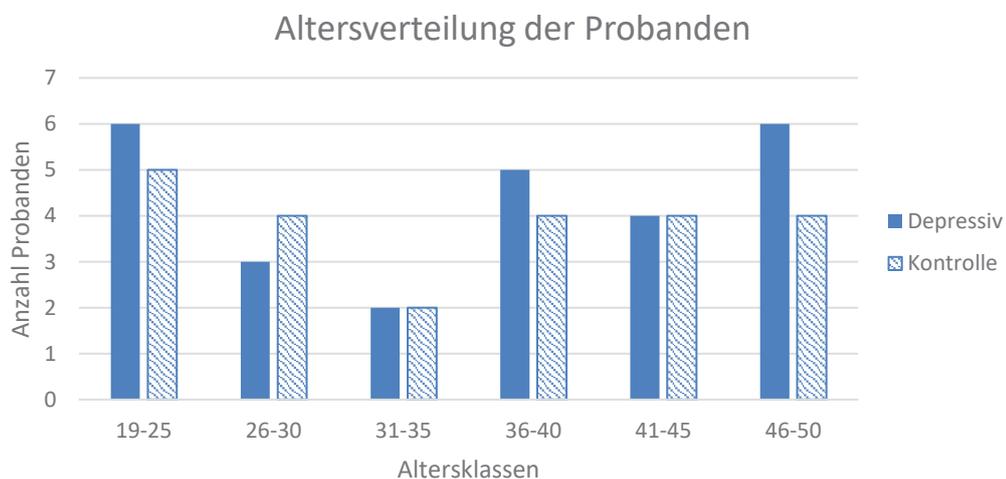


Abb. 2: **Altersverteilung der Probanden.** Dargestellt ist die ausdifferenzierte Verteilung nach Altersklassen und Gruppenzugehörigkeit ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Bezogen auf alle Studienteilnehmer waren 25 Probanden (51.00%) weiblich und 24 Probanden (49.00%) männlich. Beide Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich der Geschlechterverteilung, $\chi^2(1, N=49) = .02$, $p = .879$. Die Verteilung der Probanden, ausdifferenziert nach Geschlecht und Gruppe ist in Abb. 3 dargestellt.

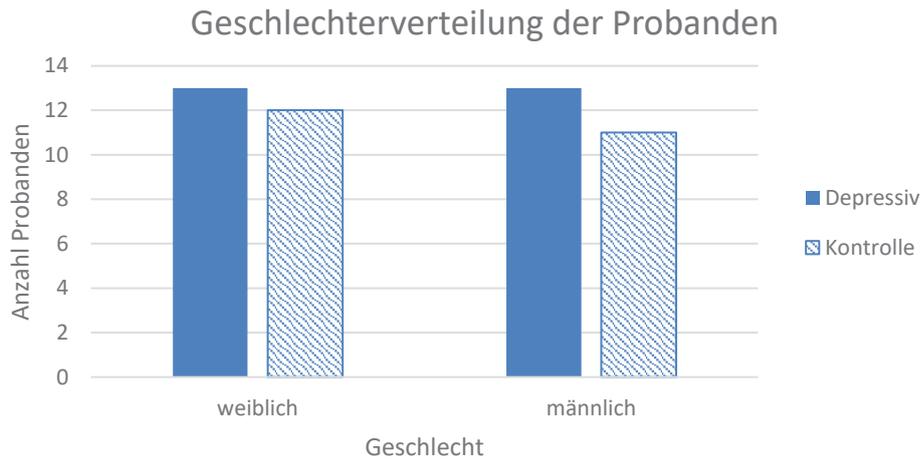


Abb. 3: **Geschlechterverteilung der Probanden.** Dargestellt ist die ausdifferenzierte Verteilung nach Geschlecht und Gruppenzugehörigkeit ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Der Bildungsgrad, differenziert nach Haupt- und Realabschluss auf der einen Seite sowie allgemeiner Hochschulreife und (Fach-)Hochschulabschluss auf der anderen Seite, stellte sich wie folgt dar: Unter allen Probanden gaben 16 Probanden (32.70%) einen Haupt- oder Realschulabschluss und 33 Probanden (67.30%) die allgemeine Hochschulreife oder einen (Fach-)Hochschulabschluss an. Beide Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich des Bildungsgrads, $\chi^2(1, N=49) = 2.35$, $p = .125$. Die Verteilung der Probanden, ausdifferenziert nach Bildungsgrad und Gruppe, findet sich in Abb. 4.

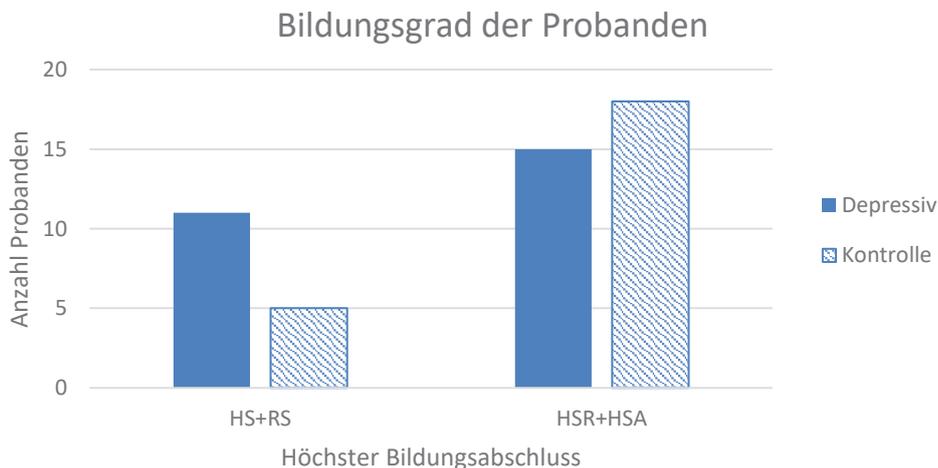


Abb. 4: **Bildungsgrad der Probanden.** Dargestellt ist die ausdifferenzierte Gruppenverteilung nach Bildungsabschluss der Probanden. HS = Hauptschule, RS = Realschule, HSR = Allgemeine Hochschulreife, HSA = (Fach-)Hochschulabschluss. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Die tabellarische Stichprobenbeschreibung, getrennt nach Gruppen und den genannten soziodemographischen Merkmalen, ist den Anhängen 7-9 zu entnehmen.

Die Gruppe depressiver Patienten war im Mittel zum Untersuchungszeitpunkt $M = 3.73$ Wochen ($SD = 1.37$) in Akutbehandlung. Die Verteilung der Probanden nach bisheriger Therapiedauer ist Abb. 5 zu entnehmen.

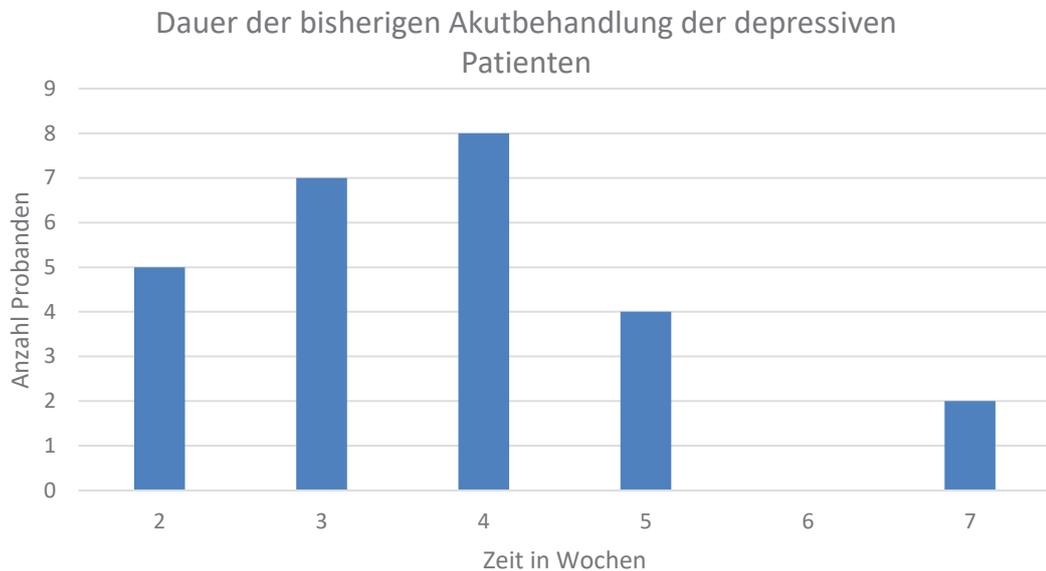


Abb. 5: **Dauer der bisherigen Akutbehandlung der depressiven Patienten.** Dargestellt ist die Dauer der bisherigen Akutbehandlung der Depression bis zum Untersuchungstermin in Wochen ($N = 26$).

2.2 Untersuchungsaufbau und -ablauf

Die Untersuchung wurde in Zusammenarbeit mit Sophie Kriwitzkij durchgeführt. Zu Beginn des Untersuchungstermins wurde in einem Einführungsgespräch mit dem Versuchsteilnehmer die Probandeninformation (siehe Anhang 1) besprochen und die Zustimmung zu der Untersuchung eingeholt. Anschließend hatte der Proband die Möglichkeit, den Untersuchungsraum und die Geräte (PC, Elektroden etc.) zu begutachten und bestehende offene Fragen mit den Untersuchern zu besprechen. Mittels eines Anamnesebogens wurden medizinische und biographische Informationen erhoben. Es wurde zudem sichergestellt, dass bei dem Probanden keine Ausschlusskriterien vorlagen.

Vor der eigentlichen Untersuchung wurde dem Probanden ein individueller Probandencode zugeteilt, der bei allen dem Probanden zugehörigen Tests vermerkt wurde und der Pseudonymisierung diente. Anschließend erfolgten drei klinisch-funktionelle Tests (siehe Kapitel 2.4.1), die den Zweck hatten, mögliche Störfaktoren der anschließenden Untersuchung zu identifizieren. Wenn ein Störfaktor gefunden wurde, wurde die Person von der Untersuchung ausgeschlossen. Untersucht wurden die Sehschärfe, die Reaktionsfähigkeit und die Funktion des Nervus facialis. Sofern die Tests

unauffällig waren, wurden die Probanden gebeten, die psychometrischen Fragebögen (siehe Kapitel 2.4.3) auszufüllen. Die Fragebögen wurden den Probanden in Papierform zur Verfügung gestellt.

Anschließend wurde der Proband gebeten, auf dem Stuhl im Untersuchungsraum Platz zu nehmen. Der Abstand zwischen Präsentationsmonitor und Proband betrug 1m.

Der Proband wurde dann gebeten, die in Kapitel 2.4.4 beschriebene Adaptation des *Famous Faces Tests* zu bearbeiten. Anschließend wurde die EMG-Messung (siehe Kapitel 2.4.6) vorbereitet.

Für die EMG-Messung der mimischen Muskulatur wurden Napfelektroden genutzt, die vor dem Anbringen mit Elektrodengel gefüllt wurden. Zunächst wurde die Hautstelle mit 96-prozentigem Ethanol gereinigt. Um den Übergangswiderstand bzw. die Impedanz so gering wie möglich zu halten wurde der Ableitungsort nach der Reinigung mit *NIHON KODEN skinPure* Gel dermabradiert und die Elektroden nach den in Kapitel 2.4.6 beschriebenen Vorgaben von Fridlund und Cacioppo (1986) angebracht.

Voraussetzung für die anschließende Messung war eine Impedanz, die maximal 10 k Ω betragen durfte. War die Impedanz höher als 10 k Ω , wurde der Sitz der Elektroden kontrolliert und gegebenenfalls korrigiert.

Während der Ableitung des fazialen EMGs wurde den Probanden das in Kapitel 2.4.5 beschriebene Stimulusmaterial präsentiert. Die Probanden wurden gebeten, das ihnen präsentierte Stimulusmaterial auf sich wirken zu lassen. Die Stimuli wurden über einen Präsentations-PC auf einem 22“ LCD-Monitor der Firma *amw* in Full-HD-Auflösung (1920x1080 Pixel) mittels der in *PsychoPy Builder v1.83.04*. (Peirce, 2008) erstellten Sequenz präsentiert. Die Software übermittelte dabei über einen Parallelport die Triggerimpulse, d.h. die Information, wann ein Bild präsentiert wurde, an den digitalen Signalprozessor (DSP). Dieser war wiederum per USB-Verbindung an den Aufzeichnungs-PC gekoppelt. Auf diesem PC registrierte die Software *BrainVision Recorder*® v1.2.1 einerseits die bioelektrischen Signale der EMG-Messung, andererseits die Trigger.

Nach der abgeschlossenen EMG-Untersuchung wurden dem Probanden die Bilder des Stimulusmaterials nochmals gezeigt. Der Proband wurde dann gebeten, die präsentierten Bilder nach dem *Dimberg-Rating* (siehe Kapitel 2.4.7) zu beurteilen.

Nach Verabschiedung des Probanden wurden die pseudonymisierten Antworten auf die psychometrischen Fragebögen in eine *Excel*®-Datenbank (Version 2013) übertragen.

2.3 Untersuchungsort

Um einen Einfluss durch eine unterschiedliche Umgebung auszuschließen, fanden die Untersuchungen alle am gleichen Ort statt: Der Untersuchungsraum befand sich in Haus 19 der LVR-Kliniken Düsseldorf. Der mit einem Fenster versehene Raum war ausgestattet mit zwei Arbeitsplätzen für Probanden und Untersucher. Am Arbeitsplatz des Probanden befand sich ein Monitor, der für die Präsentation des Stimulusmaterials und die weiteren Tests, die am PC absolviert wurden, genutzt wurde. Der verbundene Rechner befand sich links neben dem Tisch. Dem Probanden standen zwei Tastaturen zur Verfügung: Eine normale Tastatur für die Eingaben beim *Famous Faces Test* sowie eine teilweise abgeklebte Tastatur für das *Dimberg-Rating*. Bei der letztgenannten Tastatur standen nur die Tasten zur Verfügung, die für die Testung nötig waren, die anderen Tasten waren mit schwarzer Pappe verdeckt (siehe Abb. 6).



Abb. 6: **Experimentelles Untersuchungssetting aus Sicht des Probanden.** Die vordere, nur teilweise zugängliche Tastatur wurde für das Dimberg-Rating genutzt, die hintere für den Famous Faces Test.

Links vom Präsentationsrechner befand sich der DSP, verbunden einerseits mit dem Präsentationsrechner und andererseits mit dem Aufzeichnungs-PC. Dieser befand sich am Arbeitsplatz der Untersucher, auf der anderen Raumseite und abgetrennt durch einen Sichtschutz.

2.4 Untersuchungsinstrumente

2.4.1 Klinisch-funktionelle Untersuchung

Zu Beginn der Untersuchung wurden verschiedene Tests durchgeführt, um mögliche Störvariablen der Untersuchung zu identifizieren. Zunächst wurde die (evtl. durch eine Sehhilfe korrigierte) Sehschärfe des Probanden mithilfe einer klassischen Visustafel ermittelt. Anschließend wurde die Reaktionsfähigkeit des Probanden durch einen Greif-Test eruiert: Der Proband wurde gebeten, einen Kugelschreiber zu greifen, dessen Spitze sich 10 cm über der halb geöffneten Faust befand und ohne Ankündigung fallen gelassen wurde. Eine Überprüfung des Nervus facialis erfolgte im Sinne eines neurologischen Funktionstests (Stirnrunzeln, Augen zukneifen, Nase rümpfen, Wangen aufblasen, Zähne zeigen und Pfeifen).

2.4.2 Anamnesebogen

Im Rahmen der Untersuchung wurden die Probanden der Gruppe depressiver Patienten und die Probanden der Kontrollgruppe gebeten, einen Anamnesebogen auszufüllen. Mithilfe dieses Bogens wurden soziodemographische Faktoren (u.a. Alter, Geschlecht, Bildungsgrad) sowie etwaige Erkrankungen und Medikamenteneinnahme erfasst. Der vollständige Anamnesebogen findet sich in Anhang 2.

2.4.3 Psychometrische Fragebögen

Neben dem Anamnesebogen wurden die Probanden gebeten, verschiedene psychometrische Fragebögen auszufüllen, die international als Messinstrumente mit ausreichend hohen Gütekriterien anerkannt sind.

Der Patient-Health-Questionnaire (PHQ-9; Löwe et al., 2002) ist Bestandteil des PHQ-D und wird für das Depressions-Screening genutzt. Er besteht aus neun Items, die depressionstypische Symptome der letzten zwei Wochen abfragen und Probanden auf einer vierstufigen Skala („überhaupt nicht“ bis „beinahe jeden Tag“) beantworten sollen. Kroenke et al.(2001) schlagen als Schwellenwerte folgende Abstufungen vor:

- ≥ 5 Punkte: Milde Depression
- ≥ 10 Punkte: Moderate Depression
- ≥ 15 Punkte: Moderate bis schwere Depression
- ≥ 20 Punkte: Schwere Depression

Neuere Untersuchungen sehen als Cut-Off-Wert zum Depressions-Screening einen Wert von ≥ 10 Punkten vor (Gilbody et al., 2007; Manea et al., 2012). Die Sensitivität des Tests

liegt bei 92%, die Spezifität bei 80% (Gilbody et al., 2007). Die tau-äquivalente Reliabilität (Cronbachs α) als Maß für die interne Konsistenz beträgt .88 (Gräfe et al., 2004).

Das Becks Depressions Inventar (BDI-I; Beck et al., 1961) ist ein weltweit verwendetes Messinstrument zur Messung und Schweregrad-Einschätzung depressionstypischer Symptomlast (Beck und Steer, 1995). Der Fragebogen besteht aus 21 Items mit jeweils vierstufiger Antwortskala (0 bis 3).

Nach Beck und Steer (1995) werden folgende Summenwerte zur Einschätzung der depressiven Symptomatik abgegrenzt:

- ≤ 10 Punkte: Unauffällig
- 11 bis 17 Punkte: Milde bis mäßige Depression
- ≥ 18 Punkte: Klinisch-relevante Depression

Die tau-äquivalente Reliabilität des BDI-I liegt bei .88 (Hautzinger, 1991).

Der Fragebogen Generalized Anxiety Disorder (GAD-7; Löwe et al., 2002) ist wie der PHQ-9 Bestandteil des PHQ-D und wird zur Erfassung von Angststörungen und genereller Ängstlichkeit genutzt. Der Fragebogen besteht aus sieben Items, die Symptome einer Ängstlichkeitsstörung der vergangenen zwei Wochen abfragen. Die Skala der Antwortmöglichkeiten ist analog zum PHQ-9. Die Cut-Off-Werte des GAD-7 liegen nach Spitzer et al. (2006) bei:

- ≥ 5 Punkte: Milde Angststörung
- ≥ 10 Punkte: Moderate Angststörung
- ≥ 15 Punkte: Schwere Angststörung

Die Sensitivität liegt bei 89%, die Spezifität bei 82%, die tau-äquivalente Reliabilität beträgt .92, die Intraklassen-Korrelation als Maß der Retest-Reliabilität beträgt .83 (Spitzer et al., 2006).

Die Toronto Alexithymia Scale (TAS-20; Bagby et al., 1994) dient der Messung einer möglichen alexithymen Symptomatik. Der Fragebogen beinhaltet 20 Items zum Erleben von Gefühlen und den Umgang mit ihnen. Die Probanden können dabei ihre Antworten auf einer fünfstufigen Likert-Skala („trifft überhaupt nicht“ zu bis „trifft immer zu“) angeben. Als nicht-alexithym gelten Personen mit einem Summenwert ≤ 51 , Personen mit einem Summenwert von ≥ 61 gelten als alexithym (Taylor et al., 1997). Die tau-äquivalente Reliabilität beträgt .80 (Popp et al., 2008).

Mittels des Positive and Negative Affect Schedule (PANAS; Watson et al, 1988) wird die positive (PA) oder negative (NA) Affektsituation des Probanden eruiert, indem die Probanden die von ihnen gefühlte Affektintensität auf einer fünfstufigen Skala von „gar nicht“ bis „äußerst“ bewerten. Dabei wird einerseits die Intensität „im Allgemeinen“ und andererseits die Intensität „im Moment“ abgefragt. Die tau-äquivalente Reliabilität beträgt .86 (Breyer und Bluemke, 2016).

2.4.4 Famous Faces Test

Zum Ausschluss einer Prosopagnosie, d.h. der Unfähigkeit Gesichter zu erkennen, wurde dem Probanden eine in unserem Institut entwickelte deutsche Adaptation des *Famous Faces Test* (FFT; faceblind.org, 2019) vorgelegt. Realisiert wurde der Test mittels der Software *PsychoPy Builder*. In diesem Test wurden 30 oval ausgeschnittene Gesichter berühmter Persönlichkeiten (z.B. Gerhard Schröder, vollständige Übersicht der Personen und Auszug aus dem Test in Anhang 3) vor weißem Hintergrund präsentiert, die der Proband namentlich oder mit ihrer Funktion benennen sollte. Nach Eingabe des Namens wurde die richtige Lösung präsentiert. Der Proband wurde dann gebeten anzugeben, ob er a) die Person korrekt erkannt hat, ob er b) die Person nicht korrekt erkannt hat oder fälschlicherweise angegeben hat, dass er die Person nicht kennt oder ob er c) die dargestellte Person nicht kennt.

2.4.5 Stimulusmaterial

Als Stimulusmaterial wurden den Probanden während der Ableitung des EMGs Videosequenzen mit den durch Erwachsene und Kleinkinder gesichtsmimisch dargestellten sechs Basisaffekten präsentiert, die in den Studien von Rampoldt (2014) sowie Müller und Hahn (2016) erstellt und in der vorliegenden Studie erweitert wurden. Digitalisiert überlagerte Durchschnittsbilder wurden aus Portraitaufnahmen unterschiedlicher individueller Realpersonen mittels der Software *Fantamorph Deluxe* (Version 5.4.6) errechnet (siehe unten). Die Erwachsenenbilder basieren auf dem validierten Portrait-Set Karolinska Directed Emotional Faces Set (KDEF; Lundqvist et al., 1998). Müller und Hahn erstellten pro Geschlecht und Basisaffekt aus einer Auswahl von 7-13 Ausgangsbildern die Durchschnittsbilder.

Die Kinderportraits entstammen dem *Picture-Set of Young Children Affective Facial Expression* (PSYCAFE; Müller et al., 2019, Rampoldt, 2014). Dieses Bilder-Set zeigt Portraitfotos von Vorschulkindern, die die sechs Basisaffekte im Rahmen von spontanen Spielsituationen präsentieren. Die Erzeugung von digital überlagerten Durchschnittsbildern individueller Realgesichter diente einerseits der Anonymisierung bzw. Deindividualisierung. Zum anderen diente die Herausrechnung individualspezifischer Merkmale der Verdichtung affektprototypischer Merkmale sowie Erhöhung der Attraktivität (Langlois und Roggman, 1990; Grammer und Thornhill, 1994; Baudouin und Tiberghien, 2004). Die gesteigerte wahrgenommene Attraktivität sollte so für eine positive Grundgestimmtheit gegenüber der personalen Identität der artifiziellen Gesichter sorgen. Da für den Affekt Angst nur eine geringe Zahl an Ausgangsbildern vorlag, wurde vor Studienbeginn das Stimulusmaterial in Hinsicht auf diesen Affekt erweitert. Zu diesem Zweck wurde in Zusammenarbeit mit dem Katholischen Kindergarten in Haan, Hochdahler Str. 14, ein Workshop veranstaltet, bei dem die teilnehmenden Kinder im Alter von 4-6 Jahren, angeleitet durch Institutsmitarbeiter und

Betreuerinnen des Kindergartens, spielerisch die Basisaffekte entdecken konnten. Mithilfe einer Stoffschildkröte wurde mit den Jungen und Mädchen eine Geschichte durchgespielt, bei der die Kinder die verschiedenen Basisaffekte nachempfinden und ausdrücken konnten. Am Ende des Workshops wurden von den 4-6-Jährigen als Grundlage für das erweiterte Bildmaterial Videos aufgenommen. Aus den Videos wurden schließlich die Standbilder der Kindergesichter mit der Emotion Angst extrahiert.

Um sicherzustellen, dass die ausgewählten Standbilder eine ausreichende Validität aufweisen, wurden diese von 102 Personen hinsichtlich der dargestellten Basisaffekte bewertet. Neben den Bildern aus dem von uns durchgeführten Theaterworkshop wurden 8 Bilder aus vorherigen Workshops bewertet, die zuvor nicht als Ausgangsbilder für das Stimulus-Set einbezogen wurden. Bei der Bewertung wurde versucht, eine schiefe, d.h. asymmetrische, Verteilung, zu vermeiden: Neben dem gesuchten Affekt Angst wurden deshalb auch Bilder der anderen Affekte präsentiert. Die Probanden für die Bewertung der Bilder wurden über die Webseite probanden.info (probanden.info, 2020) rekrutiert. Für die Bewertung wurde die Online-Plattform socsisurvey.de (SosciSurvey, 2019) genutzt. In Anhang 4 ist das Onlinering dargestellt. Nach einer Aufklärung wurden den Teilnehmern die Bilder präsentiert, wobei sie entscheiden sollten, ob sie in dem Bild einen oder mehrere der sechs Basisaffekte oder alternativ einen neutralen Gesichtsausdruck erkennen konnten. Im Falle der Auswahl eines oder mehrerer Basisaffekte konnte die jeweilige Intensität des Affekts auf einer 5-stufigen Linkert-Skala eingeschätzt werden (sehr schwach / 1 bis sehr stark / 5). Nicht ausgewählte Basisaffekte wurden mit dem Intensitätswert 0 belegt.

Nachdem alle 102 Teilnehmer die Bilder bewertet hatten, wurden die Mittelwerte für die abgefragten Emotionsintensitäten je Bild mit ihren Standardabweichungen berechnet (siehe Anhang 5, Auszug in Tabelle 1). Aus den Mittelwerten wurde der Schwierigkeitsindex ermittelt: Dieser setzt für ein Bild den am stärksten erkannten Basisaffekt in Relation zu den anderen, weniger stark erkannten Basisaffekten. Die Formel zur Berechnung des Schwierigkeitsindex lautet wie folgt:

$$\text{Schwierigkeitsindex} = \min_{\text{schwierig}} - \text{rest}_{\text{schwierig}}$$

Dabei entspricht $\min_{\text{schwierig}}$ dem Wert mit der höchsten Intensität: Bei diesem Basisaffekt waren sich die meisten Teilnehmer einig, es bestand damit eine geringe Schwierigkeit. Von diesem Wert wird $\text{rest}_{\text{schwierig}}$, d.h. die Summe der übrigen Emotionsintensitäten, subtrahiert.

Bild	Neutral	SD _N	Freude	SD _F	Trauer	SD _T	Wut	SD _W	Angst	SD _A	Ekel	SD _E	Überraschung	SD _U	SI
B28	0.00	0.00	0.00	0.00	0.06	0.44	0.04	0.40	3.96	1.39	1.29	1.94	0.58	1.38	1.99

Tabelle 1: **Ergebnisse für das Bild B28 der Online-Befragung mit 102 Teilnehmern (gekürzter Auszug aus Anhang 6).** Dargestellt sind die Intensitätsmittelwerte und Standardabweichungen (SD_x) für die abgefragten Basisaffekte. Außerdem ist der entsprechende Schwierigkeitsindex (SI) abgebildet. Grün markiert ist der Basisaffekt mit der höchsten mittleren Intensität (entspricht $\min_{\text{schwierig}}$).

Zur Veranschaulichung nachfolgend die beispielhafte Berechnung des Schwierigkeitsindex für das in Tabelle 1 gezeigte Bild B28: Für dieses Bild wurde der Basisaffekt Angst (grün markiert) am häufigsten ausgewählt und mit einer mittleren Intensität von 3.96 bewertet (entspricht auf der Ratingskala aufgerundet der Intensität 4 = „stark“). Zur Berechnung des Schwierigkeitsindex werden dann die anderen Intensitätsausprägungen Freude (0.00), Trauer (0.06), Wut (0.04), Ekel (1.29) und Überraschung (0.58) von der Emotion Angst (3.96) subtrahiert. Der Schwierigkeitsindex beträgt in diesem Fall 1.99.

Bilder mit einem Indexwert < 0 wurden von der weiteren Analyse ausgeschlossen, da die Bewertung der Teilnehmer zu inhomogen bezüglich des dargestellten Basisaffekts war. Die verbliebenen Bilder, also jene mit einem Indexwert > 0 , mussten weiterhin die folgenden zwei Kriterien erfüllen:

- 1.) Der höchste mittlere Intensitätswert musste > 2.5 sein und
- 2.) der zweithöchste mittlere Intensitätswert musste mindestens 2 Punkte (auf volle Zahlen gerundet) unter dem höchsten Wert liegen.

Zur Verdeutlichung wird dies an den Zahlen aus Tabelle 1 demonstriert: Der höchste mittlere Intensitätswert ist 3.96, aufgerundet 4.0 und liegt damit über 2.5. Der zweithöchste Wert liegt bei 1.29, abgerundet 1.0. Damit liegen zwischen der höchsten und zweithöchsten Intensität 3.0 Punkte, dies ist mehr als die minimal geforderten 2 Punkte Unterschied. Damit konnte das Bild zum letzten Analyseschritt übergehen: die Bewertung der Bilder nach FACS-Kriterien (siehe Kapitel 1.1.4) durch den dafür zertifizierten Psychologen Herrn Dirk Rampoldt. Nach diesem aufwendigen Analyse- und Auswahlverfahren verblieb nur ein Foto, welches in den Affektstimulus Angst/ Kind/ weiblich integriert wurde.

Das Bild, das nach diesem Auswahlprozess verblieb, wurde dann mittels der Software *Abrosoft Fantamorph Deluxe 5.4.6* (Abrosoft, 2016) in die bestehenden Durchschnittsbilder für den Basisaffekt Angst integriert. Dafür wurden anhand von ca. 150 Gesichtspunkten wichtige Merkmale des Gesichts und des emotionalen Ausdrucks markiert. Dazu gehörten die äußere Kontur des Kopfes inklusive der Haare, die Ohren, Augenbrauen, Augen, Nase, Mund und die Nasolabialfalte (siehe Abb. 7, das Bild entstammt dem KDEF-Set (Lundqvist et al., 1998), da die nicht-anonymisierten Kinder-Bilder nicht veröffentlicht werden dürfen.).



Abb. 7: **Morphing in Fantamorph.** Dargestellt ist die Markierung der Gesichtspunkte (links) für die Erstellung eines aus individuellen Realgesichtern überlagerten Durchschnittsgesichts (rechts) in *Abrasoft Fantamorph Deluxe 5.4.6*.

Nach der Erzeugung des Durchschnittsbildes wurde mittels der Software *Adobe Photoshop Pro CS 6* (Adobe, 2012) der Kopf durch Maskierung freigestellt, damit der Fokus auf dem Gesichtsausdruck und nicht beispielsweise auf der Kleidung lag (siehe Abb. 8).



Abb. 8: **Durchschnittsbild vor und nach Freistellung durch Photoshop Pro CS 6.**

Die gleichen Bearbeitungsschritte wurden dann für den neutralen Affekt durchgeführt, sodass man letztlich zwei freigestellte Durchschnittsgesichter erhielt: Ein neutrales und eins mit dem gewünschten Affekt.

Im letzten Bearbeitungsschritt wurde aus den erstellten Bildern mit der Software *Abrasoft Fantamorph Deluxe 5.4.6* eine Videosequenz (25 Bilder pro Sekunde, 478 x 638 Pixel, .mp4-Format) erstellt, bei der sich der Gesichtsausdruck von neutral zum gewünschten Affekt verändert. Den Affektaufbau dieser Videosequenzen zeigt ausschnittthaft Abb. 9.



Abb. 9: **Ausschnitte aus der erstellten Videosequenz.** Das Gesicht ändert sich durch den interpolierenden Morphingalgorithmus der verwendeten Software *Abrasoft Fantamorph Deluxe 5.4.6* naturalistisch fließend von einem neutralen Ausdruck hin zu dem maximal ausgeprägten Affekt. Die Prozentzahlen entsprechen der Affektstärke, wobei 0% einen neutralen Gesichtsausdruck und 100% den voll ausgeprägten Affekt, in diesem Fall Angst, kennzeichnet.

Die Videosequenzen wurden den Probanden im Experiment mittels der Software *PsychoPy* präsentiert. *PsychoPy* basiert auf der Programmiersprache Python und ist eine gängige Präsentationssoftware, die in neurowissenschaftlichen und psychologischen Experimentalstudien standardmäßig verwendet wird (Peirce, 2008).

Die Videosequenzen hatten eine zeitliche Dauer von 3 Sekunden. In den ersten 2 Sekunden baute sich der Affekt vom neutralen Gesichtsausdruck bis zur maximalen Ausprägung (Apex) auf und verblieb eine weitere Sekunde auf diesem Niveau. Anschließend wurde für 2 Sekunden ein Fixationskreuz gezeigt und schließlich die nächste Stimulussequenz präsentiert (Illustration der Präsentation siehe Abb. 10).

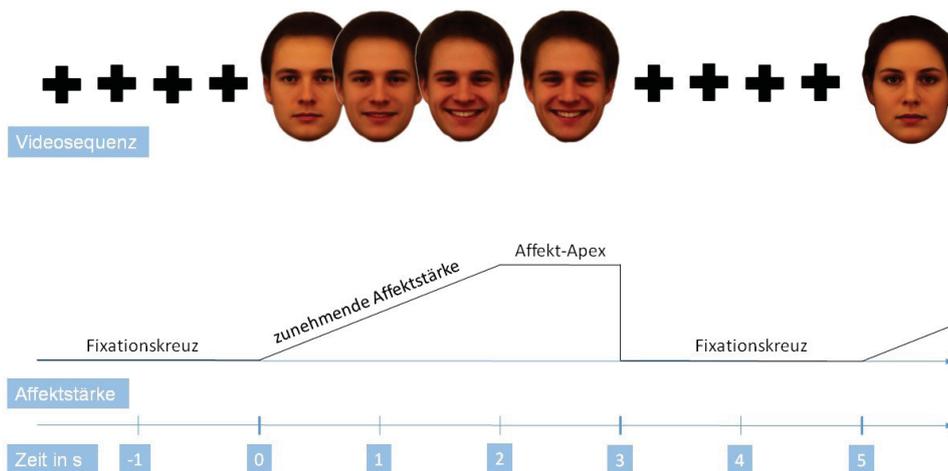


Abb. 10: **Zeitlicher Verlauf des Experimentalsettings.** Oben dargestellt sind beispielhafte Einzelframes aus dem Video. Darunter wird die Ausprägungsstärke des präsentierten Affekts illustriert. Unten dargestellt ist der Zeitstrahl in Sekunden. Der hier dargestellte Videoausschnitt beginnt mit dem Fixationskreuz. Bei 0 Sekunden beginnt der 2 Sekunden dauernde Affektaufbau von einem neutralen Bild bis zum Affekt-Apex (Sekunde 2). Dieses Standbild verbleibt dann für eine weitere Sekunde (Sekunde 2-3). Anschließend erscheint erneut für 2 Sekunden das Fixationskreuz. Danach (Sekunde 5) baut sich der nächste Affekt auf.

Insgesamt wurden während der Messung 24 verschiedene Videos präsentiert: Sechs mimisch dargestellte Basisaffekte je Geschlecht (männlich, weiblich) und Altersstufe (Erwachsene, Kinder). Diese wurden je zweimal gezeigt, sodass insgesamt 48 Videos präsentiert wurden.

2.4.6 Faziales EMG

Das EMG ist eine Messmethode, mit der die elektrische Summenaktivität (in μV) über der Muskulatur per Hautelektroden bestimmt werden kann. Dabei werden die Potenzialänderungen während der Auslösung von Aktionspotenzialen in den motorischen Einheiten erfasst (Fridlund und Cacioppo, 1986). Die im Experiment abgeleiteten Signale wurden als affektresponsive Reaktion der mimischen Muskulatur („faziale Mimikry“) des Probanden interpretiert.

Für die EMG-Ableitung wurden gesinterte 0.5 cm Ag/ AgCl-Napfelektroden und GE[®]- Elektrodengel genutzt. Die Ableitung erfolgte oberflächlich und non-invasiv nach den Empfehlungen von Fridlund und Cacioppo (1986) sowie Hermens et al. (2000). Das erste Paar Elektroden wurde fixiert über dem rechten ZM auf einer gedachten Linie zwischen rechtem Mundwinkel und präaurikulärer Vertiefung: Die erste Elektrode befand sich dabei mittig zwischen diesen beiden Punkten; die zweite Elektrode befand sich auf der gleichen Linie 1 cm weiter medial Richtung Mundwinkel. Zwei weitere Elektroden wurden über dem CS rechts aufgeklebt: Die erste lag über der medialen Augenbraue auf einer gedachten vertikalen Linie ausgehend vom Endocanthion; die zweite Elektrode lag 1 cm weiter lateral und geringfügig höher als die erste Elektrode oberhalb der Augenbraue. Analog zu der rechten Seite wurden auf der linken Seite je zwei Elektroden über dem ZM und zwei Elektroden über dem CS fixiert. Zusätzlich wurden eine Erdungselektrode über dem rechten und eine Referenzelektrode über dem linken Processus mastoideus auf die Haut geklebt. Die Elektrodenposition auf der rechten Seite ist in Abb. 11 dargestellt.

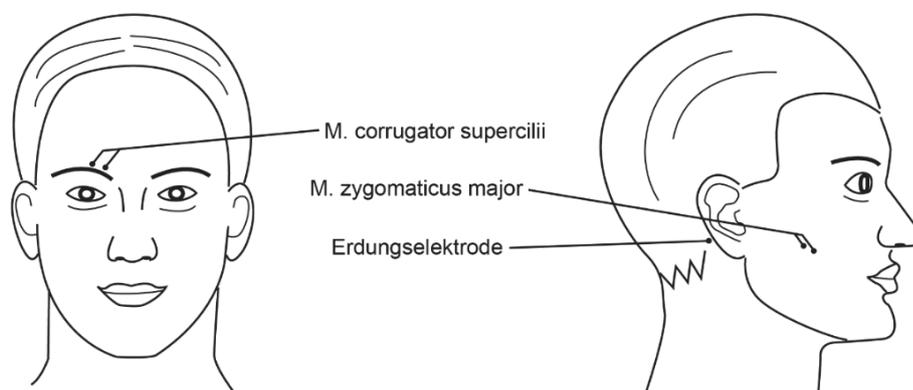


Abb. 11: **Positionen der EMG-Elektroden.** Dargestellt sind die Elektroden über den abgeleiteten Muskeln CS und ZM auf der rechten Seite sowie die Erdungselektrode. Nicht dargestellt sind die Elektroden auf der linken Gesichtshälfte.

Vor der eigentlichen Messung erfolgte nach Anbringen der EMG-Elektroden die Validierung der Messkette, indem der Proband gebeten wurde, die mimische Muskulatur durch die verkürzte Durchführung eines neurologischen Funktionstests (Stirnrunzeln, Augen zukneifen, Nase rümpfen, Wangen aufblasen und Zähne zeigen) zu aktivieren und gleichzeitig das sichtbare EMG-Rohsignal am Aufzeichnungs-PC kontrolliert wurde. Während der Darbietung des Stimulusmaterials wurde die Muskelaktivität beidseits über dem CS und dem ZM mithilfe eines digitalen Signalprozessors vom Typ *V-Amp 16*[®] des Herstellers *Brain Products*[®] mit einer Abtastfrequenz von 2000 Hz abgeleitet. Der DSP diente der digitalen Aufzeichnung, Verarbeitung, Verstärkung und Übermittlung der Signale über eine USB-Verbindung zum Aufzeichnungs-PC. An diesem PC wurden die bioelektrischen Signale der EMG-Messung durch die Software *BrainVision Recorder*[®] v1.2.1 (BrainProducts, 2015b) erfasst. Die zum dargestellten Stimulusmaterial zugehörigen Bildinformationen wurden vom Präsentations-PC mittels einer 8-Bit-Verbindung zum Aufzeichnungs-PC übertragen. Je nach zu übertragener Information (Kind oder Erwachsener, männlich oder weiblich, Affekt) entsprach eine bestimmte Binärkombination der entsprechenden Bildinformation. Die zusätzlichen Bildinformationen wurden vom Präsentations-PC zunächst per Parallelport zum DSP übertragen und dann zusammen mit den EMG-Rohdaten per USB an den Aufzeichnungs-PC übertragen. Anschließend erfolgte eine Durchsicht der EMG-Daten auf Artefakte (z.B. Bewegungsartefakte, DC-Drift oder Elektrodenartefakte). Nach der Artefaktkontrolle und dem Ausschluss artefaktgestörter Messtrecken wurden die Daten parametrisiert und ausgewertet.

Die Parametrisierung beschreibt die in *BrainVision Analyzer*[®] v2.0.2 (BrainProducts, 2015a) durchgeführten Bearbeitungsschritte des EMG-Rohsignals für die weitere statistische Auswertung. Die Parametrisierungsschritte umfassten die lineare Transformation, die Filterung, die Segmentierung, die Gleichrichtung und die Grundlinienkorrektur (siehe Abb. 12).

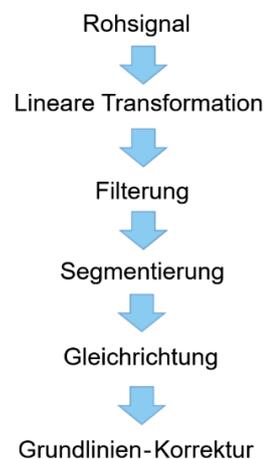


Abb. 12: Illustration der Einzelschritte der Parametrisierung.

Im Rohsignal sind die mittels EMG aufgezeichneten elektrischen Impulse der einzelnen Elektroden dargestellt (siehe Abb. 13).

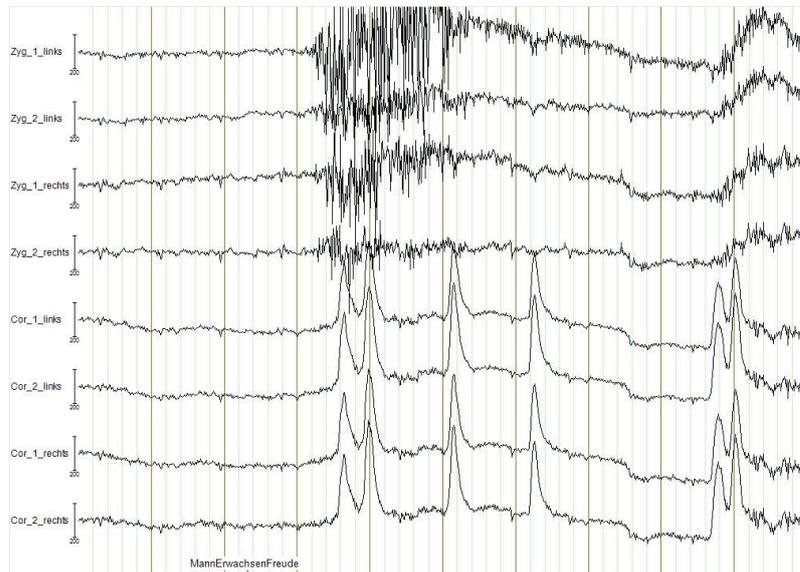


Abb. 13: **Rohsignal.** Dargestellt ist das in *BrainVision Analyzer* eingelesene EMG-Rohsignal.

Bei der linearen Transformation wurden die beiden zusammen gehörigen Einzelelektroden zu einem gemeinsamen Signal verschaltet (siehe Abb. 14).

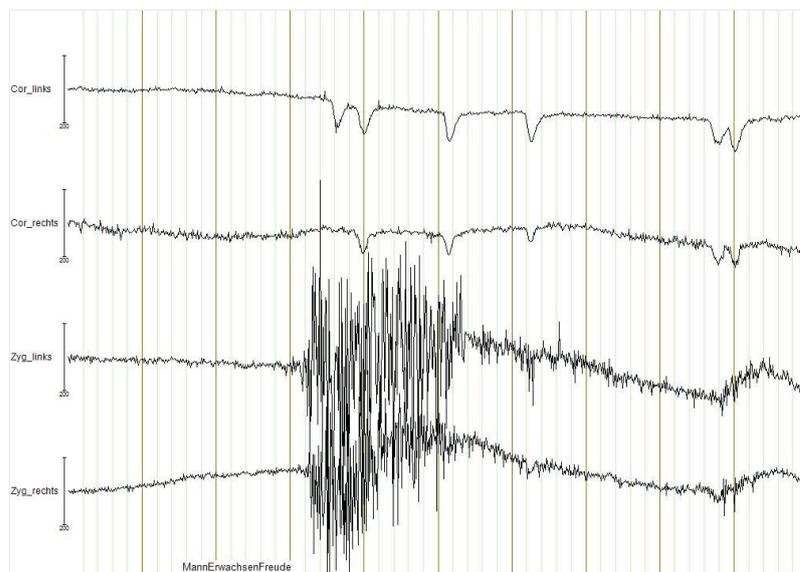


Abb. 14: **Das EMG-Signal nach der linearen Transformation.** Beispielhaft wurde aus den beiden Einzelelektroden über dem linken ZM ein verschaltetes Signal über dem linken ZM errechnet.

Anschließend wurde das Signal gefiltert (siehe Abb. 15). Ziel der Filterung ist die Eliminierung von Artefakten, die v.a. im niedrigen Frequenzbereich (unter 10 Hz, Low-Cut-Off-Filter) oder durch das Stromnetz (50 Hz, Notch-Filter) entstehen.

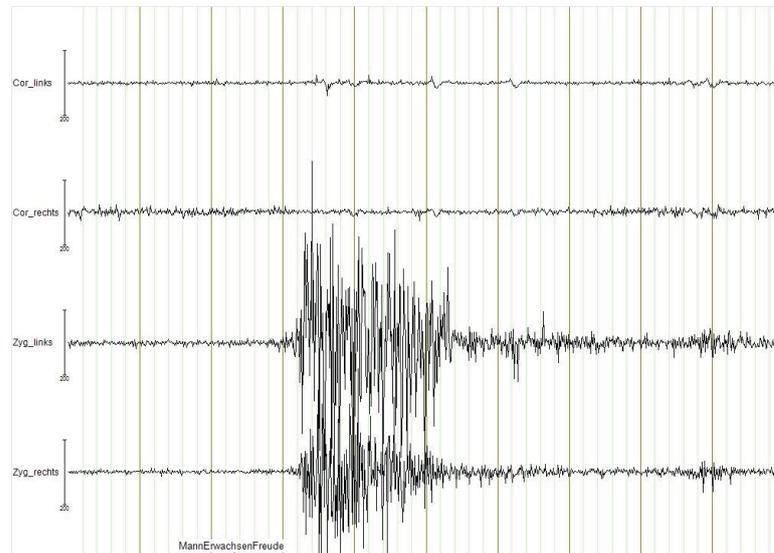


Abb. 15: Das EMG-Signal nach der Filterung.

Die Segmentierung unterteilt das kontinuierliche Signal in 4,5 Sekunden lange Segmente (siehe Abb. 16). Die Segmentlänge entsprach der Affektpräsentation von drei Sekunden zzgl. einer Sekunde nach Affektapex und 500 ms Prästimulusintervall. Diese orientierten sich an den Triggersignalen, die den Beginn der Stimuluspräsentation darstellten. Als Marker für die Teilung galten dabei die Triggerpunkte, die mit den EMG-Rohdaten im *BrainVision Recorder® v1.2.1* gespeichert wurden. Um auch das Aktivitätsniveau vor dem Affektaufbau zu erfassen wurden auch die 500 ms vor dem Stimulusreiz registriert (Prästimulusintervall).

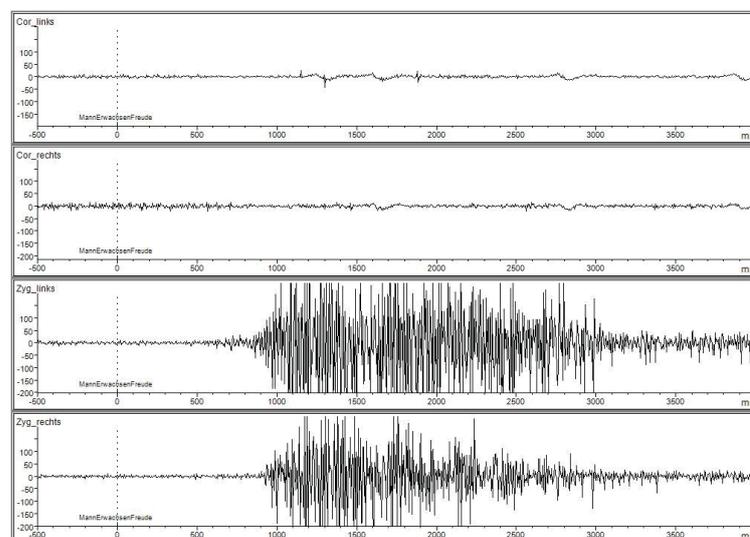


Abb. 16: Das EMG-Signal nach der Segmentierung in 4500 ms-Segmente. Dabei setzt sich das Segment aus 500 ms Prästimulusintervall und 4000 ms Poststimulusintervall zusammen.

Die Gleichrichtung wandelte die positiven und negativen Signale in rein positive Signale um (siehe Abb. 17).

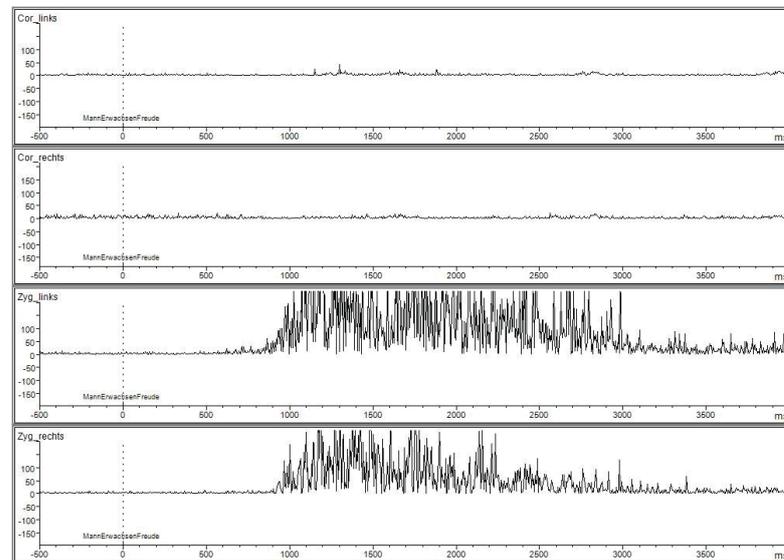


Abb. 17: Das EMG-Signal nach der Gleichrichtung.

Mit der folgenden Grundlinien-Korrektur wurde die stimulusunabhängige Grundaktivität der Muskulatur herausgerechnet (siehe Abb. 18). Dafür wurde aus den Signalen im Prästimulusintervall ein Mittelwert berechnet und anschließend von den Signalamplituden subtrahiert.

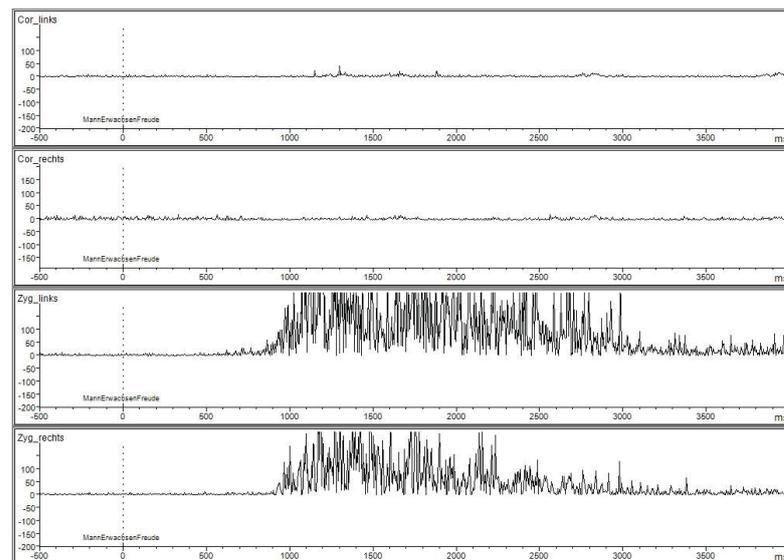


Abb. 18: Das EMG-Signal nach der Grundlinien-Korrektur.

Im letzten Schritt wurde die parametrisierte, elektromyographisch gemessene Muskelaktivität über die gesamte Messtrecke von 4500 ms hinweg in 100 ms-Intervallen schrittweise integriert und in Form von 45 Einzeldateien exportiert. Die Intervalle wurden dann in einer *Excel*[®]-Datenbank (Version 2013) zusammengeführt und statistisch ausgewertet.

2.4.7 Dimberg-Rating

Als weiterer Untersuchungsschritt wurde in dem als „Dimberg-Rating“ bezeichneten Test die Gefühlslage der Probanden beim Betrachten der Bilder eruiert. Der Test ist eine Abwandlung des gekürzten *Differential Emotion Scale Test* (DES; (Izard et al., 1974)) und wurde z.B. in Studien von Dimberg (Lundqvist und Dimberg, 1995; Dimberg und Thunberg, 2012) genutzt. Der Proband hatte die Aufgabe, beim Betrachten des Stimulusmaterials die bei sich selbst festgestellten sechs Basisaffekte sowie Interesse und Müdigkeit auf einer Skala von 0 („sehr schwach“) bis 10 („sehr stark“) zu bewerten (Auszüge siehe Anhang 6).

2.5 Statistische Auswertung

2.5.1 Anamnesebogen

Deskriptiv beschrieben wurden die soziodemographischen Daten aus der Anamnese mit der Ermittlung des Mittelwerts (M) und der Standardabweichung (SD). Um zu untersuchen, ob sich die beiden Gruppen voneinander unterschieden wurde ein t-Test für unabhängige Stichproben (Alter) bzw. Chi-Quadrat-Tests (Geschlecht, Bildungsgrad) durchgeführt. Alle Tests wurden mit einem α -Fehler-Niveau von 5% durchgeführt.

2.5.2 Psychometrische Fragebögen

Deskriptiv beschrieben wurden die psychometrischen Daten mit der Darstellung der gemittelten Summenwerte und jeweiligen SD . Um zu untersuchen, ob sich die beiden Gruppen voneinander unterschieden, wurden t -Tests für unabhängige Stichproben durchgeführt. Dabei stellte die Gruppenzugehörigkeit die unabhängige Variable und der jeweilige Summenwert die abhängige Variable dar. Alle Tests wurden mit einem α -Fehler-Niveau von 5% durchgeführt.

2.5.3 Famous Faces Test

Zunächst wurde die Treffsicherheit ermittelt, indem die korrekt erkannten Persönlichkeiten durch die dem Probanden bekannten Persönlichkeiten dividiert wurden. Die Treffsicherheit wurde anhand einer Häufigkeitsverteilung dargestellt.

Mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test wurden die Ergebnisse auf Normalverteilung überprüft. Bei fehlender Normalverteilung wurde ein Mann-Whitney-U-Test berechnet. So wurde überprüft, ob die Treffsicherheit der beiden Gruppen unterschiedlich ausgeprägt war. Dabei stellte die Gruppenzugehörigkeit die unabhängige Variable und der Score zur Treffsicherheit die abhängige Variable dar. Der Test wurde mit einem α -Fehler-Niveau von 5% durchgeführt.

2.5.4 Faziales EMG

Im ersten Schritt der statistischen EMG-Auswertung wurden aus den erhobenen Daten von linker und rechter Gesichtshälfte Mittelwerte errechnet.

Deskriptiv dargestellt wurde diese gemittelte EMG-Aktivität als Kurvendiagramm für jeden Muskel und Affekt. Diese zeigen die mittlere Muskelaktivität in $\mu\text{V} \times 100 \text{ ms}$ über 40 Zeitabschnitten mit ihrem Standardfehler.

Für die weitere statistische Auswertung wurden fünf 100 ms-Abschnitte zusammengefasst und gemittelt.

Nachfolgend erfolgte die in Kapitel 2.1.2 dargestellte Ausreißeranalyse mittels Boxplots: Hier zeigten zwei Probanden in über 50% der erhobenen Segmente EMG-Werte außerhalb des dreifachen Interquartilsabstands und wurden daher von der weiteren Analyse ausgeschlossen

Die Daten wurden abschließend mit einer mehrfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholung ausgewertet:

1. Innersubjektfaktoren:
 - a. Messintervalle (Zeitabschnitte): 8-fach gestuft (0-500 ms, 500-1000 ms [...] 3500-4000 ms)
 - b. Altersstufe: 2-fach gestuft (Kinderbilder vs. Erwachsenenbilder)
2. Zwischensubjektfaktor:
 - a. Gruppe: 2-fach gestuft (DG vs. KG)

Es wurde weiterhin eine Kovarianzanalyse (ANCOVA) mit Messwiederholung durchgeführt:

1. Innersubjektfaktoren:
 - a. Messintervalle (Zeitabschnitte): 8-fach gestuft (0-500 ms, 500-1000 ms [...] 3500-4000 ms)
 - b. Altersstufe: 2-fach gestuft (Kinderbilder vs. Erwachsenenbilder)
2. Zwischensubjektfaktor:
 - a. Gruppe: 2-fach gestuft (Gruppe depressiver Patienten vs. Kontrollgruppe)
3. Kovariate: TAS-20-Score zur Kontrolle als möglicher Einflussfaktor

Falls keine Sphärizität gegeben war, wurde eine Greenhouse-Geisser-Korrektur durchgeführt. Sofern signifikante Effekte vorlagen, wurden diese anhand Bonferroni-korrigierter Post-Hoc-Tests weiter analysiert. Das α -Fehler-Niveau für die Hypothesentestung betrug 5%.

Um explorativ zu prüfen, ob beim Betrachten eines mimisch dargestellten Basisaffekts der vom Probanden dabei sprachbewusst empfundene Gefühlszustand mit der Aktivität der beiden Muskeln ZM und CS korreliert, wurde zwischen der subjektiven Gefühlseinschätzung des Probanden und der Muskelaktivität eine Spearman-Korrelation berechnet. Hierbei wurde die mittlere Muskelaktivität über 4000 ms ermittelt und die Korrelation mit der im Dimberg-Rating angegebenen Affektintensität berechnet.

2.5.5 Dimberg-Rating

Zur Auswertung des Dimberg-Ratings wurden alle einem Affekt zugehörigen Probanden-Ergebnisse zusammengefasst und gemittelt. Diese Mittelwerte wurden dann deskriptiv mit der jeweiligen Standardabweichung dargestellt. Die Daten wurden abschließend durch eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung ausgewertet:

1. Innersubjektfaktor: Dimberg-Rating: 8-fach gestuft (sechs Basisaffekte, Interesse, Müdigkeit)
2. Zwischensubjektfaktor: Gruppe: 2-fach gestuft (Gruppe depressiver Patienten vs. Kontrollgruppe)

Falls keine Sphärizität gegeben war, wurde eine Greenhouse-Geisser-Korrektur durchgeführt. Sofern signifikante Effekte vorlagen, wurden diese anhand Bonferroni-korrigierter Post-Hoc-Tests weiter untersucht.

Zur Analyse von Interesse und Müdigkeit wurden die Ergebnisse aller Probanden und Affekte gemittelt, deskriptiv dargestellt und t -Tests für unabhängige Stichproben durchgeführt. Dabei stellte die Gruppenzugehörigkeit die unabhängige Variable, der Dimberg-Score die abhängige Variable dar. Die Tests wurden mit einem α -Fehler-Niveau von 5% durchgeführt.

3 Ergebnisse

3.1 Faziales EMG

3.1.1 Freude

Abb. 19 zeigt den Verlauf der gemittelten Integrale der EMG-Aktivität der Muskeln ZM und CS mit dem Standardfehler beim Betrachten des Affekts Freude.

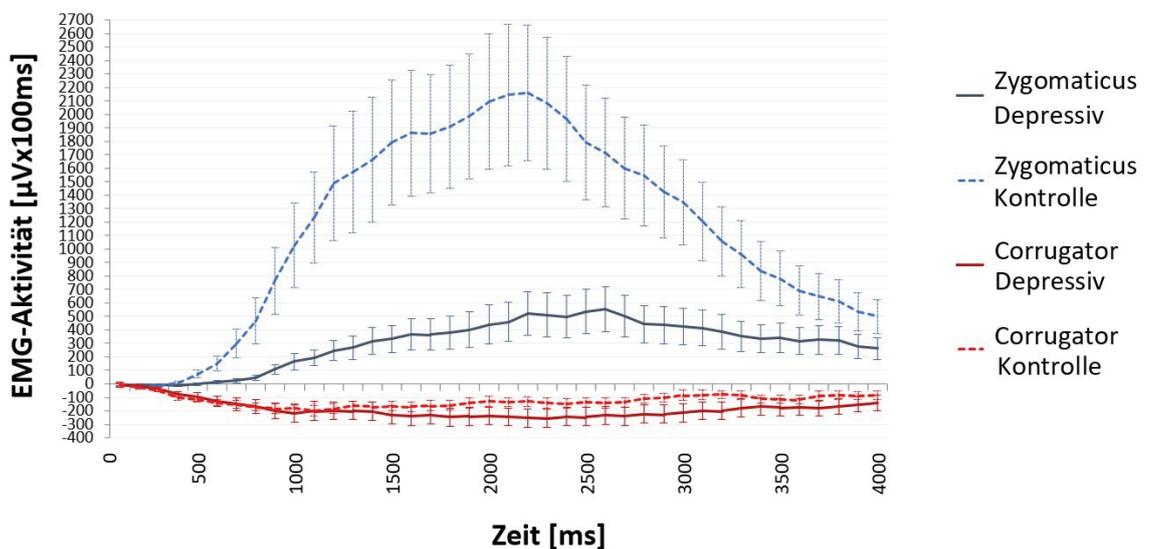


Abb. 19: **Gemittelte EMG-Aktivität bei Freude.** Darstellung der gemittelten fazialen EMG-Aktivität in $\mu V \times 100 ms$ mit Standardfehler beim Betrachten des Affekts Freude, ausdifferenziert nach Gruppe und Muskel. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Es zeigte sich eine signifikant niedrigere Aktivierung des ZM in der Gruppe depressiver Patienten, $F(1, 47) = 10.03$, $p = .003$.

Bezüglich der ZM-Aktivierung bestand vor, $F(7, 329) = 8.19$, $p < .001$, und nach Greenhouse-Geisser-Korrektur, $F(7, 329) = 8.19$, $p = .001$, eine signifikante Interaktion zwischen den Messintervallen und der Gruppenzugehörigkeit. In den Paarvergleichen (siehe Tabelle 2) zeigte sich eine signifikant niedrigere ZM-Aktivierung in der Gruppe depressiver Patienten zwischen 500 und 3500 ms.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-8.47	9.33	-17.80
500 - 1000 ms	70.42	541.57	-471.16 **
1000 - 1500 ms	270.84	1550.81	-1279.97 **
1500 - 2000 ms	391.45	1942.73	-1551.28 ***
2000 - 2500 ms	505.7	2029.58	-1523.89 **
2500 - 3000 ms	474.01	1527.07	-1053.06 **
3000 - 3500 ms	365.65	969.43	-603.78 *
3500 - 4000 ms	301.25	599.09	-297.84

Tabelle 2: **Paarvergleiche der ANOVA ZM-Messintervalle x Gruppe bei Freude.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des ZM, Affekt Freude. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

In der Kovarianzanalyse zeigte sich, dass sich unter Einbeziehung der Kovariaten TAS-20 der Gruppeneffekt als nicht mehr signifikant darstellte, $F(1, 46) = 2.25$, $p = .141$. Die Interaktion (Paarvergleiche siehe Tabelle 3) zwischen Messintervallen und Gruppe zeigte sich zunächst signifikant, $F(7, 322) = 2.79$, $p = .008$, nach Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte sie sich als Trend, $F(7, 322) = 2.79$, $p = .077$.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-2.24	2.30	-4.54
500 - 1000 ms	186.26	410.63	-224.37
1000 - 1500 ms	568.87	1213.92	-645.05
1500 - 2000 ms	502.32	1817.4	-1315.08
2000 - 2500 ms	574.19	1952.15	-1377.96
2500 - 3000 ms	549.4	1441.85	-892.45
3000 - 3500 ms	426.91	900.18	-473.27
3500 - 4000 ms	397.14	490.69	-93.55

Tabelle 3: **Paarvergleiche der ANCOVA ZM-Messintervalle x Gruppe bei Freude.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des ZM mit TAS-20 als Kovariate, Affekt Freude. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Über alle Probanden hinweg ergab sich bei nach Erwachsenen- und Kinderbildern ausdifferenziertem Stimulusmaterial keine signifikant unterschiedliche ZM-Reaktion auf Freude, $F(1, 47) = .10$, $p = .758$. Tabelle 4 zeigt die differenzierte ZM-Aktivierung auf die Stimuli.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$
Erwachsene	733.26
Kinder	709.30

Tabelle 4: **Paarvergleiche der ANOVA ZM Altersstufe bei Freude.** Gemittelte ZM-Aktivierung aller Probanden auf die zwei Altersstufen des Stimulusmaterials bei Präsentation des Affekts Freude. ($N = 49$).

Bezogen auf Gruppenunterschiede reagierten die Gruppen hinsichtlich der EMG-Aktivität des ZM nicht signifikant unterschiedlich auf Erwachsenen- gegenüber Kinderbildern, $F(1, 329) = .48, p = .491$. Die Paarvergleiche sind in Tabelle 5 dargestellt.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in μV		
	<i>M</i> Depressiv	<i>M</i> Kontrolle	mittlere Differenz D-K
Erwachsene	335.20	1131.32	-796.13
Kinder	257.51	1161.08	-903.57

Tabelle 5: **Paarvergleiche der ANOVA ZM Altersstufe x Gruppe bei Freude.** Gruppengengetrennte Darstellung der Aktivierung des ZM auf erwachsenes oder kindliches Stimulusmaterial mit dem Affekt Freude. Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$).

Die EMG-Aktivität des CS war in der Gruppe depressiver Patienten beim Affekt Freude nicht signifikant schwächer ausgeprägt, $F(1, 47) = .92, p = .344$. In Bezug auf die CS-Aktivierung ergab sich hinsichtlich der Interaktion zwischen den Messintervallen und der Gruppenzugehörigkeit vor Greenhouse-Geisser-Korrektur ein signifikanter Unterschied, $F(7, 329) = 2.92, p = .006$, nach Korrektur ergab sich ein Trend, $F(7, 329) = 2.92, p = .058$. Die Paarvergleiche sind in Tabelle 6 dargestellt.

Messintervalle	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$		
	<i>M</i> Depressiv	<i>M</i> Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-47.97	-60.52	12.55
500 - 1000 ms	-172.86	-165.85	-7.02
1000 - 1500 ms	-206.96	-176.90	-30.06
1500 - 2000 ms	-240.27	-153.09	-87.18
2000 - 2500 ms	-247.98	-138.16	-109.82
2500 - 3000 ms	-227.44	-115.53	-111.91
3000 - 3500 ms	-184.19	-94.07	-90.13
3500 - 4000 ms	-162.69	-92.04	-70.65

Tabelle 6: **Paarvergleiche der ANOVA CS-Messintervalle x Gruppe bei Freude.** Gruppengengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des CS, Affekt Freude. *M* = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$).

Auch in der Kovarianzanalyse zeigte sich unter Einbeziehung der Kovariaten TAS-20 der Gruppeneffekt als nicht signifikant, $F(1, 46) = 1.56, p = .218$. Die Interaktion zwischen Messintervallen und Gruppe zeigte sich zunächst als Trend, $F(7, 322) = 1.89, p = .070$, nach Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte sie sich als nicht signifikant, $F(7, 322) = 2.79, p = .157$. Die Paarvergleiche sind in Tabelle 7 dargestellt.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-57.00	-50.31	-6.69
500 - 1000 ms	-225.51	-106.33	-119.18
1000 - 1500 ms	-239.68	-139.90	-99.78
1500 - 2000 ms	-271.23	-118.09	-153.14
2000 - 2500 ms	-282.23	-99.44	-182.79
2500 - 3000 ms	-269.48	-68.01	-201.47
3000 - 3500 ms	-203.97	-71.70	-132.27
3500 - 4000 ms	-180.73	-71.66	-109.07

Tabelle 7: **Paarvergleiche der ANCOVA CS-Messintervalle x Gruppe bei Freude.** Gruppengetreunte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des CS mit TAS-20 als Kovariate, Affekt Freude. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$).

Über alle Probanden hinweg ergab sich bei nach Erwachsenen- und Kinderbildern ausdifferenziertem Stimulusmaterial keine signifikant unterschiedliche CS-Reaktion auf Freude, $F(1, 47) = .01, p = .946$. Tabelle 8 zeigt die differenzierte CS-Aktivierung auf die Stimuli.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$
Erwachsene	-155.93
Kinder	-154.88

Tabelle 8: **Paarvergleiche der ANOVA CS Altersstufe bei Freude.** Gemittelte CS-Aktivierung aller Probanden auf die zwei Altersstufen des Stimulusmaterials bei Präsentation des Affekts Freude. ($N = 49$).

Bezogen auf Gruppenunterschiede reagierten die Gruppen hinsichtlich der EMG-Aktivität des CS nicht signifikant unterschiedlich auf Erwachsenen- gegenüber Kinderbildern, $F(1, 329) = 1.73, p = .195$. Die Paarvergleiche sind in Tabelle 9 dargestellt.

Mittlere muskuläre Aktivität in μV			
Altersstufe Stimulusmaterial	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
Erwachsene	-196.96	-114.91	-82.06
Kinder	-175.63	-134.13	-41.50

Tabelle 9: **Paarvergleiche der ANOVA CS Altersstufe x Gruppe bei Freude.** Gruppengenante Darstellung der Aktivierung des CS auf erwachsenes oder kindliches Stimulusmaterial mit dem Affekt Freude. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Es zeigte sich (siehe Tabelle 10) eine starke, signifikante positive Korrelation zwischen dem im Dimberg-Rating angegebenen Grad der empfundenen Freude und der EMG-Aktivität des ZM, $r_{sp} = .518$, $p < .001$. Zwischen empfundener Freude und EMG-Aktivität des CS zeigte sich eine schwache negative Korrelation, $r_{sp} = -.169$, $p = .247$.

Muskel	r_{sp}
ZM	.518 ***
CS	-.169

Tabelle 10: **Ergebnis Spearman-Korrelation Freude.** Ergebnis der Spearman-Korrelation zwischen empfundener Freude (Dimberg) bei präsentiertem Affekt Freude und gemittelter Muskelaktivität. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). r_{sp} = Spearman-Korrelationskoeffizient. *** $p < .001$.

3.1.2 Trauer

In Abb. 20 sind die gemittelten Integrale der EMG-Aktivität der Muskeln ZM und CS mit dem Standardfehler beim Betrachten des Affekts Trauer dargestellt.

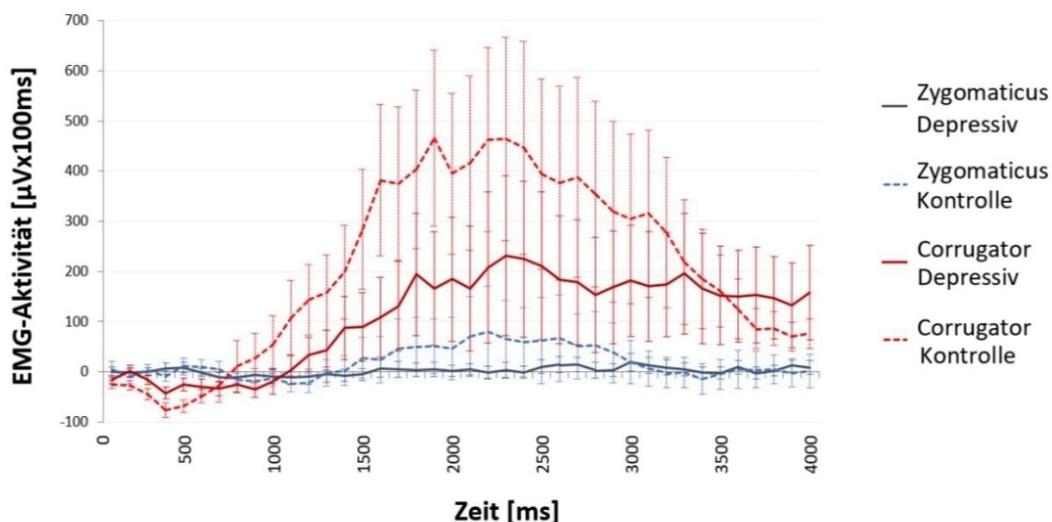


Abb. 20: **Gemittelte EMG-Aktivität bei Trauer.** Darstellung der gemittelten faszialen EMG-Aktivität in $\mu\text{V} \times 100 \text{ms}$ mit Standardfehler beim Betrachten des Affekts Trauer, ausdifferenziert nach Gruppe und Muskel. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Die Aktivierung des ZM war in der Gruppe depressiver Patienten nicht signifikant schwächer, $F(1, 47) = .22, p = .641$. Hinsichtlich der ZM-Aktivierung bestand weder vor, $F(7, 329) = .78, p = .603$, noch nach Greenhouse-Geisser-Korrektur, $F(7, 329) = .78, p = .427$, eine signifikante Interaktion zwischen den Messintervallen und der Gruppenzugehörigkeit. Die zugehörigen Paarvergleiche sind in Tabelle 11 dargestellt.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	3.05	.15	2.90
500 - 1000 ms	-7.95	-6.76	-1.19
1000 - 1500 ms	-7.75	-3.52	-4.23
1500 - 2000 ms	4.31	43.58	-39.27
2000 - 2500 ms	3.53	67.62	-64.09
2500 - 3000 ms	10.78	45.61	-34.83
3000 - 3500 ms	4.43	-2.74	7.18
3500 - 4000 ms	5.96	2.61	3.35

Tabelle 11: **Paarvergleiche der ANOVA ZM-Messintervalle x Gruppe bei Trauer.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des ZM, Affekt Trauer. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$).

In der Kovarianzanalyse zeigte sich, dass sich auch unter Einbeziehung der Kovariaten TAS-20 der Gruppeneffekt, bezogen auf die Aktivierung des ZM, als nicht signifikant darstellte, $F(1, 46) = 2.10, p = .154$. Die Interaktion zwischen Messintervallen und Gruppe zeigte sich zunächst als signifikant, $F(7, 322) = 2.95, p = .005$, nach Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte sie sich als Trend, $F(7, 322) = 2.75, p = .074$. Die Paarvergleiche (siehe Tabelle 12) zeigten einen signifikanten Unterschied im Messintervall zwischen 1500 und 2000 ms.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-8.10	12.76	-20.86
500 - 1000 ms	-13.04	-1.01	-12.03
1000 - 1500 ms	-27.84	19.20	-47.04
1500 - 2000 ms	-56.98	112.88	-169.86 *
2000 - 2500 ms	-58.19	137.38	-195.57
2500 - 3000 ms	-38.78	101.64	-140.42
3000 - 3500 ms	-9.17	12.63	-21.80
3500 - 4000 ms	.49	8.80	-8.31

Tabelle 12: **Paarvergleiche der ANCOVA ZM-Messintervalle x Gruppe bei Trauer.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des ZM mit TAS-20 als Kovariate, Affekt Trauer. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$).
* $p < .05$.

Über alle Probanden hinweg ergab sich bei nach Erwachsenen- und Kinderbildern ausdifferenziertem Stimulusmaterial eine signifikant unterschiedliche ZM-Reaktion auf Trauer, $F(1, 47) = 5.64, p = .022$. Tabelle 13 zeigt eine starke ZM-Aktivierung bei der Präsentation von Trauer-Stimuli mit Kindergesichtern.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu V \times 500 \text{ ms}$
Erwachsene	-20.19
Kinder	40.55

Tabelle 13: **Paarvergleiche der ANOVA ZM Altersstufe bei Trauer.** Gemittelte ZM-Aktivierung aller Probanden auf die zwei Altersstufen des Stimulusmaterials bei Präsentation des Affekts Trauer. ($N = 49$).

Bezogen auf Gruppenunterschiede reagierten die Gruppen hinsichtlich der EMG-Aktivität des ZM signifikant unterschiedlich auf Erwachsenen- gegenüber Kinderbildern, $F(1, 329) = 4.61, p = .037$. In den zugehörigen Paarvergleichen zeigte sich, dass bei Kinderbildern der ZM in der Gruppe depressiver Patienten weniger stark aktiviert wurde, siehe Tabelle 14.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu V \times 500 \text{ ms}$		
	<i>M</i> Depressiv	<i>M</i> Kontrolle	mittlere Differenz D-K
Erwachsene	-.88	-39.50	38.62
Kinder	4.97	76.13	-71.17

Tabelle 14: **Paarvergleiche der ANOVA ZM Altersstufe x Gruppe bei Trauer.** Gruppengengetrennte Darstellung der Aktivierung des ZM auf erwachsenes oder kindliches Stimulusmaterial mit dem Affekt Trauer. *M* = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$).

Obwohl die Mittelwerte der CS-Aktivität in der Gruppe depressiver Patienten deskriptiv niedriger ausfielen, bestätigte sich dieser Unterschied varianzanalytisch nicht, $F(1, 47) = .66, p = .420$. Eine Interaktion zwischen Gruppe und Messintervallen bestand weder vor, $F(7, 329) = .14, p = .216$, noch nach Greenhouse-Geisser-Korrektur, $F(7, 329) = .14, p = .256$. Die zugehörigen Paarvergleiche sind in Tabelle 15 dargestellt und zeigen einen signifikanten Unterschied im Messintervall zwischen 0 und 500 ms.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-19.60	-48.47	28.87 *
500 - 1000 ms	-28.25	3.43	-31.68
1000 - 1500 ms	51.38	178.50	-127.12
1500 - 2000 ms	157.09	404.31	-247.22
2000 - 2500 ms	208.35	436.80	-228.46
2500 - 3000 ms	173.20	348.48	-175.28
3000 - 3500 ms	171.75	231.69	-59.93
3500 - 4000 ms	148.43	89.06	59.37

Tabelle 15: **Paarvergleiche der ANOVA CS-Messintervalle x Gruppe bei Trauer.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des CS, Affekt Trauer. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). * $p < .05$.

In der Kovarianzanalyse zeigte sich, dass sich auch unter Einbeziehung der Kovariaten TAS-20 der Gruppeneffekt, bezogen auf die Aktivierung des CS, als nicht signifikant darstellte, $F(1, 46) = .00$, $p = .985$. Die Interaktion zwischen Messintervallen und Gruppe zeigte sich weder vor, $F(7, 322) = .53$, $p = .808$, noch nach Greenhouse-Geisser-Korrektur als signifikant, $F(7, 322) = .53$, $p = .526$. Die Paarvergleiche sind in Tabelle 16 dargestellt.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-33.01	-33.32	.31
500 - 1000 ms	-28.45	3.65	-32.10
1000 - 1500 ms	88.16	136.93	-48.77
1500 - 2000 ms	219.85	333.34	-113.49
2000 - 2500 ms	288.22	346.51	-58.29
2500 - 3000 ms	231.76	282.29	-50.53
3000 - 3500 ms	242.33	151.90	90.43
3500 - 4000 ms	233.49	-7.10	240.59

Tabelle 16: **Paarvergleiche der ANCOVA CS-Messintervalle x Gruppe bei Trauer.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des CS mit TAS-20 als Kovariate, Affekt Trauer. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Über alle Probanden hinweg ergab sich bei nach Erwachsenen- und Kinderbildern ausdifferenziertem Stimulusmaterial eine signifikant unterschiedliche CS-Reaktion auf Trauer, $F(1, 47) = 7.08$, $p = .011$. Tabelle 17 zeigt, dass die Probanden auf Stimuli mit Erwachsenengesichtern mit einer stärkeren CS-Aktivierung reagieren, bei Kinderbildern die CS-Aktivierung jedoch schwächer ausfällt.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$
Erwachsene	246.58
Kinder	66.69

Tabelle 17: **Paarvergleiche der ANOVA CS Altersstufe bei Trauer.** Gemittelte CS-Aktivierung aller Probanden auf die zwei Altersstufen des Stimulusmaterials bei Präsentation des Affekts Trauer. ($N = 49$).

Bezogen auf Gruppenunterschiede reagierten die Gruppen hinsichtlich der EMG-Aktivität des CS nicht signifikant unterschiedlich auf Erwachsenen- gegenüber Kinderbildern, $F(1, 329) = .13, p = .721$. Die Paarvergleiche sind in Tabelle 18 dargestellt.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$		
	<i>M</i> Depressiv	<i>M</i> Kontrolle	mittlere Differenz D-K
Erwachsene	185.57	307.59	-122.02
Kinder	30.02	103.36	-73.34

Tabelle 18: **Paarvergleiche der ANOVA CS Altersstufe x Gruppe bei Trauer.** Gruppengengetrennte Darstellung der Aktivierung des CS auf erwachsenes oder kindliches Stimulusmaterial mit dem Affekt Trauer. *M* = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$).

Es zeigte sich (siehe Tabelle 19) eine schwache negative Korrelation zwischen dem im Dimberg-Rating angegebenen Grad der empfundenen Trauer und der Aktivierung des ZM, $r_{sp} = -.203, p = .162$. Zwischen empfundener Trauer und CS zeigte sich eine schwache positive Korrelation, $r_{sp} = .118, p = .418$.

Muskel	r_{sp}
ZM	-.203
CS	.118

Tabelle 19: **Ergebnis Spearman-Korrelation Trauer.** Ergebnis der Spearman-Korrelation zwischen empfundener Trauer (Dimberg) bei präsentiertem Affekt Trauer und gemittelter Muskelaktivität. $N = 49$. r_{sp} = Spearman-Korrelationskoeffizient.

3.1.3 Angst

Die Darstellung der integrierten Mittelwerte im Zeitverlauf bei Präsentation des Affekts Angst findet sich in Abb. 21.

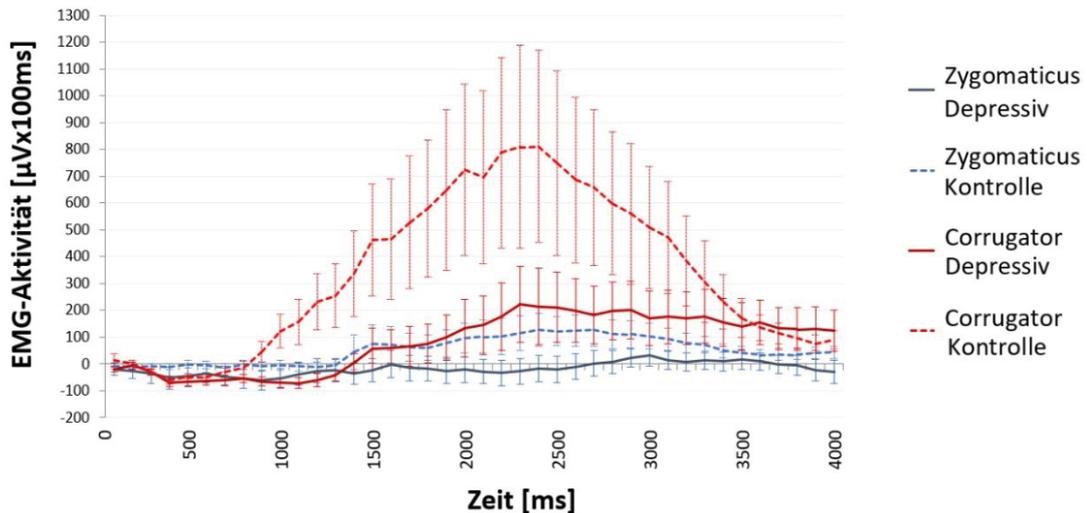


Abb. 21: **Gemittelte EMG-Aktivität bei Angst.** Darstellung der gemittelten fazialen EMG-Aktivität in $\mu\text{V} \times 100 \text{ ms}$ mit Standardfehler beim Betrachten des Affekts Angst, ausdifferenziert nach Gruppe und Muskel. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Die Aktivität des ZM war in der Gruppe depressiver Patienten beim Affekt Angst nicht signifikant schwächer ausgeprägt, $F(1, 47) = 2.19$, $p = .145$. Bezüglich der ZM-Aktivierung bestand weder vor, $F(7, 329) = 1.40$, $p = .204$, noch nach Greenhouse-Geisser-Korrektur eine signifikante Interaktion zwischen den Messintervallen und der Gruppenzugehörigkeit, $F(7, 329) = 1.40$, $p = .251$. Die zugehörigen Paarvergleiche sind in Tabelle 20 dargestellt.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	<i>M</i> Depressiv	<i>M</i> Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-36.06	-7.27	-28.79
500 - 1000 ms	-50.47	-7.04	-43.44
1000 - 1500 ms	-28.91	18.49	-47.39
1500 - 2000 ms	-16.41	72.99	-89.40
2000 - 2500 ms	-25.71	113.79	-139.50
2500 - 3000 ms	10.43	115.44	-105.02
3000 - 3500 ms	12.41	66.33	-53.92
3500 - 4000 ms	-10.46	37.94	-48.41

Tabelle 20: **Paarvergleiche der ANOVA ZM-Messintervalle x Gruppe bei Angst.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des ZM, Affekt Angst. *M* = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

In der Kovarianzanalyse zeigte sich, dass sich auch unter Einbeziehung der Kovariaten TAS-20 der Gruppeneffekt, bezogen auf die Aktivierung des ZM, als nicht signifikant darstellte, $F(1, 46) = .20, p = .660$. Die Interaktion zwischen Messintervallen und Gruppe zeigte sich weder vor, $F(7, 322) = .62, p = .743$, noch nach Greenhouse-Geisser-Korrektur als signifikant, $F(7, 322) = .62, p = .556$. Die Paarvergleiche sind in Tabelle 21 dargestellt.

Messintervalle	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$		
	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-26.48	-18.10	-8.38
500 - 1000 ms	-31.21	-28.82	-2.39
1000 - 1500 ms	-5.01	-8.52	3.51
1500 - 2000 ms	13.63	39.03	-25.40
2000 - 2500 ms	-2.10	87.11	-89.21
2500 - 3000 ms	14.86	110.43	-95.57
3000 - 3500 ms	19.99	57.76	-37.77
3500 - 4000 ms	10.04	14.77	-4.73

Tabelle 21: **Paarvergleiche der ANCOVA ZM-Messintervalle x Gruppe bei Angst.** Gruppengetreunte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des ZM mit TAS-20 als Kovariate, Affekt Angst. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$).

Über alle Probanden hinweg ergab sich bei nach Erwachsenen- und Kinderbildern ausdifferenziertem Stimulusmaterial keine signifikant unterschiedliche ZM-Reaktion auf Angst, $F(1, 47) = 2.62, p = .112$. Tabelle 22 zeigt, dass die Probanden auf Stimuli mit Kindergesichtern mit einer stärkeren ZM-Aktivierung reagieren.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$
Erwachsene	-24.35
Kinder	57.54

Tabelle 22: **Paarvergleiche der ANOVA ZM Altersstufe bei Angst.** Gemittelte ZM-Aktivierung aller Probanden auf die zwei Altersstufen des Stimulusmaterials bei Präsentation des Affekts Angst. ($N = 49$).

Bezogen auf Gruppenunterschiede reagierten die Gruppen hinsichtlich der EMG-Aktivität des ZM nicht signifikant unterschiedlich auf Erwachsenen- gegenüber Kinderbildern, $F(1, 329) = 1.38, p = .247$. Die Paarvergleiche sind in Tabelle 23 dargestellt.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in μV		
	<i>M</i> Depressiv	<i>M</i> Kontrolle	mittlere Differenz D-K
Erwachsene	-29.43	-19.27	-10.16
Kinder	-6.86	121.94	-128.81

Tabelle 23: **Paarvergleiche der ANOVA ZM Altersstufe x Gruppe bei Angst.** Gruppengengetrennte Darstellung der Aktivierung des ZM auf erwachsenes oder kindliches Stimulusmaterial mit dem Affekt Angst. *M* = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Die Aktivität des CS war in der Gruppe depressiver Patienten nicht signifikant schwächer, $F(1, 47) = 2.65$, $p = .110$. Bezüglich der CS-Aktivierung bestand vor Greenhouse-Geisser-Korrektur eine signifikante Interaktion zwischen den Messintervallen und der Gruppenzugehörigkeit, $F(7, 329) = 2.72$, $p = .009$, nach Korrektur bestand ein Trend, $F(7, 329) = 2.72$, $p = .095$. Die zugehörigen Paarvergleiche sind in Tabelle 24 dargestellt, signifikant waren die Messintervalle zwischen 500 und 1500 ms.

Messintervalle	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$		
	<i>M</i> Depressiv	<i>M</i> Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-38.88	-24.96	-13.92
500 - 1000 ms	-62.49	14.92	-77.41 *
1000 - 1500 ms	-23.11	288.61	-311.72 *
1500 - 2000 ms	86.63	588.63	-502.00
2000 - 2500 ms	194.14	770.05	-575.91
2500 - 3000 ms	189.72	602.01	-412.29
3000 - 3500 ms	163.12	313.01	-149.89
3500 - 4000 ms	134.20	101.88	32.32

Tabelle 24: **Paarvergleiche der ANOVA CS-Messintervalle x Gruppe bei Angst.** Gruppengengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des CS, Affekt Angst. *M* = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). * $p < .05$.

In der Kovarianzanalyse zeigte sich, dass sich auch unter Einbeziehung der Kovariaten TAS-20 der Gruppeneffekt, bezogen auf die Aktivierung des CS, als nicht signifikant darstellte, $F(1, 46) = 1.30$, $p = .260$. Die Interaktion zwischen Messintervallen und Gruppe (Paarvergleiche siehe Tabelle 25) stellte sich weder vor, $F(7, 322) = 1.50$, $p = .165$, noch nach Greenhouse-Geisser-Korrektur als signifikant dar, $F(7, 322) = 1.50$, $p = .230$.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-53.34	-8.61	-44.73
500 - 1000 ms	-77.48	31.88	-109.36 *
1000 - 1500 ms	-42.57	310.61	-353.18
1500 - 2000 ms	54.47	625.00	-570.53
2000 - 2500 ms	143.28	827.54	-684.26
2500 - 3000 ms	190.97	600.59	-409.62
3000 - 3500 ms	179.47	294.53	-115.06
3500 - 4000 ms	155.46	77.85	77.61

Tabelle 25: **Paarvergleiche der ANCOVA CS-Messintervalle x Gruppe bei Angst.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des CS mit TAS-20 als Kovariate, Affekt Angst. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). * $p < .05$.

Über alle Probanden hinweg ergab sich bei nach Erwachsenen- und Kinderbildern ausdifferenziertem Stimulusmaterial keine signifikant unterschiedliche CS-Reaktion auf Angst, $F(1, 47) = .00$, $p = .973$. Tabelle 26 zeigt die CS-Aktivierung auf die differenzierten Stimuli.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$
Erwachsene	206.62
Kinder	205.57

Tabelle 26: **Paarvergleiche der ANOVA CS Altersstufe bei Angst.** Gemittelte CS-Aktivierung aller Probanden auf die zwei Altersstufen des Stimulusmaterials bei Präsentation des Affekts Angst. ($N = 49$).

In Bezug auf den CS reagierten die Gruppen bei nach Alter ausdifferenziertem Stimulusmaterial nicht signifikant unterschiedlich auf Erwachsenen- gegenüber Kinderbildern, $F(1, 329) = .09$, $p = .771$. Die Paarvergleiche sind in Tabelle 27 dargestellt.

Mittlere muskuläre Aktivität in μV			
Altersstufe Stimulusmaterial	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
Erwachsene	85.43	327.79	-242.36
Kinder	75.39	335.74	-260.34

Tabelle 27: **Paarvergleiche der ANOVA CS Altersstufe x Gruppe bei Angst.** Gruppengetrennte Darstellung der Aktivierung des CS auf erwachsenes oder kindliches Stimulusmaterial mit dem Affekt Angst. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Es zeigte sich (siehe Tabelle 28) keine Korrelation zwischen dem im Dimberg-Rating angegebenen Grad der empfundenen Angst und der Aktivierung des ZM, $r_{sp} = -.083$, $p = .570$, respektive Aktivierung des CS, $r_{sp} = -.050$, $p = .734$.

Muskel	r_{sp}
ZM	-.083
CS	.050

Tabelle 28: **Ergebnis Spearman-Korrelation Angst.** Ergebnis der Spearman-Korrelation zwischen empfundener Angst (Dimberg) bei präsentiertem Affekt Angst und gemittelter Muskelaktivität. $N = 49$. r_{sp} = Spearman-Korrelationskoeffizient.

3.1.4 Ekel

Die Darstellung der gemittelten Integrale im Zeitverlauf bei Präsentation des Affekts Ekel findet sich in Abb. 22.

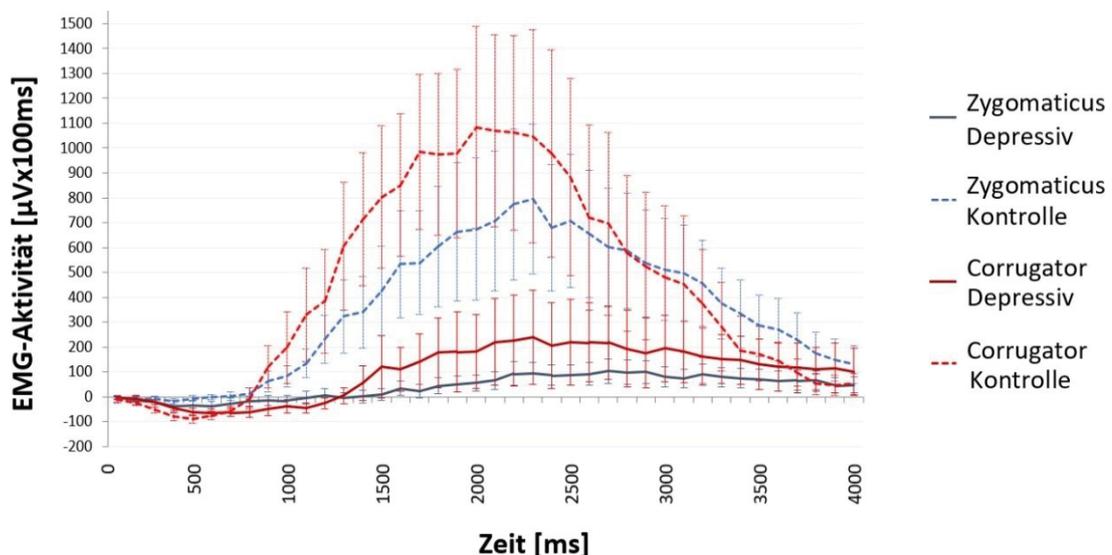


Abb. 22: **Gemittelte EMG-Aktivität bei Ekel.** Darstellung der gemittelten fazialen EMG-Aktivität in $\mu V \times 100 \text{ ms}$ mit Standardfehler beim Betrachten des Affekts Ekel, ausdifferenziert nach Gruppe und Muskel. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Die Aktivierung des ZM war bei Präsentation des Affekts Ekel in der Gruppe depressiver Patienten signifikant schwächer ausgeprägt, $F(1, 47) = 5.63$, $p = .022$. Hinsichtlich der ZM-Aktivierung ergab sich vor, $F(7, 329) = 4.77$, $p < .001$, und nach Greenhouse-Geisser-Korrektur eine signifikante Interaktion zwischen den Messintervallen und der Gruppenzugehörigkeit, $F(7, 329) = 4.77$, $p = .022$. In den Paarvergleichen (siehe Tabelle 29) zeigte sich, dass sich die ZM-Aktivierung in der Gruppe depressiver Patienten zwischen 1000 und 3500 ms signifikant schwächer darstellte.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-22.10	-9.88	-12.22
500 - 1000 ms	-22.71	32.21	-54.91
1000 - 1500 ms	1.67	291.29	-289.61 *
1500 - 2000 ms	41.48	602.55	-561.07 *
2000 - 2500 ms	86.13	732.22	-646.10 *
2500 - 3000 ms	94.50	578.67	-484.16 *
3000 - 3500 ms	78.01	389.95	-311.93 *
3500 - 4000 ms	58.04	190.56	-132.53

Tabelle 29: **Paarvergleiche der ANOVA ZM-Messintervalle x Gruppe bei Ekel.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des ZM, Affekt Ekel. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). * $p < .05$.

In der Kovarianzanalyse stellte sich der Gruppeneffekt unter Einbeziehung der Kovariaten TAS-20 als Trend dar, $F(1, 46) = 3.63$, $p = .063$. Die Interaktion zwischen Messintervallen und Gruppe zeigte sich vor, $F(7, 322) = 3.67$, $p = .001$, und nach Greenhouse-Geisser-Korrektur signifikant, $F(7, 322) = 3.67$, $p = .047$. Die zugehörigen Paarvergleiche (siehe Tabelle 30) zeigten einen signifikanten Unterschied im Messintervall 1500 bis 2000 ms.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-10.47	-23.03	12.56
500 - 1000 ms	-3.85	10.89	-14.74
1000 - 1500 ms	-1.72	295.13	-296.85
1500 - 2000 ms	-49.71	705.63	-755.34 *
2000 - 2500 ms	1.98	827.35	-825.37
2500 - 3000 ms	20.43	662.40	-641.97
3000 - 3500 ms	33.56	440.20	-406.64
3500 - 4000 ms	24.91	228.01	-203.10

Tabelle 30: **Paarvergleiche der ANCOVA ZM-Messintervalle x Gruppe bei Ekel.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des ZM mit TAS-20 als Kovariate, Affekt Ekel. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). * $p < .05$.

Über alle Probanden hinweg ergab sich bei nach Erwachsenen- und Kinderbildern ausdifferenziertem Stimulusmaterial eine signifikant unterschiedliche ZM-Reaktion auf Ekel, $F(1, 47) = 5.13$, $p = .028$. Tabelle 31 zeigt, dass die Probanden auf Stimuli mit Kindergesichtern mit einer stärkeren ZM-Aktivierung reagieren.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$
Erwachsene	102.31
Kinder	288.01

Tabelle 31: **Paarvergleiche der ANOVA ZM Altersstufe bei Ekel.** Gemittelte ZM-Aktivierung aller Probanden auf die zwei Altersstufen des Stimulusmaterials bei Präsentation des Affekts Ekel. ($N = 49$).

Bezogen auf Gruppenunterschiede reagierten die Gruppen hinsichtlich der EMG-Aktivität des ZM nicht signifikant unterschiedlich auf Erwachsenen- gegenüber Kinderbildern, $F(1, 329) = 2.07$, $p = .157$. Die Paarvergleiche sind in Tabelle 32 dargestellt.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$		
	<i>M</i> Depressiv	<i>M</i> Kontrolle	mittlere Differenz D-K
Erwachsene	5.58	199.05	-193.47*
Kinder	73.17	502.84	-429.67*

Tabelle 32: **Paarvergleiche der ANOVA ZM Altersstufe x Gruppe bei Ekel.** Gruppengetrennte Darstellung der Aktivierung des ZM auf erwachsenes oder kindliches Stimulusmaterial mit dem Affekt Ekel. *M* = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Die deskriptiv schwächere CS-Aktivierung ergab lediglich einen Trend, $F(1, 47) = 3.19$, $p = .080$. Hinsichtlich der CS-Aktivierung zeigte sich vor, $F(7, 329) = 3.67$, $p = .001$, und nach Greenhouse-Geisser-Korrektur, $F(7, 329) = 3.67$, $p = .036$ eine signifikante Interaktion zwischen den Messintervallen und der Gruppenzugehörigkeit. In den Paarvergleichen (siehe Tabelle 33) stellte sich die CS-Aktivierung zwischen 1000 ms und 2000 ms in der Gruppe depressiver Patienten als signifikant niedriger dar.

Messintervalle	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$		
	<i>M</i> Depressiv	<i>M</i> Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-27.57	-52.02	24.45
500 - 1000 ms	-54.45	36.38	-90.84
1000 - 1500 ms	22.19	566.90	-544.71 *
1500 - 2000 ms	158.17	974.26	-816.09 *
2000 - 2500 ms	222.15	1007.56	-785.41
2500 - 3000 ms	200.22	599.83	-399.61
3000 - 3500 ms	154.13	293.88	-139.75
3500 - 4000 ms	112.97	78.10	34.87

Tabelle 33: **Paarvergleiche der ANOVA CS-Messintervalle x Gruppe bei Ekel.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des CS, Affekt Ekel. *M* = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). * $p < .05$.

In der Kovarianzanalyse zeigte sich unter Einbeziehung der Kovariaten TAS-20 der Gruppeneffekt als nicht signifikant, $F(1, 46) = 1.39, p = .244$. Die Interaktion (Paarvergleiche siehe Tabelle 34) zwischen Messintervallen und Gruppe zeigte sich weder vor, $F(7, 322) = 1.59, p = .138$, noch nach Greenhouse-Geisser-Korrektur, $F(7, 322) = 1.59, p = .213$, als signifikant.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-32.34	-46.63	14.29
500 - 1000 ms	-70.52	54.55	-125.07
1000 - 1500 ms	46.31	539.64	-493.33
1500 - 2000 ms	171.92	958.72	-786.80
2000 - 2500 ms	167.32	1069.55	-902.23
2500 - 3000 ms	190.90	610.36	-419.46
3000 - 3500 ms	151.42	296.94	-145.52
3500 - 4000 ms	116.35	74.28	42.07

Tabelle 34: **Paarvergleiche der ANCOVA CS-Messintervalle x Gruppe bei Ekel.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des CS mit TAS-20 als Kovariate, Affekt Ekel. *M* = Mittelwert, *D* = Depressiv, *K* = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$).

Über alle Probanden hinweg ergab sich bei nach Erwachsenen- und Kinderbildern ausdifferenziertem Stimulusmaterial eine signifikant unterschiedliche CS-Reaktion auf Ekel, $F(1, 47) = 13.03, p = .001$. Tabelle 35 zeigt, dass die Probanden auf Stimuli mit Erwachsenengesichtern mit einer stärkeren CS-Aktivierung reagierten, bei Kinderbildern die CS-Aktivierung jedoch schwächer ausfiel.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$
Erwachsene	384.51
Kinder	152.08

Tabelle 35: **Paarvergleiche der ANOVA CS Altersstufe bei Ekel.** Gemittelte CS-Aktivierung aller Probanden auf die zwei Altersstufen des Stimulusmaterials bei Präsentation des Affekts Ekel. ($N = 49$).

Bezogen auf Gruppenunterschiede ergab sich hinsichtlich der EMG-Aktivität des CS bei Erwachsenen- gegenüber Kinderbildern ein Trend, $F(1, 329) = 3.65, p = .062$. Die Paarvergleiche sind in Tabelle 36 dargestellt.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Altersstufe Stimulusmaterial	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
Erwachsene	153.19	615.83	-462.63
Kinder	43.76	260.40	-216.64

Tabelle 36: **Paarvergleiche der ANOVA CS Altersstufe x Gruppe bei Ekel.** Gruppengenrennte Darstellung der Aktivierung des CS auf erwachsenes oder kindliches Stimulusmaterial mit dem Affekt Ekel. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Es zeigte sich (siehe Tabelle 37) keine Korrelation zwischen dem im Dimberg-Rating angegebenen Grad des empfundenen Ekels und der Aktivierung des ZM, $r_{sp} = .006$, $p = .966$, respektive Aktivierung des CS, $r_{sp} = .080$, $p = .587$.

Muskel	r_{sp}
ZM	.006
CS	.080

Tabelle 37: **Ergebnis Spearman-Korrelation Ekel.** Ergebnis der Spearman-Korrelation zwischen empfundenem Ekel (Dimberg) bei präsentiertem Affekt Ekel und gemittelter Muskelaktivität. $N = 49$. r_{sp} = Spearman-Korrelationskoeffizient.

3.1.5 Wut

Abb. 23 zeigt den Verlauf der gemittelten Integrale der EMG-Aktivität der Muskeln ZM und CS beim Betrachten des Affekts Wut.

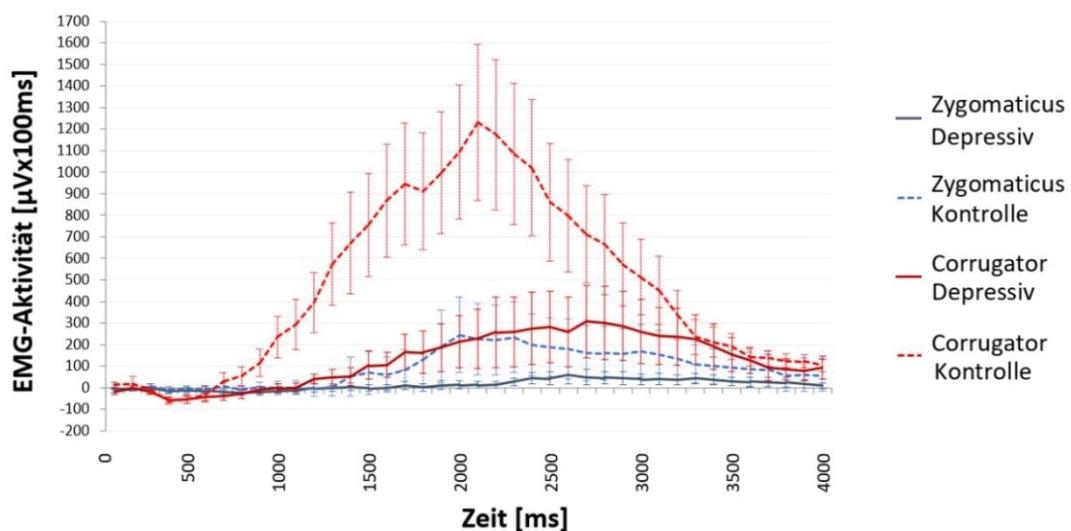


Abb. 23: **Gemittelte EMG-Aktivität bei Wut.** Darstellung der gemittelten fazialen EMG-Aktivität in $\mu\text{V} \times 100 \text{ ms}$ mit Standardfehler beim Betrachten des Affekts Wut, ausdifferenziert nach Gruppe und Muskel. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Es zeigte sich keine signifikant niedrigere Aktivierung des ZM in der Gruppe depressiver Patienten, $F(1, 47) = 1.04, p = .313$. Hinsichtlich der ZM-Aktivierung bestand keine signifikante Interaktion zwischen den Messintervallen und der Gruppenzugehörigkeit, weder vor, $F(7, 329) = 1.28, p = .259$, noch nach Greenhouse-Geisser-Korrektur, $F(7, 329) = 1.28, p = .274$. Die zugehörigen Paarvergleiche sind in Tabelle 38 dargestellt.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-7.90	-5.80	-2.10
500 - 1000 ms	-19.01	-1.37	-17.64
1000 - 1500 ms	-2.70	23.66	-26.36
1500 - 2000 ms	7.19	142.09	-134.90
2000 - 2500 ms	28.45	213.04	-184.59
2500 - 3000 ms	47.12	165.44	-118.33
3000 - 3500 ms	36.72	118.27	-81.55
3500 - 4000 ms	20.84	68.24	-47.40

Tabelle 38: **Paarvergleiche der ANOVA ZM-Messintervalle x Gruppe bei Wut.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des ZM, Affekt Wut. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$).

In der Kovarianzanalyse zeigte sich, dass sich unter Einbeziehung der Kovariaten TAS-20 der Gruppeneffekt, bezogen auf die Aktivierung des ZM, als Trend darstellte, $F(1, 46) = 3.91, p = .054$. Die Interaktion zwischen Messintervallen und Gruppe zeigte sich vor, $F(7, 322) = 4.15, p < .000$, und nach Greenhouse-Geisser-Korrektur als signifikant, $F(7, 322) = 4.15, p = .034$. Die zugehörigen Paarvergleiche finden sich in Tabelle 39.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-11.17	-2.10	-9.07
500 - 1000 ms	-26.06	6.60	-32.66
1000 - 1500 ms	-52.28	79.70	-131.98
1500 - 2000 ms	-101.01	264.41	-365.42
2000 - 2500 ms	-118.93	379.64	-498.57 *
2500 - 3000 ms	-78.56	307.51	-386.07 *
3000 - 3500 ms	-37.36	202.01	-239.37
3500 - 4000 ms	-25.25	120.34	-145.59

Tabelle 39: **Paarvergleiche der ANCOVA ZM-Messintervalle x Gruppe bei Wut.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des ZM mit TAS-20 als Kovariate, Affekt Wut. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$). * $p < .05$.

Über alle Probanden hinweg ergab sich bei nach Erwachsenen- und Kinderbildern ausdifferenziertem Stimulusmaterial ein Trend hinsichtlich der ZM-Reaktion auf Wut, $F(1, 47) = 2.68, p = .108$. Tabelle 40 zeigt eine stärkere ZM-Aktivierung auf Kinderbilder.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$
Erwachsene	3.49
Kinder	100.79

Tabelle 40: **Paarvergleiche der ANOVA ZM Altersstufe bei Wut.** Gemittelte ZM-Aktivierung aller Probanden auf die zwei Altersstufen des Stimulusmaterials bei Präsentation des Affekts Wut. ($N = 49$).

Bezogen auf Gruppenunterschiede reagierten die Gruppen hinsichtlich der EMG-Aktivität des ZM signifikant unterschiedlich auf Erwachsenen- gegenüber Kinderbildern, $F(1, 329) = 4.12, p = .048$. Es zeigte sich in den Paarvergleichen (siehe Tabelle 41), dass bei Erwachsenenbildern in der Gruppe depressiver Patienten der ZM stärker aktiviert wurde, bei Kinderbildern hingegen wurde der ZM in der Kontrollgruppe stärker aktiviert.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$		
	<i>M</i> Depressiv	<i>M</i> Kontrolle	mittlere Differenz D-K
Erwachsene	25.54	-18.56	44.10
Kinder	2.14	199.45	-197.32

Tabelle 41: **Paarvergleiche der ANOVA ZM Altersstufe x Gruppe bei Wut.** Gruppengengetrennte Darstellung der Aktivierung des ZM auf erwachsenes oder kindliches Stimulusmaterial mit dem Affekt Wut. *M* = Mittelwert, *D* = Depressiv, *K* = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$).

Die faciale Mimikry des CS war in der Gruppe depressiver Patienten beim Affekt Wut signifikant schwächer ausgeprägt, $F(1, 47) = 4.96, p = .031$. Hinsichtlich der CS-Aktivierung ergab sich vor, $F(7, 329) = 5.42, p < .001$, und nach Greenhouse-Geisser-Korrektur, $F(7, 329) = 5.42, p = .011$, eine signifikante Interaktion zwischen den Messintervallen und der Gruppenzugehörigkeit. Die Paarvergleiche (siehe Tabelle 42) zeigten zwischen 500 ms und 2500 ms eine signifikant niedrigere Aktivierung des CS in der Gruppe depressiver Patienten.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-30.33	-18.51	-11.82
500 - 1000 ms	-25.02	80.38	-105.41 *
1000 - 1500 ms	48.52	537.16	-488.64 **
1500 - 2000 ms	166.53	963.60	-797.07 **
2000 - 2500 ms	259.88	1074.08	-814.20 *
2500 - 3000 ms	282.67	651.47	-368.80
3000 - 3500 ms	208.96	284.98	-76.02
3500 - 4000 ms	94.85	125.53	-30.68

Tabelle 42: **Paarvergleiche der ANOVA CS-Messintervalle x Gruppe bei Wut.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des CS, Affekt Wut. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). * $p < .05$, ** $p < .01$.

In der Kovarianzanalyse stellte sich der Gruppeneffekt unter Einbeziehung der Kovariaten TAS-20, bezogen auf die Aktivierung des CS, als nicht signifikant dar, $F(1, 46) = .43$, $p = .515$. Die Interaktion zwischen Messintervallen und Gruppe zeigte sich weder vor, $F(7, 322) = 1.23$, $p = .288$, noch nach Greenhouse-Geisser-Korrektur als signifikant, $F(7, 322) = 1.23$, $p = .292$. Die zugehörigen Paarvergleiche finden sich in Tabelle 43.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-50.05	3.78	-53.83
500 - 1000 ms	-23.63	78.81	-102.44
1000 - 1500 ms	102.71	475.90	-373.19
1500 - 2000 ms	292.91	820.73	-527.82
2000 - 2500 ms	455.24	853.25	-398.01
2500 - 3000 ms	458.62	452.57	6.05
3000 - 3500 ms	314.00	166.24	147.76
3500 - 4000 ms	143.00	71.10	71.90

Tabelle 43: **Paarvergleiche der ANCOVA CS-Messintervalle x Gruppe bei Wut.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des CS mit TAS-20 als Kovariate, Affekt Wut. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Über alle Probanden hinweg ergab sich bei nach Erwachsenen- und Kinderbildern ausdifferenziertem Stimulusmaterial keine signifikant unterschiedliche CS-Reaktion auf Wut, $F(1, 47) = .10$, $p = .751$. Tabelle 44 zeigt die differenzierte CS-Aktivierung auf die Stimuli.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$
Erwachsene	282.37
Kinder	305.73

Tabelle 44: **Paarvergleiche der ANOVA CS Altersstufe bei Wut.** Gemittelte CS-Aktivierung aller Probanden auf die zwei Altersstufen des Stimulusmaterials bei Präsentation des Affekts Wut. ($N = 49$).

Bezogen auf Gruppenunterschiede reagierten die Gruppen hinsichtlich der EMG-Aktivität des CS nicht signifikant unterschiedlich auf Erwachsenen- gegenüber Kinderbildern, $F(1, 329) = 2.35, p = .132$. Die Paarvergleiche sind in Tabelle 45 dargestellt.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$		
	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
Erwachsene	170.12	394.62	-224.49
Kinder	81.40	530.06	-448.66*

Tabelle 45: **Paarvergleiche der ANOVA CS Altersstufe x Gruppe bei Wut.** Gruppengengetrennte Darstellung der Aktivierung des CS auf erwachsenes oder kindliches Stimulusmaterial mit dem Affekt Wut. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$).

Es zeigte sich (siehe Tabelle 46) eine schwache negative Korrelation zwischen dem im Dimberg-Rating angegebenen Grad der empfundenen Wut und der Aktivierung des ZM, $r_{sp} = -.277, p = .054$. Zwischen empfundener Wut und CS zeigte sich eine schwache positive Korrelation, $r_{sp} = .187, p = .198$.

Muskel	r_{sp}
ZM	-.277
CS	.187

Tabelle 46: **Ergebnis Spearman-Korrelation Wut.** Ergebnis der Spearman-Korrelation zwischen empfundener Wut (Dimberg) bei präsentiertem Affekt Wut und gemittelter Muskelaktivität. $N = 49$. r_{sp} = Spearman-Korrelationskoeffizient.

3.1.6 Überraschung

Abb. 24 zeigt die mimische Aktivität während der Präsentation von Überraschung.

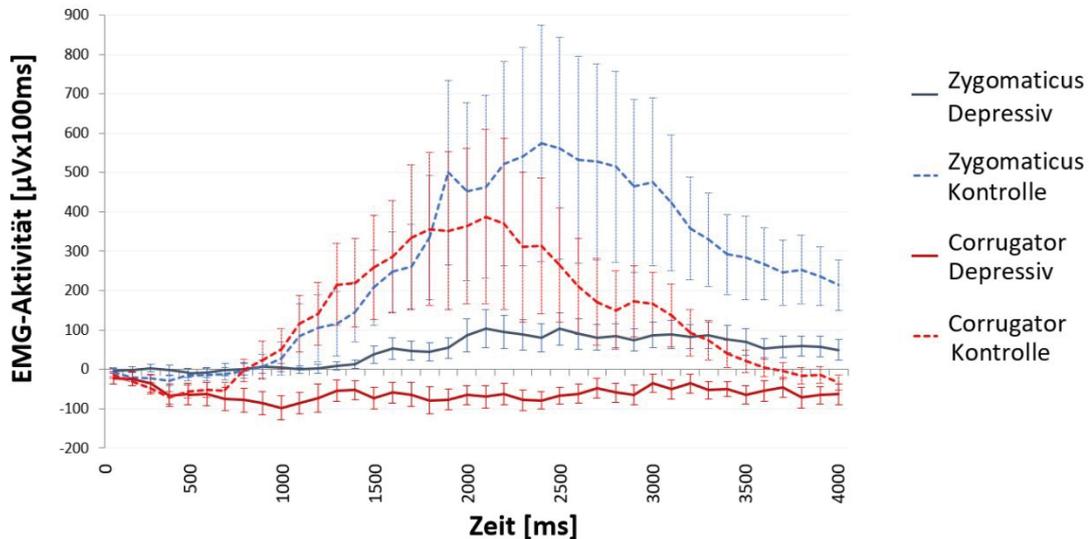


Abb. 24: **Gemittelte EMG-Aktivität bei Überraschung.** Darstellung der gemittelten fazialen EMG-Aktivität in $\mu\text{V} \times 100 \text{ ms}$ mit Standardfehler beim Betrachten des Affekts Überraschung, ausdifferenziert nach Gruppe und Muskel. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Die Aktivierung des ZM ergab in der Gruppe depressiver Patienten eine als Trend schwächere Ausprägung, $F(1, 47) = 3.83$, $p = .056$. In Bezug auf die ZM-Aktivierung ergab sich hinsichtlich der Interaktion zwischen den Messintervallen und der Gruppenzugehörigkeit vor Greenhouse-Geisser-Korrektur ein signifikanter Unterschied, $F(7, 329) = 2.86$, $p = .006$, nach Korrektur ergab sich ein Trend, $F(7, 329) = 2.86$, $p = .090$. In den Paarvergleichen (siehe Tabelle 47) zeigte sich, dass die Gruppe depressiver Patienten mit dem ZM zwischen 3000 ms und 4000 ms signifikant schwächer reagierte als die Kontrollgruppe.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-1.75	-18.65	16.89
500 - 1000 ms	.55	1.18	-.64
1000 - 1500 ms	12.13	131.68	-119.56
1500 - 2000 ms	57.00	359.22	-302.23
2000 - 2500 ms	93.99	532.24	-438.25
2500 - 3000 ms	83.53	503.22	-419.69
3000 - 3500 ms	81.04	336.99	-255.95 *
3500 - 4000 ms	55.21	243.41	-188.20 *

Tabelle 47: **Paarvergleiche der ANOVA ZM-Messintervalle x Gruppe bei Überraschung.** Gruppentrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des ZM, Affekt Überraschung. M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). * $p < .05$.

In der Kovarianzanalyse ergab sich, dass sich unter Einbeziehung der Kovariaten TAS-20 der Gruppeneffekt, bezogen auf die Aktivierung des ZM, als Trend darstellte, $F(1, 46) = 3.39, p = .072$. Die Interaktion zwischen Messintervallen und Gruppe stellte sich vor Greenhouse-Geisser-Korrektur als signifikant, $F(7, 322) = 3.35, p = .002$, nach Korrektur als Trend dar, $F(7, 322) = 3.35, p = .006$. Die zugehörigen Paarvergleiche finden sich in Tabelle 48.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-6.28	-13.53	7.25
500 - 1000 ms	-6.11	8.70	-14.81
1000 - 1500 ms	28.15	113.58	-85.43
1500 - 2000 ms	6.11	416.75	-410.64
2000 - 2500 ms	-52.90	698.29	-751.19
2500 - 3000 ms	-41.01	643.99	-685.00
3000 - 3500 ms	39.21	384.27	-345.06
3500 - 4000 ms	39.67	260.97	-221.30

Tabelle 48: **Paarvergleiche der ANCOVA ZM-Messintervalle x Gruppe bei Überraschung.** Gruppengetreunte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des ZM mit TAS-20 als Kovariate, Affekt Überraschung. *M* = Mittelwert, *D* = Depressiv, *K* = Kontrolle. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$).

Über alle Probanden hinweg ergab sich bei nach Erwachsenen- und Kinderbildern ausdifferenziertem Stimulusmaterial eine signifikant unterschiedliche ZM-Reaktion auf Überraschung, $F(1, 47) = 8.67, p = .005$. Tabelle 49 zeigt, dass die Probanden auf Stimuli mit Kindergesichtern mit einer stärkeren ZM-Aktivierung reagierten.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$
Erwachsene	103.51
Kinder	205.37

Tabelle 49: **Paarvergleiche der ANOVA ZM Altersstufe bei Überraschung.** Gemittelte ZM-Aktivierung aller Probanden auf die zwei Altersstufen des Stimulusmaterials bei Präsentation des Affekts Überraschung. ($N = 49$).

Bezogen auf Gruppenunterschiede ergab sich hinsichtlich der EMG-Reaktion des ZM auf Erwachsenen- gegenüber Kinderbildern ein Trend, $F(1, 329) = 3.33, p = .075$. In den Paarvergleichen (siehe Tabelle 50) zeigte sich in der Gruppe depressiver Patienten eine schwächere Aktivierung des ZM bei Kinderbildern.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Altersstufe Stimulusmaterial	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
Erwachsene	28.33	178.69	-150.36
Kinder	67.09	343.64	-276.54 *

Tabelle 50: **Paarvergleiche der ANOVA ZM Altersstufe x Gruppe bei Überraschung.** Gruppengengetrennte Darstellung der Aktivierung des ZM auf erwachsenes oder kindliches Stimulusmaterial mit dem Affekt Überraschung. *M* = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Mit dem CS reagierte die Gruppe depressiver Patienten signifikant schwächer, $F(1, 47) = 6.26$, $p = .016$. Hinsichtlich der CS-Aktivierung ergab sich sowohl vor Greenhouse-Geisser-Korrektur, $F(7, 329) = 4.46$, $p < .001$, als auch danach, $F(7, 329) = 4.46$, $p = .030$, eine signifikante Interaktion zwischen den Messintervallen und der Gruppenzugehörigkeit. Die signifikanten Paarvergleiche (siehe Tabelle 51) zeigten eine verminderte Aktivität des CS in der Gruppe depressiver Patienten gegenüber einer Aktivierung in der Kontrollgruppe zwischen 1000 und 3500 ms.

Mittlere muskuläre Aktivität in $\mu\text{V} \times 500 \text{ ms}$			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-42.54	-44.53	1.99
500 - 1000 ms	-80.11	-6.39	-73.72
1000 - 1500 ms	-67.70	190.05	-257.74 **
1500 - 2000 ms	-68.74	338.62	-407.36 *
2000 - 2500 ms	-71.21	329.48	-400.69 *
2500 - 3000 ms	-53.83	174.05	-227.88 *
3000 - 3500 ms	-50.77	72.63	-123.41 *
3500 - 4000 ms	-60.41	-12.53	-47.88

Tabelle 51: **Paarvergleiche der ANOVA CS-Messintervalle x Gruppe bei Überraschung.** Gruppengengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des CS, Affekt Überraschung. *M* = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). * $p < .05$, ** $p < .01$.

In der Kovarianzanalyse zeigte sich, dass sich unter Einbeziehung der Kovariaten TAS-20 der Gruppeneffekt, bezogen auf die Aktivierung des CS, als Trend darstellte, $F(1, 46) = 3.47$, $p = .069$. Die Interaktion zwischen Messintervallen und Gruppe zeigte sich vor der Greenhouse-Geisser-Korrektur als Trend, $F(7, 322) = 2.03$, $p = .051$, und nach Greenhouse-Geisser-Korrektur als nicht signifikant, $F(7, 322) = 2.03$, $p = .156$. Die zugehörigen Paarvergleiche finden sich in Tabelle 52.

Mittlere muskuläre Aktivität in μV x 500 ms			
Messintervalle	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
0 - 500 ms	-55.56	-29.81	-25.75
500 - 1000 ms	-102.82	19.28	-122.10
1000 - 1500 ms	-62.94	184.68	-247.62
1500 - 2000 ms	-79.59	350.88	-430.47
2000 - 2500 ms	-105.96	368.57	-474.53
2500 - 3000 ms	-78.86	202.35	-281.21
3000 - 3500 ms	-67.13	91.12	-158.25
3500 - 4000 ms	-62.25	-10.44	-51.81

Tabelle 52: **Paarvergleiche der ANCOVA CS-Messintervalle x Gruppe bei Überraschung.** Gruppengetrennte, über die Messintervalle dargestellte Aktivierung des CS mit TAS-20 als Kovariate, Affekt Überraschung. *M* = Mittelwert, *D* = Depressiv, *K* = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Über alle Probanden hinweg ergab sich bei nach Erwachsenen- und Kinderbildern ausdifferenziertem Stimulusmaterial keine signifikant unterschiedliche CS-Reaktion auf Überraschung, $F(1, 47) = .78$, $p = .381$. Tabelle 53 zeigt die differenzierte CS-Aktivierung auf die Stimuli.

Altersstufe Stimulusmaterial	Mittlere muskuläre Aktivität in μV x 500 ms
Erwachsene	42.77
Kinder	25.49

Tabelle 53: **Paarvergleiche der ANOVA CS Altersstufe bei Überraschung.** Gemittelte CS-Aktivierung aller Probanden auf die zwei Altersstufen des Stimulusmaterials bei Präsentation des Affekts Überraschung. ($N = 49$).

Bezogen auf Gruppenunterschiede reagierten die Gruppen hinsichtlich der EMG-Aktivität des CS nicht signifikant unterschiedlich auf Erwachsenen- gegenüber Kinderbildern, $F(1, 329) = .41$, $p = .523$. Die Paarvergleiche sind in Tabelle 54 dargestellt.

Mittlere muskuläre Aktivität in μV x 500 ms			
Altersstufe Stimulusmaterial	M Depressiv	M Kontrolle	mittlere Differenz D-K
Erwachsene	-59.56	145.10	-204.66 *
Kinder	-64.27	115.24	-179.51 *

Tabelle 54: **Paarvergleiche der ANOVA CS Altersstufe x Gruppe bei Überraschung.** Gruppengetrennte Darstellung der Aktivierung des CS auf erwachsenes oder kindliches Stimulusmaterial mit dem Affekt Überraschung. *M* = Mittelwert, *D* = Depressiv, *K* = Kontrolle. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Es zeigte sich (siehe Tabelle 55) eine mittlere, signifikante positive Korrelation zwischen dem im Dimberg-Rating angegebenen Grad der empfundenen Überraschung und der Aktivierung des ZM, $r_{sp} = .346$, $p = .015$. Zwischen empfundener Überraschung und CS zeigte sich eine schwache positive Korrelation, $r_{sp} = .115$, $p = .431$.

Muskel	r_{sp}
ZM	.346 *
CS	.115

Tabelle 55: **Ergebnis Spearman-Korrelation Überraschung.** Ergebnis der Spearman-Korrelation zwischen empfundener Überraschung (Dimberg) bei präsentiertem Affekt Überraschung und gemittelter Muskelaktivität. $N = 49$. r_{sp} = Spearman-Korrelationskoeffizient. * $p < .05$.

3.2 Dimberg-Rating

3.2.1 Freude

Beim Betrachten des Affekts Freude wurde im Dimberg-Rating über alle Probanden und beide Altersklassen hinweg gemittelt am intensivsten Freude empfunden, $M = 6.26$, $SD = 2.40$ (siehe Abb. 25).

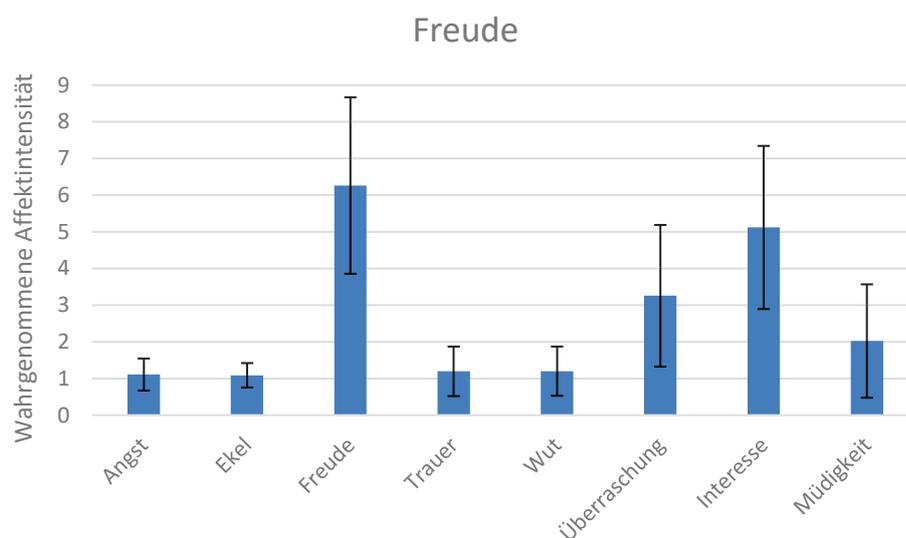


Abb. 25: **Gemittelte wahrgenommene Affektintensität bei Freude.** Darstellung der über alle Probanden gemittelten wahrgenommenen Affektintensität der Basisaffekte sowie Interesse und Müdigkeit mit SD als Fehlerbalken im Dimberg-Rating beim Betrachten des Affekts Freude. $N = 49$.

In Abb. 26 ist der Gruppenvergleich des Dimberg-Ratings dargestellt: Es zeigte sich deskriptiv eine niedrigere empfundene Intensität von Freude in der Gruppe depressiver Patienten ($M = 5.41$, $SD = 2.46$) gegenüber der Kontrollgruppe ($M = 7.22$, $SD = 1.98$).

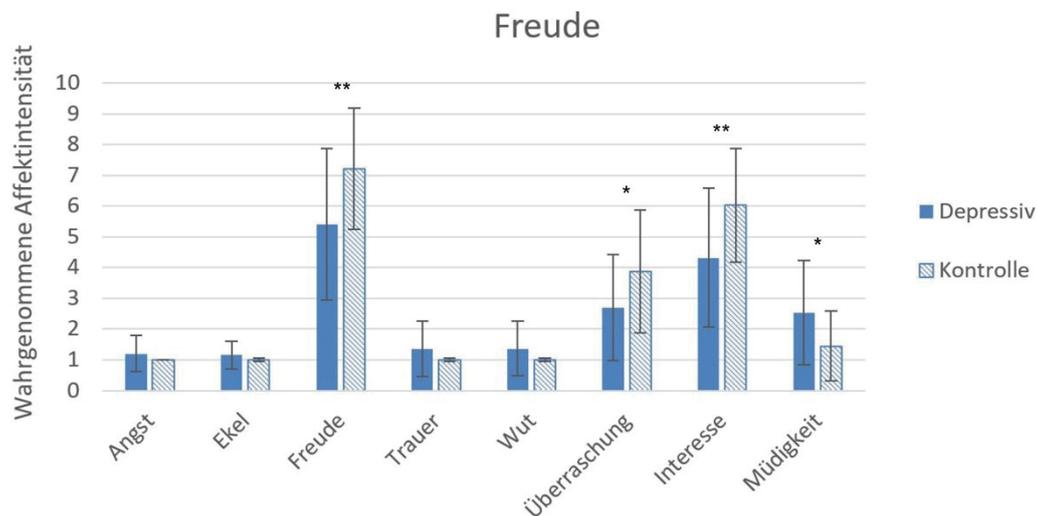


Abb. 26: **Gruppengetrennte wahrgenommene Affektintensität bei Freude.** Gruppenvergleich der gemittelten, wahrgenommenen Affektintensität der Basisaffekte sowie Interesse und Müdigkeit mit SD als Fehlerbalken im Dimberg-Rating beim Betrachten des Affekts Freude. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Varianzanalytisch zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen Dimberg-Rating und Gruppe, $F(7, 329) = 8.38$, $p < .001$ (Greenhouse-Geisser-korrigiert). In den Paarvergleichen zeigten sich signifikante Unterschiede in den Basisaffekten Freude und Überraschung sowie bei Interesse und Müdigkeit (siehe Tabelle 56). Die Gruppe depressiver Patienten empfand Freude, Überraschung und Interesse signifikant schwächer, Müdigkeit hingegen signifikant stärker als die Kontrollgruppe, $p = .007$.

Gefühlter Affekt	M Depressiv	M Kontrolle	Mittlere Differenz (D-K)
Angst	1.20	1.00	.20
Ekel	1.15	1.01	.14
Freude	5.41	7.22	-1.80 **
Trauer	1.36	1.01	.35
Wut	1.37	1.01	.36
Überraschung	2.70	3.88	-1.18 *
Interesse	4.32	6.02	-1.70 **
Müdigkeit	2.53	1.45	1.08 *

Tabelle 56: **Paarvergleiche der ANOVA Dimberg x Gruppe bei Freude.** Darstellung der wahrgenommenen Affekte beim Betrachten des Affekts Freude im Dimberg-Rating. Dargestellt sind die gemittelten Ergebnisse von depressiver Gruppe und Kontrollgruppe mit den Signifikanzniveaus. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

3.2.2 Trauer

Beim Betrachten des Affekts Trauer wurde im Dimberg-Rating über alle Probanden und beide Altersklassen hinweg gemittelt am intensivsten Trauer empfunden, $M = 4.66$, $SD = 2.30$ (siehe Abb. 27).

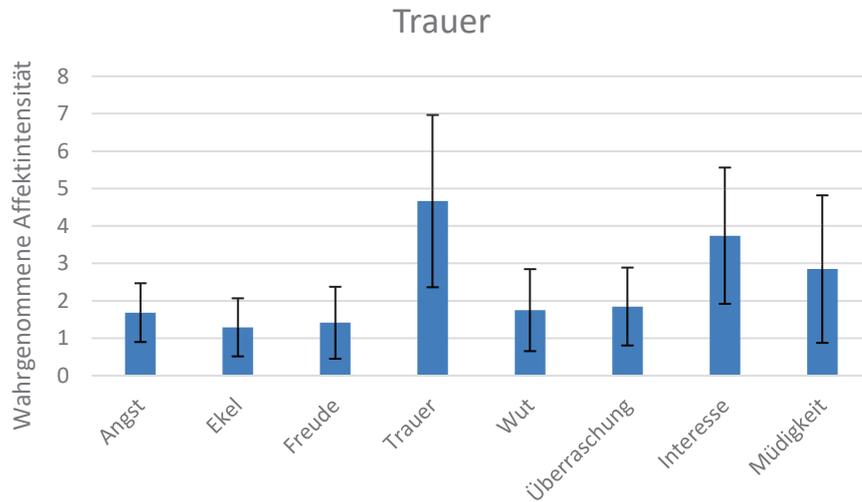


Abb. 27: **Gemittelte wahrgenommene Affektintensität bei Trauer.** Darstellung der über alle Probanden gemittelten wahrgenommenen Affektintensität der Basisaffekte sowie Interesse und Müdigkeit mit SD als Fehlerbalken im Dimberg-Rating beim Betrachten des Affekts Trauer. $N = 49$.

In Abb. 28 ist der Gruppenvergleich des Dimberg-Ratings bei Präsentation des Affekts Trauer dargestellt. Es zeigte sich deskriptiv eine niedrigere empfundene Intensität von Trauer in der Gruppe depressiver Patienten ($M = 4.35$, $SD = 2.27$) gegenüber der Kontrollgruppe ($M = 5.02$, $SD = 2.33$).

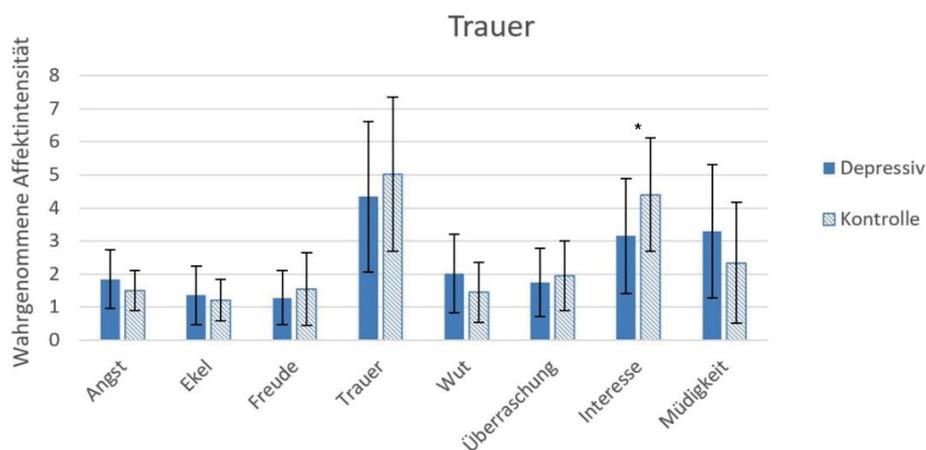


Abb. 28: **Gruppengetrennte wahrgenommene Affektintensität bei Trauer.** Gruppenvergleich der gemittelten, wahrgenommenen Affektintensität der Basisaffekte sowie Interesse und Müdigkeit mit SD als Fehlerbalken im Dimberg-Rating beim Betrachten des Affekts Trauer. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). * $p < .05$.

Varianzanalytisch zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen Dimberg-Rating und Gruppe, $F(7, 329) = 3.66, p = .007$ (Greenhouse-Geisser-korrigiert). In den Paarvergleichen zeigte sich kein signifikanter Unterschied in Bezug auf die sechs Basisaffekte. Es zeigte sich jedoch in der Gruppe depressiver Patienten ein signifikant niedrigeres Interesse, $p = .015$ (siehe Tabelle 57).

Gefühlter Affekt	M Depressiv	M Kontrolle	Mittlere Differenz (D-K)
Angst	1.85	1.50	.35
Ekel	1.37	1.21	.16
Freude	1.29	1.55	-.27
Trauer	4.35	5.02	-.68
Wut	2.02	1.45	.57
Überraschung	1.75	1.96	-.21
Interesse	3.15	4.40	-1.25 *
Müdigkeit	3.30	2.34	.96

Tabelle 57: **Paarvergleiche der ANOVA Dimberg x Gruppe bei Trauer.** Darstellung der wahrgenommenen Affekte beim Betrachten des Affekts Trauer. Dargestellt sind die gemittelten Ergebnisse von depressiver Gruppe und Kontrollgruppe im Dimberg-Rating mit Signifikanzniveau. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$). M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. * $p < .05$.

3.2.3 Angst

Beim Betrachten des Affekts Angst wurde im Dimberg-Rating über alle Probanden und beide Altersklassen hinweg gemittelt am intensivsten Angst empfunden, $M = 3.55, SD = 2.39$. Etwas niedriger lag die empfundene Überraschung, $M = 3.47, SD = 1.76$ (siehe Abb. 29).

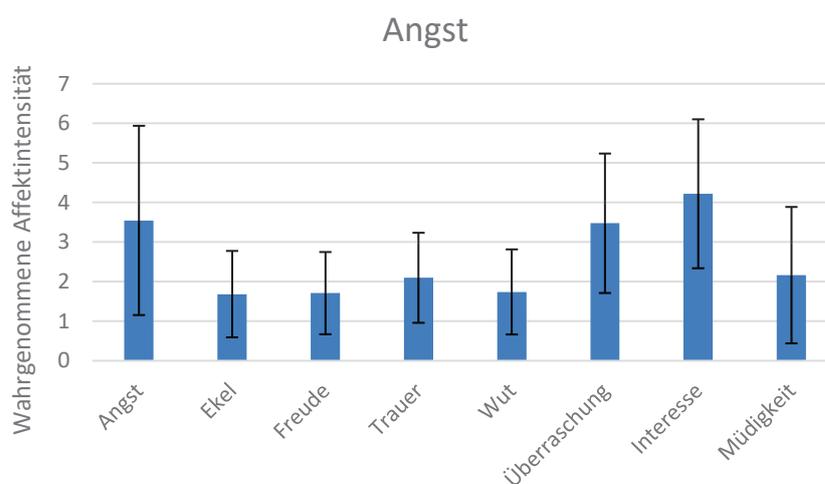


Abb. 29: **Gemittelte wahrgenommene Affektintensität bei Angst.** Darstellung der über alle Probanden gemittelten wahrgenommenen Affektintensität der Basisaffekte sowie Interesse und Müdigkeit mit SD als Fehlerbalken im Dimberg-Rating beim Betrachten des Affekts Angst. $N = 49$.

Im Gruppenvergleich (siehe Abb. 30) bewertete die Gruppe depressiver Patienten Angst marginal intensiver ($M = 3.56, SD = 2.43$) als die Kontrollgruppe ($M = 3.53, SD = 2.40$). Überraschung bewertete die Gruppe depressiver Patienten beim Betrachten des Affekts Angst als weniger intensiv ($M = 3.14, SD = 1.76$), verglichen mit der Kontrollgruppe ($M = 3.86, SD = 1.72$).

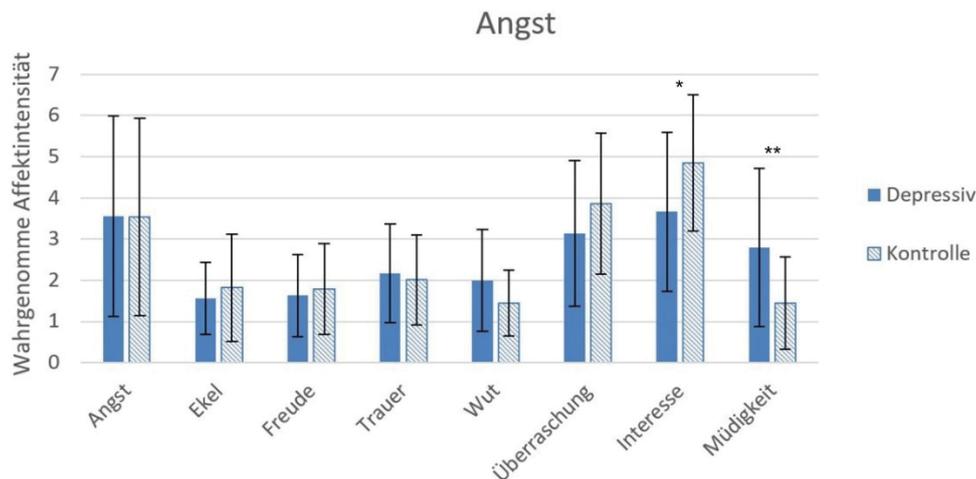


Abb. 30: **Gruppengetrennte wahrgenommene Affektintensität bei Angst.** Gruppenvergleich der gemittelten, wahrgenommenen Affektintensität der Basisaffekte sowie Interesse und Müdigkeit mit SD als Fehlerbalken im Dimberg-Rating beim Betrachten des Affekts Angst. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$). * $p < .05$, ** $p < .01$.

Varianzanalytisch zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen Dimberg-Rating und Gruppe, $F(7, 329) = 3.73, p = .006$ (Greenhouse-Geisser-korrigiert). In den Paarvergleichen (siehe Tabelle 58) zeigte sich kein signifikanter Unterschied in Bezug auf die sechs Basisaffekte. Die Gruppe depressiver Patienten beschrieb jedoch ein signifikant niedrigeres Interesse ($p = .026$) und eine signifikant höhere Müdigkeit ($p = .005$) als die Kontrollgruppe.

Gefühlter Affekt	M Depressiv	M Kontrolle	Mittlere Differenz (D-K)
Angst	3.56	3.53	.02
Ekel	1.56	1.83	-.27
Freude	1.64	1.79	-.16
Trauer	2.17	2.01	.16
Wut	2.00	1.45	.55
Überraschung	3.14	3.86	-.72
Interesse	3.66	4.85	-1.19 *
Müdigkeit	2.80	1.45	1.35 **

Tabelle 58: **Paarvergleiche der ANOVA Dimberg x Gruppe bei Angst.** Darstellung der wahrgenommenen Affekte beim Betrachten des Affekts Angst im Dimberg-Rating. Dargestellt sind die gemittelten Ergebnisse von depressiver Gruppe und Kontrollgruppe mit den Signifikanzniveaus. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$). M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. * $p < .05$, ** $p < .01$.

3.2.4 Ekel

Beim Betrachten des Affekts Ekel wurde im Dimberg-Rating über alle Probanden und beide Altersklassen hinweg gemittelt von den sechs Basisaffekten Ekel am intensivsten empfunden, $M = 3.63$, $SD = 2.26$, siehe Abb. 31.

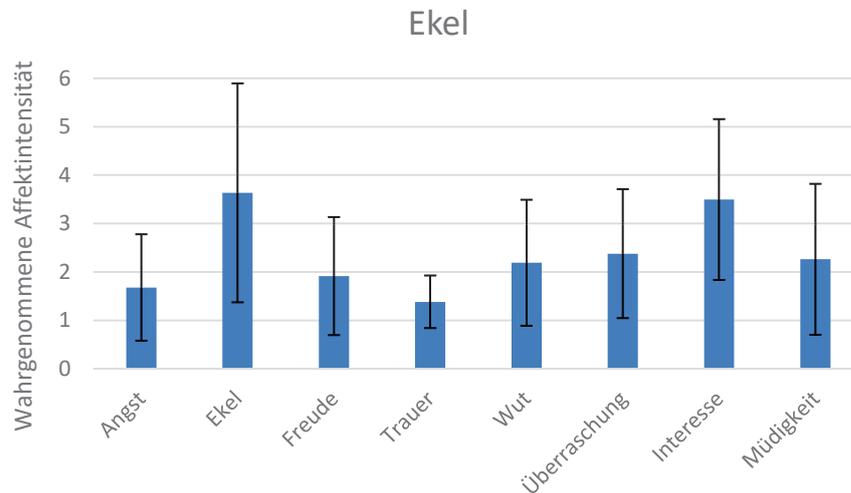


Abb. 31: **Gemittelte wahrgenommene Affektintensität bei Ekel.** Darstellung der über alle Probanden gemittelten wahrgenommenen Affektintensität der Basisaffekte sowie Interesse und Müdigkeit mit SD als Fehlerbalken im Dimberg-Rating beim Betrachten des Affekts Ekel. $N = 49$.

In Abb. 32 ist der Gruppenvergleich des Dimberg-Ratings bei Präsentation von Ekel dargestellt. Es zeigte sich deskriptiv eine niedrigere empfundene Intensität von Ekel in der Gruppe depressiver Patienten ($M = 3.49$, $SD = 2.24$) gegenüber der Kontrollgruppe ($M = 3.79$, $SD = 2.32$).

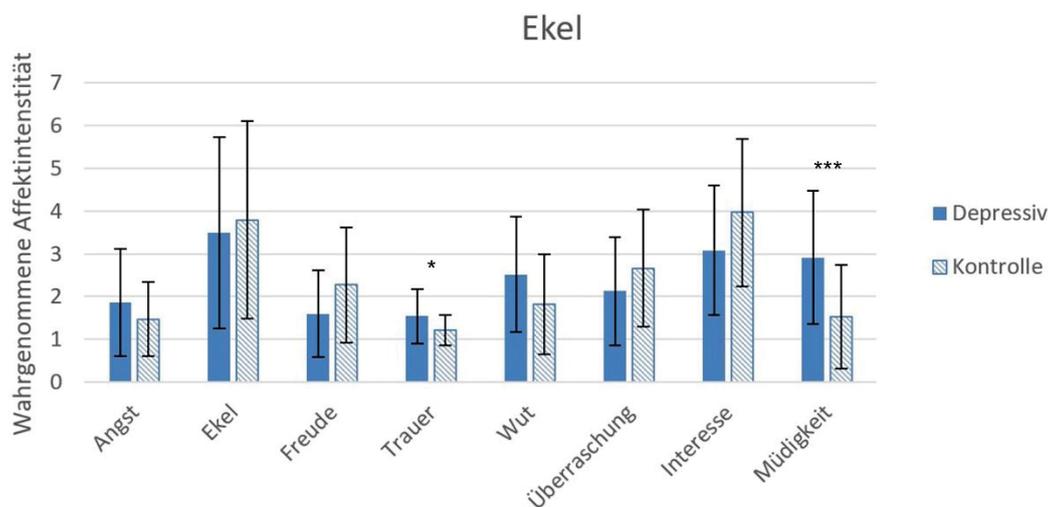


Abb. 32: **Gruppengetrennte wahrgenommene Affektintensität bei Ekel.** Gruppenvergleich der gemittelten, wahrgenommenen Affektintensität der Basisaffekte sowie Interesse und Müdigkeit mit SD als Fehlerbalken im Dimberg-Rating beim Betrachten des Affekts Ekel. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). * $p < .05$, *** $p < .001$.

Varianzanalytisch zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen Dimberg-Rating und Gruppe, $F(7, 329) = 4.59, p = .001$ (Greenhouse-Geisser-korrigiert). In den Paarvergleichen (siehe Tabelle 59) zeigte sich in der Gruppe depressiver Patienten eine signifikant niedrigere Intensität von Trauer ($p = .031$) und eine signifikant höhere Müdigkeit ($p = .001$).

Gefühlter Affekt	M Depressiv	M Kontrolle	Mittlere Differenz (D-K)
Angst	1.87	1.47	.40
Ekel	3.49	3.79	-.30
Freude	1.60	2.27	-.68
Trauer	1.54	1.21	.33 *
Wut	2.52	1.82	.70
Überraschung	2.13	2.66	-.54
Interesse	3.08	3.97	-.89
Müdigkeit	2.91	1.52	1.39 ***

Tabelle 59: **Paarvergleiche der ANOVA Dimberg x Gruppe bei Ekel.** Darstellung der wahrgenommenen Affekte beim Betrachten des Affekts Ekel im Dimberg-Rating. Dargestellt sind die gemittelten Ergebnisse von depressiver Gruppe und Kontrollgruppe mit den Signifikanzniveaus. ($N_{DG} = 26, N_{KG} = 23$). M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. * $p < .05$, *** $p < .001$.

3.2.5 Wut

Beim Betrachten des Affekts Wut wurde im Dimberg-Rating über alle Probanden und beide Altersklassen hinweg gemittelt von den sechs Basisaffekten Wut am intensivsten empfunden, $M = 4.07, SD = 2.42$, siehe Abb. 33.

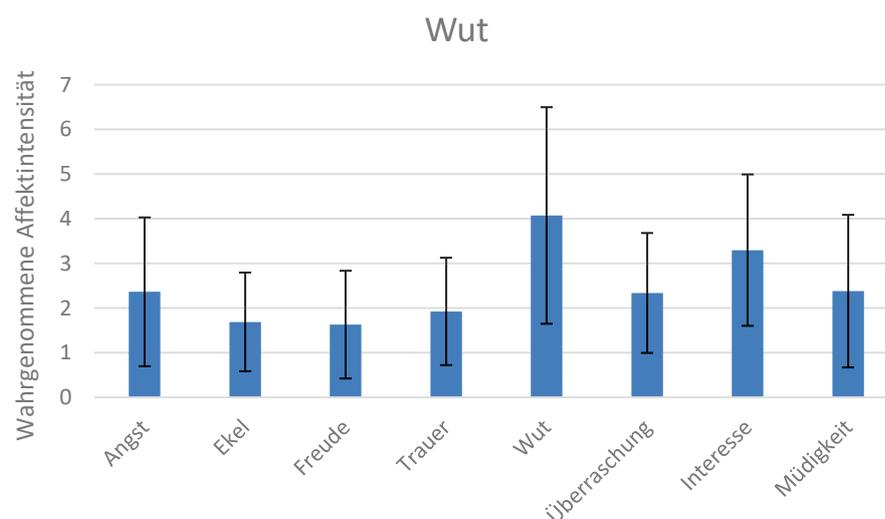


Abb. 33: **Gemittelte wahrgenommene Affektintensität bei Wut.** Darstellung der über alle Probanden gemittelten wahrgenommenen Affektintensität der Basisaffekte sowie Interesse und Müdigkeit mit SD als Fehlerbalken im Dimberg-Rating beim Betrachten des Affekts Wut. $N = 49$.

Im Gruppenvergleich (siehe Abb. 34) bewertete die Gruppe depressiver Patienten Wut diskret intensiver ($M = 4.13$, $SD = 2.31$) als die Kontrollgruppe ($M = 4.01$, $SD = 2.59$).

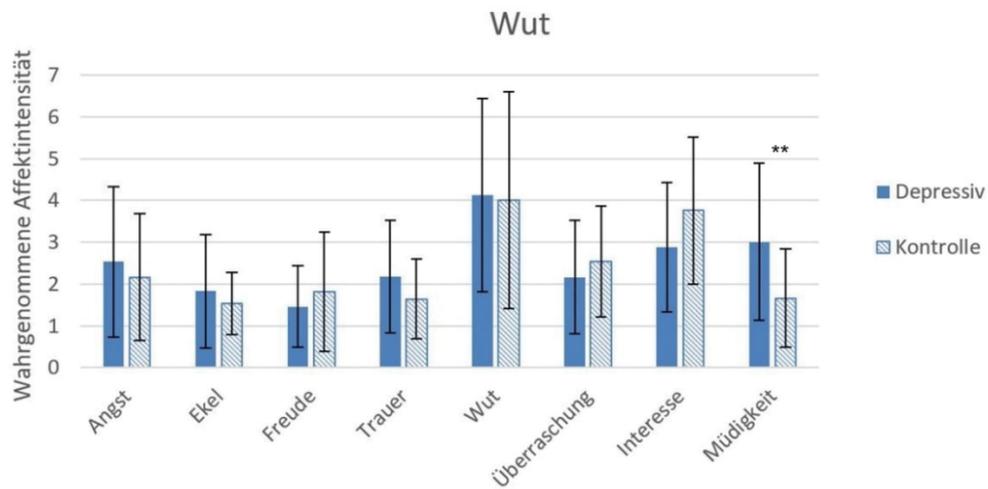


Abb. 34: **Gruppengetrennte wahrgenommene Affektintensität bei Wut.** Gruppenvergleich der gemittelten, wahrgenommenen Affektintensität der Basisaffekte sowie Interesse und Müdigkeit mit SD als Fehlerbalken im Dimberg-Rating beim Betrachten des Affekts Wut. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). ** $p < .01$.

Varianzanalytisch zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen Dimberg-Rating und Gruppe, $F(7, 329) = 2.87$, $p = .023$ (Greenhouse-Geisser-korrigiert). In den Paarvergleichen zeigte sich kein signifikanter Unterschied in Bezug auf die sechs Basisaffekte. Es zeigte sich jedoch eine signifikant höhere Müdigkeit in der Gruppe depressiver Patienten, $p = .005$ (siehe Tabelle 60).

Gefühlter Affekt	M Depressiv	M Kontrolle	Mittlere Differenz (D-K)
Angst	2.54	2.16	.38
Ekel	1.83	1.53	.29
Freude	1.46	1.82	-.35
Trauer	2.17	1.64	.53
Wut	4.13	4.01	.11
Überraschung	2.16	2.53	-.37
Interesse	2.89	3.76	-.88
Müdigkeit	3.01	1.66	1.35 **

Tabelle 60: **Paarvergleiche der ANOVA Dimberg x Gruppe bei Wut.** Darstellung der wahrgenommenen Affekte beim Betrachten des Affekts Wut im Dimberg-Rating. Dargestellt sind die gemittelten Ergebnisse von depressiver Gruppe und Kontrollgruppe mit den Signifikanzniveaus. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. ** $p < .01$.

3.2.6 Überraschung

Beim Betrachten des Affekts Überraschung wurde im Dimberg-Rating über alle Probanden und beide Altersklassen hinweg gemittelt von den sechs Basisaffekten Überraschung am intensivsten empfunden, $M = 5.35$, $SD = 2.30$, siehe Abb. 35.

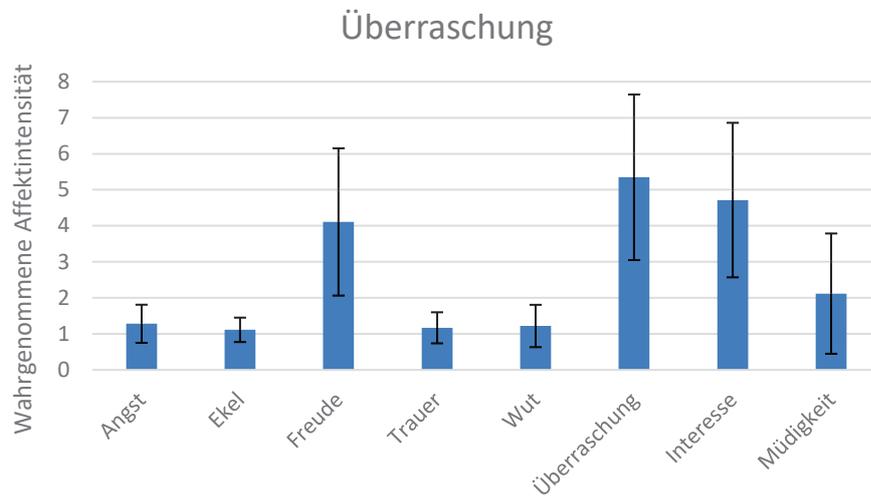


Abb. 35: **Gemittelte wahrgenommene Affektintensität bei Überraschung.** Darstellung der über alle Probanden gemittelten wahrgenommenen Affektintensität der Basisaffekte sowie Interesse und Müdigkeit mit SD als Fehlerbalken im Dimberg-Rating beim Betrachten des Affekts Überraschung. $N = 49$.

In Abb. 36 ist das gruppengetrennte Dimberg-Rating bei Präsentation des Affekts Überraschung dargestellt. Es zeigte sich deskriptiv eine niedrigere empfundene Intensität von Überraschung in der Gruppe depressiver Patienten ($M = 4.73$, $SD = 2.36$) gegenüber der Kontrollgruppe ($M = 6.04$, $SD = 2.05$).

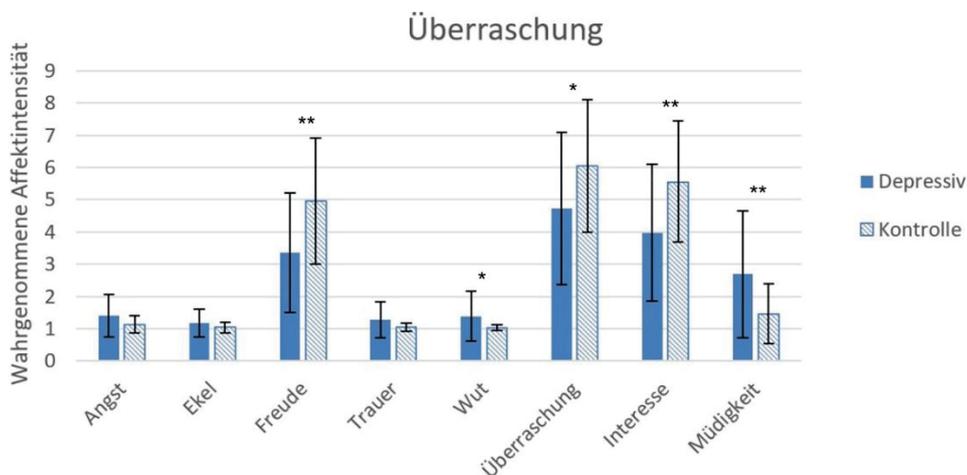


Abb. 36: **Gruppengetrennte wahrgenommene Affektintensität bei Überraschung.** Gruppengetrennte Darstellung der gemittelten, wahrgenommenen Affektintensität der Basisaffekte sowie Interesse und Müdigkeit mit SD als Fehlerbalken im Dimberg-Rating beim Betrachten des Affekts Überraschung. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Varianzanalytisch zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen Dimberg-Rating und Gruppe, $F(7, 329) = 8.42$, $p < .001$ (Greenhouse-Geisser-korrigiert). In den Paarvergleichen (siehe Tabelle 61) zeigten sich in der Gruppe depressiver Patienten signifikant niedrigere Intensitäten bei Freude ($p = .005$), Überraschung ($p = .045$) und Interesse ($p = .008$) sowie höhere Intensitäten bei Wut ($p = .035$) und Müdigkeit ($p = .009$).

Gefühlter Affekt	M Depressiv	M Kontrolle	Mittlere Differenz (D-K)
Angst	1.41	1.13	.28
Ekel	1.17	1.04	.13
Freude	3.36	4.96	-1.60 **
Trauer	1.28	1.04	.24
Wut	1.39	1.03	.35 *
Überraschung	4.73	6.04	-1.31 *
Interesse	3.97	5.55	-1.58 **
Müdigkeit	2.69	1.47	1.23 **

Tabelle 61: **Paarvergleiche der ANOVA Dimberg x Gruppe bei Überraschung.** Darstellung der wahrgenommenen Affekte beim Betrachten des Affekts Überraschung im Dimberg-Rating. Dargestellt sind die gemittelten Ergebnisse von depressiver Gruppe und Kontrollgruppe mit den Signifikanzniveaus. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). M = Mittelwert, D = Depressiv, K = Kontrolle. * $p < .05$, ** $p < .01$.

3.2.7 Interesse und Müdigkeit

In Abb. 37 sind das gemittelte Interesse und die gemittelte Müdigkeit über alle betrachteten Affekte dargestellt.

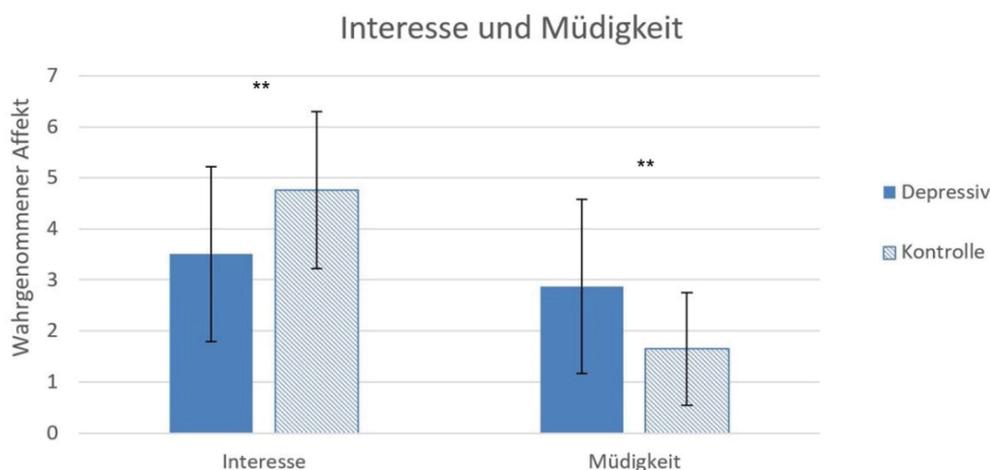


Abb. 37: **Gemittelte wahrgenommenes Interesse bzw. wahrgenommene Müdigkeit.** Darstellung des gemittelten Interesses und der gemittelten Müdigkeit mit SD als Fehlerbalken im Dimberg-Rating über alle Affekte gemittelt. ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$). ** $p < .01$.

Über alle betrachteten Affekte hinweg lag das Interesse in der Gruppe depressiver Patienten signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe, $t(47) = -2.67, p = .010$.

Die Skalenwerte für Müdigkeit waren in der Gruppe depressiver Patienten signifikant höher ausgeprägt, $t(47) = -3.03, p = .004$.

3.3 Psychometrische Fragebögen

3.3.1 PHQ-9

Bezüglich des PHQ-9 (siehe Tabelle 62) wurden in der in der Gruppe depressiver Patienten Summenwerte zwischen 6 und 23, in der Kontrollgruppe zwischen 0 und 6 ermittelt.

PHQ-9-Summenwert	N Depressiv	N Kontrolle
<5	0	16
5-9	6	7
10-14	9	0
15-19	8	0
≥ 20	3	0

Tabelle 62: **Gruppengetrennte Verteilung der PHQ-9-Summenwerte.**

Damit ergab sich in der Depressionsgruppe gemittelt ein Summenwert von $M = 13.62$ ($SD = 5.09$). Der Summenwert lag in der Kontrollgruppe bei $M = 2.61$ ($SD = 2.19$, siehe Tabelle 63 und Abb. 38). Die beiden Gruppen unterschieden sich, den PHQ-9-Score betreffend, signifikant voneinander, $t(47) = 10.02, p < .001$.

Gruppe	N	M	SD
Depressiv	26	13.62	5.09
Kontrolle	23	2.61	2.19

Tabelle 63: **Gruppenvergleich PHQ-9-Summenwerte.** Gruppenvergleich der PHQ-9-Summenwerte mit Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD).

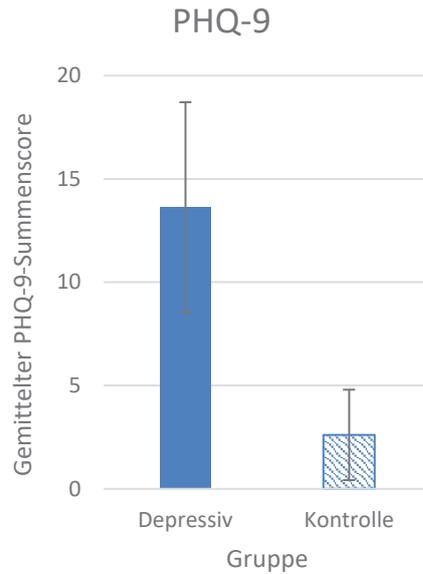


Abb. 38: **Ergebnisse PHQ-9.** Gemittelte PHQ-9-Summenwerte beider Gruppen mit *SD* ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

3.3.2 BDI-I

Mittels BDI wurden in der Gruppe depressiver Patienten Summenwerte zwischen 11 und 42 sowie in der gesunden Kontrollgruppe zwischen 0 und 10 ermittelt (siehe Tabelle 64).

BDI-I-Summenwert	<i>N</i> Depressiv	<i>N</i> Kontrolle
≤ 10	0	23
11-17	9	0
≥ 18	17	0

Tabelle 64: **Gruppengetrennte Verteilung der BDI-I-Summenwerte.**

Im Mittel lag der BDI-Summenwert in der Gruppe depressiver Patienten bei $M = 23.00$ ($SD = 8.98$) und in der Kontrollgruppe bei $M = 3.04$ ($SD = 3.02$, siehe Tabelle 65 und Abb. 39). Die beiden Gruppen unterschieden sich, den BDI- Summenwert betreffend, signifikant voneinander, $t(47) = 10.67$, $p < .001$.

Gruppe	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Depressiv	26	23.00	8.98
Kontrolle	23	3.04	3.02

Tabelle 65: **Gruppenvergleich BDI-I-Summenwerte.** Gruppenvergleich der BDI-I-Summenwerte mit Mittelwert (*M*) und Standardabweichung (*SD*).

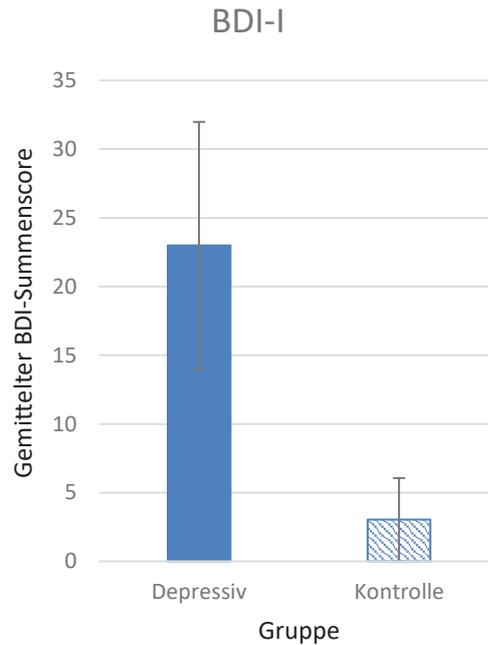


Abb. 39: **Ergebnisse BDI-I.** Gemittelte BDI-I-Summenwerte beider Gruppen mit *SD* ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

3.3.3 GAD-7

Bezüglich des GAD-7 wurden in der Gruppe depressiver Patienten Summenwerte zwischen 4 und 20 sowie in der Kontrollgruppe zwischen 0 und 9 ermittelt (siehe Tabelle 66).

GAD-7-Summenwert	<i>N</i> Depressiv	<i>N</i> Kontrolle
<5	2	18
5-9	6	5
10-14	11	0
≥ 15	7	0

Tabelle 66: **Gruppengetrennte Verteilung der GAD-7-Summenwerte.**

Der gemittelte GAD-7-Summescore betrug in der Depressionsgruppe $M = 11.62$ ($SD = 4.22$). In der Kontrollgruppe lag der Wert bei $M = 2.48$ ($SD = 2.48$, siehe Tabelle 67 und Abb. 40). Die beiden Gruppen unterschieden sich, den GAD-7-Score betreffend, signifikant voneinander, $t(47) = 9.35$, $p < .001$.

Gruppe	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Depressiv	26	11.62	4.22
Kontrolle	23	2.48	2.48

Tabelle 67: **Gruppenvergleich GAD-7-Summenwerte.** Gruppenvergleich der GAD-7-Summenwerte mit Mittelwert (*M*) und Standardabweichung (*SD*).

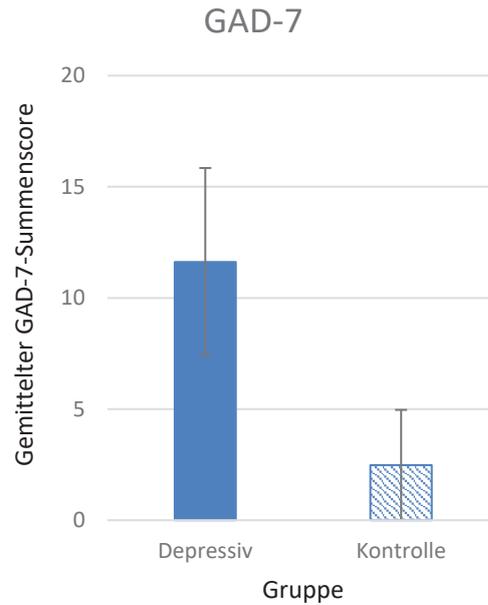


Abb. 40: **Ergebnisse GAD-7.** Gemittelte GAD-7-Summenwerte beider Gruppen ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$) mit *SD*.

3.3.4 TAS-20

Bezüglich des TAS-20 (siehe Tabelle 68) wurde für 38 Probanden der Gesamtstichprobe von $N = 49$ ein Summenwert kleiner als 61 Punkte ermittelt, davon waren 15 Probanden depressiv und 23 Probanden gesund. 61 und mehr Punkte wurden bei 11 Probanden (22.40% aller Probanden) ermittelt, diese waren alle depressiv.

TAS-20-Summenwert	<i>N</i> Depressiv	<i>N</i> Kontrolle
< 61	15	23
≥ 61	11	0

Tabelle 68: **Gruppengetrennte Verteilung der TAS-20-Summenwerte in Bezug auf den Schwellenwert.**

Für die Gruppe depressiver Patienten konnte im Mittel ein TAS-20-Summenwert von $M = 57.81$ ($SD = 9.94$) und für die Kontrollgruppe von $M = 36.78$ ($SD = 7.85$, Darstellung in Tabelle 69 und Abb. 41) ermittelt werden. Die beiden Gruppen unterschieden sich bezüglich des TAS-20-Summenwerts signifikant voneinander, $t(47) = 8.14$, $p < .001$.

Gruppe	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Depressiv	26	57.81	9.94
Kontrolle	23	36.78	7.85

Tabelle 69: **Gruppenvergleich TAS-20-Summenwerte.** Gruppenvergleich der TAS-20-Summenwerte mit Mittelwert (*M*) und Standardabweichung (*SD*).

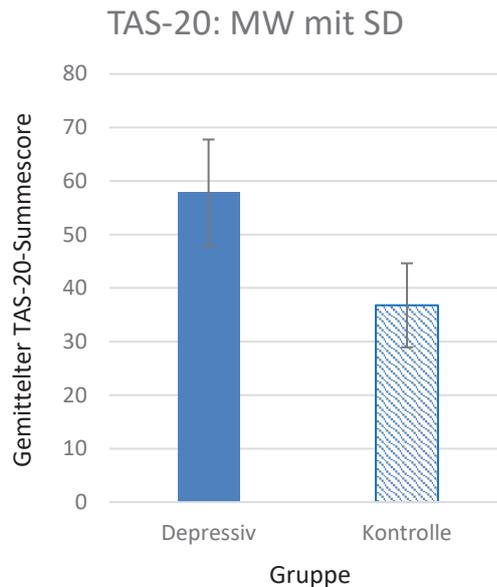


Abb. 41: **Ergebnisse TAS-20.** Gemittelte TAS-20-Summenwerte beider Gruppen mit *SD* ($N_{DG} = 26$, $N_{KG} = 23$).

Es zeigte sich eine starke, signifikante Korrelation zwischen dem TAS-20-Summenwert und dem BDI, $r_{sp} = .748$, $p < .001$.

3.3.5 PANAS

Die Affektlage der depressiven Probanden stellte sich im Allgemeinen und zum Zeitpunkt der Untersuchung mit einer höheren Ausprägung negativer Affekte und einer geringeren Ausprägung positiver Affekte dar.

Im Allgemeinen wurde die PA in der depressiven im Mittel mit $M = 1.22$ ($SD = .65$) bewertet, in der Kontrollgruppe mit $M = 2.70$ ($SD = .53$, Darstellung in Tabelle 70 und Abb. 42). Die beiden Gruppen unterschieden sich in diesem Score signifikant voneinander, $t(47) = 8.64$, $p < .001$.

Gruppe	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Depressiv	26	1.22	.65
Kontrolle	23	2.70	.53

Tabelle 70: **Gruppengetrennter, mittlerer PANAS-Score allgemeine PA.** PANAS-Score für die allgemeine PA in beiden Gruppen mit Mittelwert (*M*) und Standardabweichung (*SD*).

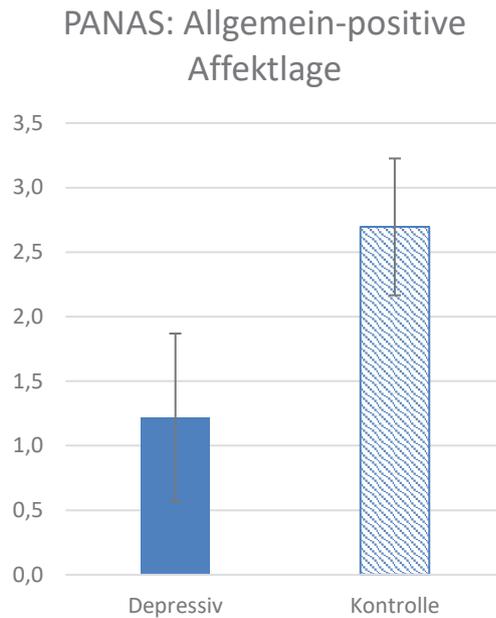


Abb. 42: **Ergebnisse PANAS allgemeine PA.** Gemittelter PANAS-Score für die allgemeine PA in beiden Gruppen ($N = 49$) mit SD .

Die aktuelle PA wurde in der Gruppe depressiver Patienten als weniger intensiv eingeschätzt: Im Mittel mit $M = 1.43$ ($SD = .72$). In der Kontrollgruppe wurde hingegen ein mittlerer Wert von $M = 2.53$ ($SD = .65$) angegeben (siehe Tabelle 71 und Abb. 43). Die beiden Gruppen unterschieden sich in diesem Score signifikant voneinander, $t(47) = 5.57, p < .001$.

Gruppe	N	M	SD
Depressiv	26	1.43	.72
Kontrolle	23	2.53	.65

Tabelle 71: **Gruppengetrennter, mittlerer PANAS-Score aktuelle PA.** PANAS-Score für die aktuelle PA in beiden Gruppen mit Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD).

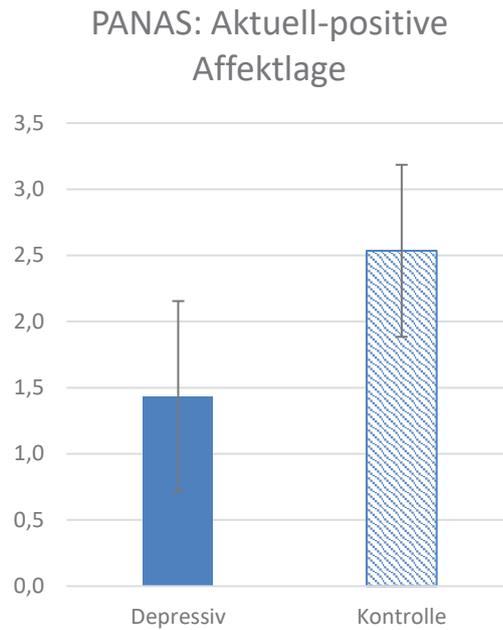


Abb. 43: **Ergebnisse PANAS aktuelle PA.** Gemittelter PANAS-Score für die aktuelle PA in beiden Gruppen ($N = 49$) mit SD .

Die negativen Affekte wurden sowohl im Allgemeinen als auch aktuell in der Gruppe depressiver Patienten als stärker bewertet. Bei der NA im Allgemeinen gab die Gruppe depressiver Patienten einen Mittelwert von $M = 1.64$ ($SD = .64$) an, die Kontrollgruppe hingegen von $M = .28$ ($SD = .22$, siehe Tabelle 72 und Abb. 44). Die beiden Gruppen unterschieden sich in diesem Score signifikant voneinander, $t(47) = 10.17$, $p < .001$.

Gruppe	N	M	SD
Depressiv	26	1.64	.64
Kontrolle	23	.28	.22

Tabelle 72: **Gruppengetrennter, mittlerer PANAS-Score allgemeine NA.** PANAS-Score für die allgemeine NA in beiden Gruppen mit Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD).

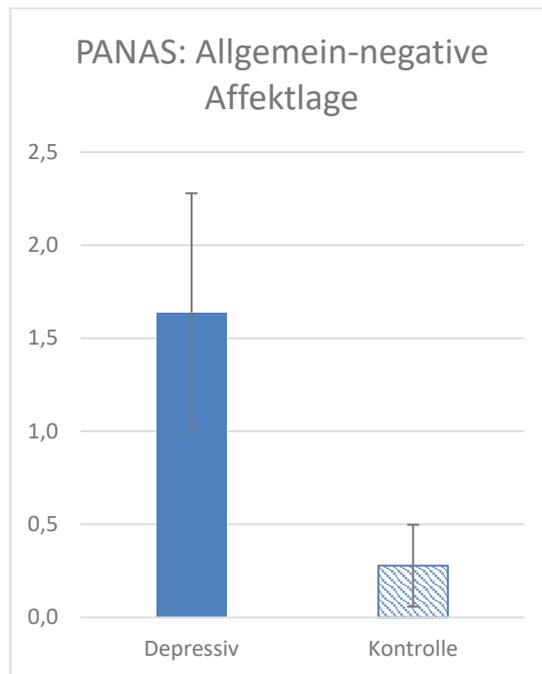


Abb. 44: **Ergebnisse PANAS allgemeine NA.** Gemittelter PANAS-Score für die allgemeine NA in beiden Gruppen ($N = 49$) mit SD .

Die aktuell empfunden negativen Affekte wurden in der Gruppe depressiver Patienten als stärker eingeschätzt, im Mittel mit $M = .67$ ($SD = .62$). In der Kontrollgruppe wurde hingegen ein mittlerer Wert von $M = .06$ ($SD = .06$) angegeben (siehe Tabelle 73 und Abb. 45). Die beiden Gruppen unterschieden sich in diesem Score signifikant voneinander, $t(47) = 4.67, p < .001$.

Gruppe	N	M	SD
Depressiv	26	.67	.62
Kontrolle	23	.06	.06

Tabelle 73: **Gruppengetrennter, mittlerer PANAS-Score aktuelle NA.** PANAS-Score für die aktuelle NA in beiden Gruppen mit Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD).

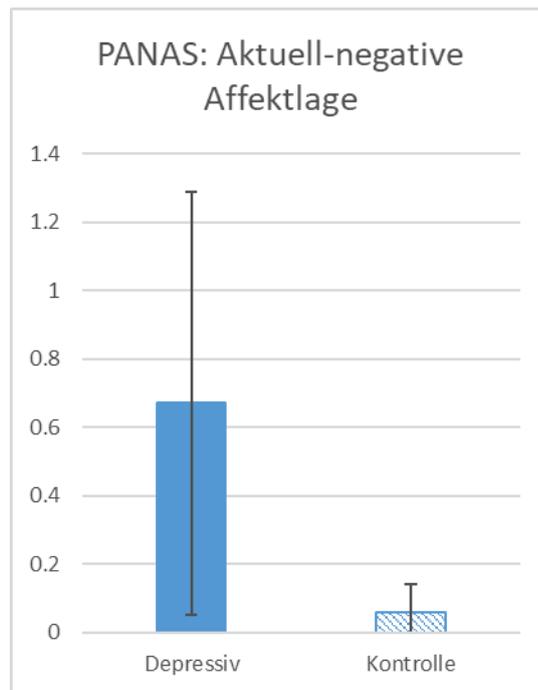


Abb. 45: **Ergebnisse PANAS aktuelle NA.** Gemittelter PANAS-Score für die aktuelle NA in beiden Gruppen ($N = 49$) mit SD .

3.4 Famous Faces Test

Die Treffsicherheit beim FFT betrug in der Depressionsgruppe gemittelt $M = 83.60\%$ ($SD = 14.62$) und in der Kontrollgruppe $M = 87.19\%$ ($SD = 13.20$). Die Verteilungen der beiden Gruppen unterschieden sich voneinander, Kolmogorov-Smirnov $p = .003$. Es ergab sich zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Treffsicherheit, $U = 245.00$, $Z = -1.086$, $p = .277$. Der Gruppenvergleich der erreichten Treffsicherheit in Prozent ist in Abb. 46 dargestellt.

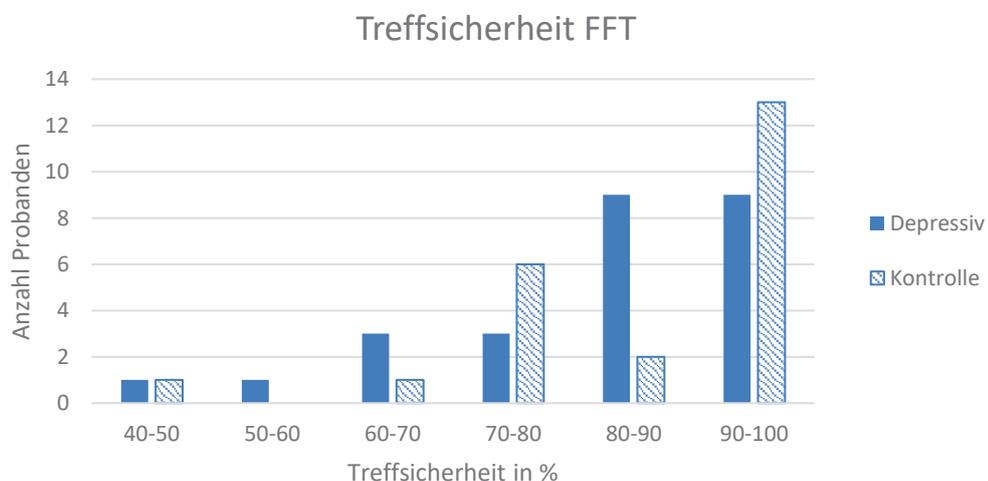


Abb. 46: **Ergebnisse FFT.** Verteilung der Treffsicherheit in Prozent, ausdifferenziert nach Gruppe ($N = 49$).

4 Diskussion

4.1 Zusammenfassung der Hauptergebnisse

In dieser Arbeit wurde der Zusammenhang zwischen Depression und fazialer Mimikry bzw. Gefühlserleben in Reaktion auf mimisches affektexpressives Stimulusmaterial untersucht. Insgesamt wurden 49 Probanden in die Untersuchung einbezogen, dabei wurden 26 Probanden der Gruppe depressiver Patienten und 23 Probanden der Kontrollgruppe zugeordnet. Erstmals wurde die faziale Mimikry in Reaktion auf die Basisaffekte Angst, Ekel, Wut und Überraschung bei Depressiven untersucht, denn andere Untersuchungen analysierten lediglich Freude und Trauer (Wexler et al., 1994; Sloan et al., 2002; Zwick und Wolkenstein, 2017). Zudem wurden als Stimulusmaterial bei der Untersuchung der fazialen Mimikry bei Depression erstmalig dynamisch animierte, naturalistisch ablaufende Videosequenzen zunehmend affektexpressiver Mimik von Erwachsenen und Kindern genutzt.

Es zeigte sich, dass die faziale Mimikry, gemessen als elektromyographische Muskelaktivität der mimischen Muskulatur, in der Gruppe depressiver Patienten deskriptiv deutlich schwächer ausgeprägt war als in der gesunden Kontrollgruppe. Die Gruppe der depressiven Studienteilnehmenden zeigte varianzanalytisch eine signifikant schwächere Mimikry in den Bedingungen Freude, Überraschung, Ekel und Wut, keine signifikant schwächere Mimikry-Reaktion zeigte sich für Trauer und Angst. Unter Berücksichtigung des TAS-20-Summenwerts zur Einschätzung alexithymer Symptomatik zeigten sich die Gruppenunterschiede nicht mehr signifikant. Bei Ausdifferenzierung des Stimulusmaterials nach Erwachsenen- und Kinderbildern zeigte sich, gemittelt über alle Probanden, in Reaktion auf Kinderbilder eine stärkere ZM-Aktivierung bei Trauer, Ekel, Wut und Überraschung. In der weiteren Analyse zeigte sich, dass die depressive Gruppe mit dem ZM schwächer auf durch Kindergesichter präsentierte Trauer, Wut und Überraschung reagierte.

Im Dimberg-Rating empfand die Gruppe depressiver Patienten signifikant weniger Freude und Überraschung bei Präsentation des jeweiligen Affekts. Ekel, Wut, Trauer und Angst wurden bei Präsentation des jeweiligen Affekts von der Gruppe depressiver Patienten hingegen nicht signifikant weniger als die gesunde Gruppe empfunden.

Erwartungsgemäß zeigte die Gruppe depressiver Patienten in den psychometrischen Fragebögen deutlich höhere Ausprägungen in den Bereichen Depression, Ängstlichkeit, Alexithymie und negative Affektlage.

Zusammenfassend kann man sagen, dass Depression und Alexithymie die Ausprägung der fazialen Mimikry in vielfältiger Hinsicht zu behindern scheinen. Außerdem scheint in der Gruppe depressiver Patienten das subjektive Gefühlserleben, insbesondere bei den hedonischen Affekten, reduziert zu sein.

4.2 Ergebnisse

4.2.1 Faziales EMG

In dieser Studie wurde erstmals die affektresponsive faziale Mimikry bei Depression nicht nur auf Freude und Trauer, sondern auch auf die weiteren vier Basisaffekte Angst, Ekel, Wut und Überraschung untersucht.

Im Folgenden wird zunächst die Mimikry-Reaktion des zum jeweiligen Affekt zugehörigen Referenzmuskels interpretiert. Anschließend wird die ZM-Aktivierung bei dem nach Kindern und Erwachsenen ausdifferenziertem Stimulusmaterial erörtert.

Die faziale Mimikry war in allen Affekten in der Gruppe depressiver Patienten deskriptiv deutlich schwächer ausgeprägt als in der gesunden Kontrollgruppe.

Bei der Präsentation des Affekts Freude zeigte sich in der Gruppe depressiver Patienten eine nach Reizdarbietung schnell auftretende, signifikant schwächere Aktivierung des ZM. Nach Ekman (2007) ist die Aktivierung des Referenzmuskels ZM bei Freude obligat. Die schwächere Mimikry-Reaktion des Referenzmuskels ZM auf Freude bei Depressiven ist konsistent mit den Ergebnissen anderer Studien, die die Mimikry-Reaktion bei Depression untersucht haben und ebenfalls eine schwächere Aktivierung des ZM bei Freude feststellten (Wexler et al., 1994; Sloan et al., 2002; Zwick und Wolkenstein, 2017). Die verminderte Mimikry-Reaktion in der Gruppe depressiver Patienten kann als assoziiertes Phänomen bei einer generell eingeschränkten Fähigkeit zur Empfindung von Freude erklärt werden. Diese Einschränkung ist bereits in der Vergangenheit bewiesen worden (Watson und Tellegen, 1985) und konnte auch hier mit dem Dimberg-Rating erneut bestätigt werden. So zeigten die Ergebnisse, dass die schwächere ZM-Aktivierung mit einem niedrigeren Niveau empfundener Freude korrelierte. Die schwächere Intensität des Freudeerlebens könnte demnach auch durch ein vermindertes faziales Feedback bei schwächerer Mimikry-Reaktion erklärt werden. So könnte die Verknüpfung zwischen Depression, vermindertem Mimikry bei Freude und verminderter gefühlter Freude erklärt werden. Die verminderte Spiegelung von Freude bei Depressiven könnte sich negativ auf die Kommunikation mit anderen Personen auswirken und so durch soziale Isolation eine weitere Verstärkung der Depression auslösen. Zu beachten ist, dass sich unter Einbezug des TAS-20-Summenwerts als Kovariate der Haupteffekt Gruppenunterschied und die Interaktion mit den Messintervallen als nicht mehr signifikant darstellten. Die stärkere Ausprägung alexithymer Merkmale in der depressiven Gruppe scheint demnach einen Einfluss auf die verminderte Mimikry zu haben und sollte demnach z.B. im Rahmen der tiefenpsychologischen Therapie Berücksichtigung finden.

Bei der mimischen Affektrepräsentation von Trauer ist nach Ekman (2007) obligat eine Kontraktion des CS zu erwarten. Präsentierte Trauer führte in der Gruppe depressiver Patienten zu einer deskriptiv schwächeren CS-Aktivierung, allerdings waren sowohl der Gruppenunterschied als auch die Interaktion mit den Messintervallen jeweils nicht

signifikant. Auch unter Berücksichtigung des TAS-20-Summenwerts als Kovariate stellten sich, bezogen auf den CS, der Haupteffekt Gruppe und die Interaktion mit den Messintervallen als nicht signifikant dar. Der Befund, dass die Mimikry von Trauer bei Depressiven nicht reduziert ist, ist passend zu den Ergebnissen von Sloan et al. (2002) sowie Zwick und Wolkenstein (2017), die ebenfalls keinen Unterschied hinsichtlich der CS-Aktivierung zwischen Depressiven und Gesunden bei der Präsentation von Trauer gefunden haben. Wexler et al. (1994) konnten hingegen eine stärkere Aktivierung des CS bei Depressiven zeigen. Einschränkend muss gesagt werden, dass Wexler et al. statisches Stimulusmaterial nutzten, sodass eine geringere Vergleichbarkeit im Vergleich zu den neueren Studien, inklusive dieser, vorliegt. Dass die Mimikry-Reaktion auf Trauer bei Depressiven nicht signifikant schwächer ist, kann damit erklärt werden, dass bei Depressiven nach dem *Kognitiven Modell* ein *Bias* vorliegt, der negative Valenzen in ihrer Umgebung leicht erkennen lässt (Joormann und Gotlib, 2006). Damit lässt sich der fehlende signifikante Unterschied in der Mimikry-Reaktion der Gruppe depressiver Patienten so interpretieren, dass sich - trotz verstärkter Ausprägung alexithymer Merkmale - keine relevante Einschränkung gegenüber gesunden Menschen in der Affektverarbeitung von Trauer gegeben und damit die Mimikry-Reaktion des Referenzmuskels CS nicht eingeschränkt ist.

In dieser Studie wurden in Abgrenzung zu bisherigen Studien, die nur Freude und Trauer bei Depressiven untersuchten (Wexler et al., 1994; Sloan et al., 2002; Zwick und Wolkenstein, 2017), die vier weiteren Basisaffekte Angst, Ekel, Wut und Überraschung einbezogen.

Angst zeigt sich nach Ekman (2007) in einer Kontraktion des CS. Bei der Präsentation von Angst war die Mimikry des CS in der Gruppe depressiver Patienten deskriptiv schwächer ausgeprägt, der Gruppenunterschied war jedoch nicht signifikant. Es zeigte sich hingegen in der Interaktion zwischen Messintervallen und Gruppe ein signifikanter Effekt, der jedoch durch die Greenhouse-Geisser-Korrektur zu einem Trend reduziert wurde. Auch unter Einbezug des TAS-20-Summenwerts als Kovariate in das statistische Modell stellten sich der Gruppen- und der Interaktionseffekt als nicht signifikant dar. Dass die Mimikry-Reaktion auf Angst bei Depressiven nicht signifikant schwächer ist, könnte möglicherweise mit dem erhöhten Angstepfinden in dieser Gruppe, gemessen mit dem GAD-7, erklärt werden. Dieses erhöhte Angstepfinden könnte die Mimikry-Reaktion auf Angst erleichtern, wodurch Depressive diesen Affekt relativ gut spiegeln könnten. Es ist fraglich, ob der deskriptiv dargestellte Unterschied bei einer größeren Stichprobe signifikant werden könnte. Diese Fragestellung könnte in einer Folgestudie untersucht werden.

Ekel kann hinsichtlich der mimischen Affektrepräsentation eine Aktivierung des ZM beinhalten (Ekman, 2007). Bei der Darstellung von Ekel fiel in der Gruppe depressiver Patienten die Mimikry des ZM signifikant schwächer aus. Dabei zeigten sich sowohl der Haupteffekt Gruppe als auch die Interaktion mit den Messintervallen als signifikant. Unter Einbezug des TAS-20-Summenwerts als Kovariate stellte sich der Gruppeneffekt in Bezug auf den ZM als Trend dar, die Interaktion mit den Messintervallen blieb weiterhin signifikant. Dies kann so interpretiert werden, dass Alexithymie nur einen

geringen Einfluss auf die Mimikry-Reaktion hat und die reduzierte Mimikry auf eine generell geringere mimische Aktivierung in der Gruppe depressiver Patienten zurückzuführen ist. Einschränkend muss gesagt werden, dass der eigentliche Referenzmuskel der M. levator labii superioris alaeque nasi ist (Vrana, 1993; Lundqvist, 1995; Blairy et al., 1999). Für eine genauere Untersuchung des Affekts Ekel sollte in zukünftigen Studien dieser Muskel mit untersucht werden.

Nach Ekman (2007) wird bei Wut prototypisch der CS aktiviert. Bei Präsentation von Wut war die EMG-Aktivität des CS signifikant schwächer ausgeprägt, sowohl in Bezug auf den Haupteffekt Gruppe als auch die Interaktion Messintervall x Gruppe. Unter Berücksichtigung des TAS-20-Summenwerts als Kovariate waren die Unterschiede hingegen nicht mehr signifikant. Alexithyme Merkmale scheinen also einen Einfluss auf die reduzierte Aktivität des Referenzmuskels CS bei der Mimikry-Reaktion Depressiver auf Wut zu haben. Interessanterweise ist bekannt, dass eine öfter ausgelebte Expression von Wut mit stärkeren Symptomen einer Depression vergesellschaftet ist (Chue et al., 2017). Weiter ist bekannt, dass depressive Personen eine verstärkte Ausprägung sowohl von internalisierter Selbstaggression als auch externalisierter Aggression aufweisen (Otte et al., 2017; Franke et al., 2019). Trotzdem ist die Mimikry-Reaktion bei der Gruppe depressiver Patienten vermindert, weshalb vermutet werden kann, dass Depressive weniger intensiv auf diesen extrinsisch präsentierten Affekt reagieren. Eine Erklärung dafür wäre, dass bei Depression der Affekt weniger stark gezeigt wird, obwohl subjektiv Wut empfunden wird. Inwiefern der Befund dieser Studie in Bezug auf Wut repliziert werden kann, muss in zukünftigen Studien untersucht werden.

Die prototypische Affektreaktion bei Überraschung kann eine Kontraktion des ZM einschließen (Ekman, 2007). Bei der Präsentation von Überraschung war in der Gruppe depressiver Patienten die Aktivierung des ZM als Trend schwächer ausgeprägt, sowohl im Haupteffekt Gruppe als auch – nach Greenhouse-Geisser-Korrektur - in der Interaktion mit den Messintervallen. In der Kovarianzanalyse blieben die Effekte bezogen auf den ZM als Trend erhalten. Überraschung scheint demnach von depressiven Patienten mit dem ZM nicht so gut gespiegelt werden zu können wie von gesunden Probanden und Alexithymie scheint bei Überraschung keinen Einfluss auf die Mimikry-Reaktion zu haben.

Auf alle Affekte bezogen kann die Reaktion des CS neben der Interpretation als Mimikry-Reaktion auch als Arousal im Rahmen einer frühen Valenz-Evaluation interpretiert werden. Nur auf Wut und Überraschung war die CS-Reaktion in der Gruppe depressiver Patienten signifikant geringer, sodass diese reduzierte Reaktion in der Gruppe depressiver Patienten als geringeres Arousal interpretiert werden kann.

In dieser Studie wurde auch untersucht, ob das Lebensalter (Kinder, Erwachsene), dargestellt durch zwei Altersstufen des Stimulusmaterials, eine unterschiedliche Mimikry evoziert. Es konnte bei allen Probanden eine stärkere ZM-Aktivierung bei den präsentierten Affekten Trauer, Ekel, Wut und Überraschung gezeigt werden. Die unterschiedliche Reaktion auf das dargestellte Lebensalter im Stimulusmaterial lässt sich mit dem Kindchen-Schema erklären: Unter dem Kindchenschema werden Merkmale des

Kleinkindes wie große Augen, Pausbacken oder ein überproportional großer Kopf zusammengefasst (Lorenz, 1943). Das Kindchenschema führt bei Gesunden zu einer verstärkten ZM-Aktivierung (Nittono und Ihara, 2017) und steigert gleichzeitig die Motivation, den Kindern für sie spürbare Zuwendung, Sicherheit, Schutz und Fürsorge zu geben (Glocker et al., 2009). Damit wird letztlich auch die Bindung zwischen Eltern und Kind gefördert. Dass die ZM-Aktivierung bei durch Kinder präsentierter Freude nicht stärker ausfällt als bei durch Erwachsene präsentierter Freude, kann damit erklärt werden, dass bei Freude bereits eine sehr starke ZM-Aktivierung stattfindet, da insbesondere Lächeln im Sinne eines fröhlichen bzw. freundlichen Gesichtsausdrucks häufig und intensiv gespiegelt wird (Hess und Fischer, 2014). Der fehlende Unterschied in Bezug auf Angst, der knapp oberhalb des Signifikanzniveaus eines Trend liegt, könnte durch eine zu geringe Stichprobengröße erklärt werden. In Bezug auf Angst wäre es demnach sinnvoll, in einer weiteren Studie zu prüfen, ob bei einer größeren Stichprobe auch in Bezug auf Angst eine stärkere ZM-Aktivierung nachgewiesen werden könnte.

In der weiteren Analyse stellten sich Gruppenunterschiede bei den präsentierten Affekten Trauer, Wut und Überraschung heraus, bei denen die depressive Gruppe in Reaktion auf Kindergesichter eine schwächere ZM-Aktivierung als die gesunde Kontrollgruppe zeigte. Wenn man unterstellt, dass die ZM-Aktivierung Erwachsener in Reaktion auf Affekte in der Gesichtsmimik von Kindern – gemäß des Kindchenschemas - eine affektbegrenzende Beschwichtigungs-Funktion hat, kann gefolgert werden, dass diese Reaktion bei Depressiven bei den genannten Affekten nicht in gleichem Maße wie bei Gesunden möglich ist. Eine weitere Konsequenz der abgeschwächten Wirkung des Kindchenschemas könnte sich in Form einer geschwächten Bindung zwischen Kind und depressiven Eltern ergeben: Die Symptomatik bei Depression kann im Sinne einer reduzierten *maternal sensitivity* (mütterliche Feinfühligkeit), d.h. einer eingeschränkten Wahrnehmung kindlicher Affekte und adäquater Reaktion auf diese, die Bindung zwischen Mutter und Kind schwächen (Blehar et al., 1977). Es ist zudem bekannt, dass die reduzierte Mimikry von Müttern zu Stress und Verhaltensauffälligkeiten der Kinder führt (Field, 1994). Weiter ist bekannt, dass Kinder depressiver Eltern, v.a. depressiver Mütter, eine erhöhte Prävalenz an psychopathologischen Symptomen wie Internalisierungs- oder Externalisierungsstörungen, Depressionen, Angst- und Verhaltensstörungen aufweisen (Biederman et al., 2001; Goodman und Tully, 2006; Goodman et al., 2011; Underwood und Waldie, 2017). Damit kann das Vorliegen einer elterlichen Depression erhebliche negative Konsequenzen für die kindliche psychische Entwicklung verursachen, weshalb die Früherkennung und Therapie der Depression essenziell ist. Zudem könnten depressive Eltern im feinfühligem affektiven Umgang mit ihrem Kind gefördert werden, um dieses in seiner Entwicklung zu unterstützen. Als Limitation des Befunds der schwächeren ZM-Aktivierung in der depressiven Gruppe durch kindliche Stimuli könnte das Stimulusmaterial genannt werden: Es wird davon ausgegangen, dass das Kindchenschema vor allem bis zu einem Alter von 4,5 Jahren greift (Luo et al., 2011) und die Kinder bei der Erstellung der Stimuli zwischen 4 und 6 Jahre alt waren. Es ist jedoch auch bekannt, dass selbst bei Erwachsenen, die Merkmale des Kindchenschemas tragen, ein positiver Einfluss auf die wahrgenommene Attraktivität

ausgelöst wird (Kuraguchi et al., 2015). Dies relativiert den Befund von Luo et al. und damit auch die Limitation des Stimulusmaterials.

Zusammengefasst kann man sagen, dass die faziale Mimikry bei den depressiv beeinträchtigten Patienten der Experimentalgruppe bei verschiedenen Affekten eingeschränkt ist. Da schwächere Mimikry mit einer schlechteren Affekterkennung und -differenzierung assoziiert ist (Kohler et al., 2011; Wingenbach et al., 2018; Borgomaneri et al., 2020), kann vermutet werden, dass Depressive auch in diesen Fähigkeiten eingeschränkt sind. Dieser Zusammenhang wird in einer im Institut parallel laufenden Studie untersucht. Es konnte auch gezeigt werden, dass eine höhere Ausprägung alexithymer Merkmale mit einer schlechteren Mimikry assoziiert ist. Hier muss jedoch berücksichtigt werden, dass Alexithymie und Depression stark korrelieren. Trotzdem sollte die Auswirkung alexithymer Merkmale auf die Mimikry in der Therapie Berücksichtigung finden.

Es kann vermutet werden, dass die Affekterkennung, Affektverarbeitung und mimische Affektrepräsentation durch die reduzierte Mimikry bei Depression beeinträchtigt sein können. Dies hätte weitreichende Konsequenzen, da die zwischenmenschliche Kommunikation weitgehend affektgesteuert auf nonverbaler Basis abläuft (Mehrabian und Ferris, 1967; Mehrabian und Wiener, 1967) und diese durch die eingeschränkte Mimikry in ihrer Funktion beeinträchtigt ist. Für den depressiven Patienten besteht hier die Gefahr eines *circulus vitiosus*, da sich die depressive Symptomatik durch beeinträchtigte zwischenmenschliche Kommunikation weiter verschlechtern kann.

In Bezug auf die Auswirkungen einer maternalen Depression mit einhergehender Schwächung der Mimikry sollte wegen der genannten negativen Folgen für die psychische Gesundheit der Kinder eine möglichst frühe Erkennung und Therapie der Depression im Fokus stehen. Als Konsequenz für die klinische Therapie könnte ein geeigneter Ansatz das spezifische Training der fazialen Mimikry sein, z.B. durch Messung der Mimikry und Rückmeldung via Biofeedback. Ein weiterer möglicher Ansatz wäre, die zwischenmenschlichen, nonverbalen physiologischen Reaktionen im Rahmen einer kognitiven Verhaltenstherapie oder einer affektzentrierten psychodynamischen Gruppentherapie zu fördern. Diese beiden Therapieformen werden nicht nur zur Therapie der Depression eingesetzt, sondern eignen sich auch zur Reduktion alexithymer Merkmale (Spek et al., 2008; Ogrodniczuk et al., 2011).

4.2.2 Dimberg-Rating

Es kann diskutiert werden, ob die mimische Reaktion Zeichen einer Mimikry und damit Stimmungs-Kongruenz ist oder ob die Muskelaktivierung eine reaktive Emotion darstellt. Denn man könnte auch argumentieren, dass die Probanden bei einer gewissen Unsicherheit bezüglich des dargestellten Affekts mit einer verstärkten CS-Aktivierung im Sinne eines verstärkten Arousal reagieren. Aus diesem Grund wurde durch die

Probanden die eigene Affektlage beim Betrachten des Stimulusmaterials durch das Dimberg-Rating eingeschätzt.

Das Stimulusmaterial löst gemittelt über alle Probanden bei allen Affekten eine zu dem dargestellten Affekt äquivalente Emotion aus. Es ist daher von einer Stimmungskongruenz auszugehen. Wenn unterstellt wird, dass der als sprachbewusstes Gefühl repräsentierte Affektzustand im Dimberg-Rating die Qualität bzw. die Affektkategorie des Stimulusmaterials widerspiegelt, lässt sich zudem festhalten, dass die Stimuli die Affekte adäquat und valide repräsentieren.

Wie in Kapitel 1.1.7 erläutert, hängen faziales Feedback der Muskulatur und Affekterleben eng zusammen. Die schwächere Mimikry in der Gruppe depressiver Patienten könnte aufgrund des geringeren fazialen Feedbacks zu einem schwächeren Affekterleben führen. Diese These bestätigte sich in dieser Untersuchung im Dimberg-Rating für die Affekte Freude und Überraschung. Hingegen empfanden die depressiven Patienten beim Betrachten der Affekte Trauer, Angst, Ekel und Wut diese Affekte als nicht signifikant weniger intensiv als die gesunde Gruppe. Es zeigt sich damit, dass das Gefühlserleben der Depressiven für die hedonischen Affekte eingeschränkt ist. Diese Dämpfung positiver Affekte bei Depression ist in der Literatur belegt (Werner-Seidler et al., 2013). Für die anhedonischen Affekte zeigte sich dieses eingeschränkte Affekterleben bei Depressiven nicht. Die Ergebnisse dieser Untersuchung weisen darauf hin, dass kein Unterschied im subjektiven Gefühlserleben negativer Affekte zwischen Gesunden und Depressiven vorliegt. Während man noch vor einigen Jahren den Ansatz verfolgt hat, dass eine Depression mit einer Dysregulation negativer Affekte einhergeht (Hofmann et al., 2012), weist eine aktuelle Übersichtsarbeit darauf hin, dass dieses Modell umstritten ist (Young et al., 2019). Insofern reihen sich die Befunde in Bezug auf das Gefühlserleben gut in den aktuellen wissenschaftlichen Stand ein. In zukünftigen Studien sollte dieser Befund auf Replizierbarkeit geprüft werden.

Es zeigten sich weiterhin als Nebenbefund generell ein niedrigeres Interesse und eine höhere Müdigkeit der depressiven Patienten bei der Wahrnehmung der affektexpressiven Stimuli. Dies kann im Rahmen der Depressions-Symptomatik erklärt werden, welche mit einem Interessenverlust und Schlafmangel mit konsekutiver Müdigkeit einhergehen kann. Die unterschiedliche Ausprägung von Interesse und Müdigkeit können auch als weitere Ursache der verminderten Mimikry-Reaktion bei Depression interpretiert werden. In zukünftigen Studien sollte versucht werden, diesen Aspekt in dem Studiendesign zu berücksichtigen.

4.2.3 Psychometrische Fragebögen

In dieser Untersuchung wurden mit dem PHQ-9, BDI-I, GAD-7, TAS-20 und PANAS fünf psychometrische Fragebögen zur Selbstbeurteilung eingesetzt. Zusammengefasst kann man sagen, dass alle Fragebögen, bezogen auf die Unterschiede zwischen depressiver und gesunder Gruppe erwartungsgemäß, d.h. mit einer stärkeren Ausprägung

von Depressivität, Ängstlichkeit, Alexithymie und negativer Affektlage in der Gruppe depressiver Patienten, ausgefallen sind. Die Ergebnisse der unterschiedlichen Fragebögen werden im Folgenden interpretiert:

Der PHQ-9 wurde zum Screening auf eine depressive Symptomatik und damit zu einer ersten Gruppeneinteilung genutzt. Die PHQ-9-Scores entsprachen erwartungsgemäß in der Depressionsgruppe nach Kroenke et al. (2001) einer moderaten Depressions-Ausprägung und in der Kontrollgruppe einer fehlenden depressiven Symptomatik. Da der PHQ-9 nur dem Screening diente und für die letztliche Gruppeneinteilung der BDI-I herangezogen wurde, gab es in der Kontrollgruppe von den 23 Probanden 7 Probanden, deren PHQ-9-Score im Bereich einer „milden Depression“ lag. Für zukünftige Untersuchungen wäre es für eine deutlichere Abgrenzung der gesunden Kontrollgruppe zur Depressionsgruppe zu empfehlen, einen PHQ-9-Schwellenwert von ≤ 4 einzuhalten.

Der BDI-I-Score wurde zur Validierung der Gruppeneinteilung genutzt. Im Mittel zeigte der BDI in der Gruppe depressiver Patienten eine klinisch-relevante Ausprägung (Beck und Steer, 1995). In der Kontrollgruppe lag erwartungsgemäß keine depressive Symptomatik vor. Das BDI-Ergebnis bestätigt daher, dass die Gruppeneinteilung in eine depressive und eine gesunde Kontrollgruppe korrekt durchgeführt wurde.

In dieser Untersuchung wurde explorativ der GAD-7 zum Screening auf eine Ängstlichkeitsstörung und zur Interpretation der Affektverarbeitung von Angst genutzt. Nach Spitzer et al. (2006) lag in der Gruppe depressiver Patienten eine moderate Ängstlichkeitsstörung und in der Kontrollgruppe eine fehlende Ängstlichkeitsstörung vor. Da stärker ausgeprägte Ängste häufig mit depressiven Erkrankungen einhergehen, ist dieser Befund nicht überraschend.

In dieser Studie wurde der TAS-20 erfasst, um eine Alexithymie als mögliche Störvariable auf die Beziehung zwischen Mimikry und Depression herausrechnen zu können. Nach Taylor et al. (1997) erreichten beide Gruppen im Mittel Werte, die dem Fehlen einer Alexithymie entsprachen. Auffällig waren jedoch die Einzelergebnisse in den Gruppen: Alle gesunden Probanden erreichten einen Summenwert, der als nicht-alexithym gewertet wird. In der Depressionsgruppe erreichten 11 Probanden einen Summenwert, mit dem sie als alexithym einzustufen sind. Dies ist insofern erklärbar, da Alexithymie bei psychischen Erkrankungen und damit auch bei einer Depression vermehrt auftritt (Franz et al., 2008). In der Kovarianzanalyse zeigte sich, dass Alexithymie ein entscheidender Faktor bei der schwächeren Mimikry in der Gruppe depressiver Patienten darstellt. Es ist daher sinnvoll, den TAS-20 auch in zukünftigen Studien mit zu erheben.

Der PANAS galt der explorativen Erfassung der momentanen und grundsätzlichen Affektlage. Die Affektlage der depressiven Probanden stellte sich im Allgemeinen und zum Zeitpunkt der Untersuchung mit einer höheren Ausprägung negativer Affekte und einer geringeren Ausprägung positiver Affekte dar. Dieser Befund unterstützt die Unterteilung der Gruppen, da die Gruppe depressiver Patienten die eigene Affektlage sowohl aktuell als auch allgemein als negativ beschrieb.

4.2.4 Famous Faces Test

Da Prosopagnosie die Erkennung von Emotionen behindern kann (Biotti und Cook, 2016), könnte auch ein Einfluss auf die mimische Affektreaktion vorliegen. In dieser Studie wurde explorativ zur Erfassung einer möglichen Prosopagnosie der Famous Faces Test durchgeführt. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Treffsicherheit.

In anderen Studien, die die Mimikry-Reaktion bei Depressiven untersuchten, wurden die Probanden nicht auf Prosopagnosie getestet (Wexler et al., 1994; Sloan et al., 2002; Zwick und Wolkenstein, 2017). Insofern stellt die hier durchgeführte Testung auf Prosopagnosie einen Validitätsgewinn gegenüber den bisherigen Untersuchungen dar.

In einer zukünftigen Studie könnte untersucht werden, ob die deskriptiv dargestellte niedrigere Treffsicherheit der Gruppe depressiver Patienten bei einer größeren Stichprobe zu einem signifikantem Gruppenunterschied führt.

4.3 Material und Methoden

4.3.1 Stichprobe

Die untersuchte Stichprobe ($N = 49$) setzte sich aus der Gruppe depressiver Patienten ($N = 26$) und der gesunden Kontrollgruppe ($N = 23$) zusammen. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich des Alters, des Geschlechts oder des Bildungsgrads. Dies kann als Stärke der Untersuchung genannt werden, denn damit ist eine gute Vergleichbarkeit der Gruppen in Hinblick auf den soziodemographischen Hintergrund gegeben.

Voraussetzung zur Einteilung in die Gruppe depressiver Patienten war eine durch Kliniker im Rahmen eines Experteninterviews diagnostizierte und durch BDI bestätigte Major Depression. Die weiteren erhobenen psychometrischen Fragebögen mit den Ergebnissen einer stärkeren Ausprägung von Ängstlichkeit, Alexithymie und negativer Affektlage in der Gruppe depressiver Probanden sind konsistent zu der Diagnose Depression. Die Rekrutierung von in ambulanter bzw. stationärer psychotherapeutischer Behandlung befindlichen, klinisch depressiven Probanden ist eine Stärke der Untersuchung. In anderen Studien wurden die Probanden meist nur nach psychometrischen Test-Scores eingeteilt, ohne eine durch Kliniker diagnostizierte Depression vorauszusetzen (Gehricke und Shapiro, 2000; Sloan et al., 2002; Zwick und Wolkenstein, 2017). Nur die Untersuchung von Wexler et al. (1994) schloss Probanden ein, die klinisch diagnostiziert wurden. Um die Diagnose Depression noch besser zu validieren, könnte in zukünftigen Studien SCID-Interviews (First et al., 1994; Beesdo-Baum et al., 2019) eingesetzt werden.

Als Stärke der Untersuchung kann weiterhin die Parallelisierung der Probanden genannt werden. So sollten sich die beiden Gruppen nicht hinsichtlich Alter, Geschlecht und Bildungsgrad unterscheiden. Eine solche Parallelisierung hinsichtlich soziodemographischer Kriterien wurde in anderen EMG-Studien, die Depressive einschließen, nicht durchgeführt (Wexler et al., 1994; Gehricke und Shapiro, 2000; Sloan et al., 2002; Zwick und Wolkenstein, 2017).

Die benötigte Stichprobengröße wurde vor der Probandenrekrutierung mittels einer Power-Analyse bestimmt. Zwar wurden entsprechend der Power-Analyse eine ausreichende Anzahl von Probanden rekrutiert, aufgrund einer höheren Drop-Out-Rate lag die Zahl valider Datensätze jedoch niedriger als gefordert. Gründe für den Ausschluss waren nach der Messung festgestellte Ausschlusskriterien und dass manche Probanden entgegen der Instruktion den Affekt bewusst nachgeahmt haben, statt ihn lediglich auf sich wirken zu lassen. Die Folge war eine niedrigere statistische Power, als in der Power-Analyse vorab berechnet wurde. Um den Fokus von der mimischen Reaktion abzulenken und so ein bewusstes Nachahmen zu vermeiden, könnte den Probanden z.B. zukünftig gesagt werden, dass bei der Messung Hirnströme gemessen werden.

Die Probandenzahl ist mit anderen Mimikry-Studien mit Depressiven vergleichbar. Es gibt Studien, die mehr Probanden eingeschlossen haben, so z.B. die Untersuchung von Zwick und Wolkenstein (2017), in die 123 Probanden eingeschlossen wurden, jedoch durch eine weitere Unterteilung in akute und remittierende MD eine von dieser Studie abweichende Gruppeneinteilung vornahm. Andere Untersuchungen haben weniger Probanden eingeschlossen, so wurden z.B. bei Gehricke und Shapiro (2000), insgesamt 22 Probanden (11 depressiv und 11 gesund) eingeschlossen. Eine ähnliche Probandenzahl lag in der Untersuchung von Wexler et al. (1994) vor, an der insgesamt 56 Probanden teilnahmen (28 depressiv und 28 gesund). Für zukünftige Studien sollte daher bei der Rekrutierung bereits ein größerer Puffer für Drop-Outs eingeplant werden.

Als Schwäche kann die unterschiedliche Dauer der Akuttherapie bis zum Untersuchungstag identifiziert werden, da diese Dauer in der Gruppe depressiver Patienten zwischen 2 und 7 Wochen variierte. Um die Behandlungsdauer als konfundierenden Faktor auszuschließen und für eine bessere Homogenität hinsichtlich der Behandlungsdauer ist es für zukünftige Studien empfehlenswert, eine definierte Behandlungsdauer festzulegen und ein Unter- oder Überschreiten als absolutes Ausschlusskriterium zu behandeln.

4.3.2 Statistische Auswertung

In dieser Studie wurden verschiedene, anerkannte Methoden zur Analyse der Daten angewendet.

In den Varianzanalysen wurde bei Verletzung der Sphärizität die konservative Greenhouse-Geisser-Korrektur verwendet. So veränderte sich teilweise das Ergebnis von vormals signifikant zu einem Trend oder einem nicht-signifikanten Ergebnis. Eine

Alternative wäre die etwas liberale Huynh-Feldt-Korrektur gewesen. In zukünftigen Studien sollte genau abgewogen werden, welche Korrektur-Methode gewählt wird.

4.3.3 Stimulusmaterial

Das in dieser Studie verwendete Stimulusmaterial zeigt die sechs Basisaffekte anhand der affektexpressiven Mimik von Erwachsenen (Lundqvist et al., 1998) und Kindern (Rampoldt, 2014; Müller et al., 2019).

Eine Stärke dieser Studie ist, dass alle sechs Basisaffekte durch das verwendete Stimulusmaterial repräsentiert sind. In dieser Untersuchung wurden als Stimulusmaterial farbige Bewegt- statt schwarz-weiße Standbilder präsentiert (Lundqvist et al., 1998; Rampoldt, 2014; Müller et al., 2019). Dadurch wird die ökologische Validität nochmals deutlich erhöht. In älteren Studien wurden oft schwarz-weiße statische Portraitaufnahmen eingesetzt, so nutzten z.B. Dimberg (1982), Wexler et al. (1994) oder Dimberg und Thunberg (1998; 2012) das Standbilder-Set *Pictures of Facial Affect* von Ekman und Friesen (1976b), das Schwarz-Weiß-Portraits zeigt. Neuere Studien, z.B. von Zwick und Wolkenstein (2017), nutzen häufiger dynamisches und farbiges Stimulusmaterial wie das *Amsterdam Dynamic Facial Expression Set* (van der Schalk et al., 2011). Es ist nachgewiesen, dass die Mimikry-Reaktion bei dynamischem gegenüber statischem Stimulusmaterial stärker ausfällt (Rymarczyk et al., 2016a). Auch in dieser Untersuchung wurden farbige naturalistische Bewegtbilder genutzt, diese wurden jedoch aus Standbildern errechnet. Im Gegensatz zu anderen Studien, die gefilmte, native Videosequenzen zeigten (Zwick und Wolkenstein, 2017) wurden in dieser Untersuchung die Bewegtbilder mittels der Software *Abrasoft Fantamorph Deluxe 5.4.6* aus Standbildern zu Videosequenzen interpolierend errechnet. Dabei wandelt sich der Gesichtsausdruck von neutral zum gewünschten Affekt. Als Nachteil dieser Methode kann genannt werden, dass diese so erstellten Videos einen niedrigeren Grad an Natürlichkeit aufweisen, als die nativen Videosequenzen aus z.B. dem *Amsterdam Dynamic Facial Expression Set*.

Vorab wurden die Affektbilder aus vielen Einzelbildern zu Durchschnittsbildern gemittelt. Die Ursprungsbilder entstammten zum einen dem *Karolinska Directed Emotional Faces Set* (Lundqvist et al., 1998), zum anderen dem *PSYCAFE-Set* (Rampoldt, 2014; Müller et al., 2019). Die Erzeugung von Durchschnittsbildern diente einerseits der Anonymisierung, insbesondere in Bezug auf die erstellten Kinderaufnahmen, und andererseits der Deindividualisierung: Als Vorteil kann daher genannt werden, dass durch die Herausrechnung individualspezifische Merkmale die Gesichter symmetrischer wirkten, wodurch eine höhere Attraktivität (Langlois und Roggman, 1990; Grammer und Thornhill, 1994; Baudouin und Tiberghien, 2004) und eine positivere Wahrnehmung gegenüber der personalen Identität der artifiziellen Gesichter erzeugt werden sollte.

Das *PSYCAFE*-Stimulusmaterial wurde für diese Studie noch hinsichtlich des Affekts Angst/ Kind/ weiblich erweitert, da bei diesem Affekt wenige Ausgangsbilder für die Errechnung des Durchschnittsbilds zugrunde lagen. Ob dieses im Vergleich zum *PSYCAFE*-Set minimal erweiterte Stimulusmaterial in Bezug auf Angst die gleiche Validität hat, müsste in einer zukünftigen Studie untersucht werden.

In dieser Studie wurden im Vergleich zu anderen Untersuchungen, z.B. der von Zwick und Wolkenstein (2017), als Stimulusmaterial nicht nur Erwachsenenbilder verwendet, sondern ebenso Kinderbilder. Dies ist in der Mimikry-Forschung mit Depressiven einmalig und führt zu einer höheren ökologischen Validität im Vergleich zur reinen Nutzung von Erwachsenenbildern. Zudem konnte in dieser Studie so ebenfalls untersucht werden, ob eine unterschiedliche Reaktion auf Kinder- und Erwachsenenbilder vorliegt.

4.3.4 Faziales EMG

In dieser Untersuchung wurde die Mimikry-Reaktion mittels fazialem EMG quantifiziert.

Das faziale EMG wurde nach den gängigen Empfehlungen von Fridlund und Cacioppo (1986) sowie Hermens et al. (2000) über den Muskeln ZM und CS abgeleitet und verarbeitet. Diese standardisierten Empfehlungen werden regelmäßig in EMG-Studien befolgt und ermöglichen so eine Vergleichbarkeit des EMG-Materials.

In dieser Studie wurde direkt das parametrisierte EMG-Signal varianzanalytisch ausgewertet. Andere Untersuchungen, so z.B. von Zwick et al. (2017), nutzen z-standardisierte Daten. Neben der direkten Verwendung der parametrisierten Daten kann als Stärke dieser Untersuchung herausgestellt werden, dass im Vergleich zu anderen Untersuchungen die gemessene EMG-Aktivität mit der Selbsteinschätzung des subjektiven Gefühlsempfindens beim Betrachten der Stimuli (Dimberg-Rating) korreliert werden konnte. Ziel war es, Zusammenhänge zwischen veränderter Mimikry und dem Gefühlserleben aufzuzeigen.

In dieser Studie wurden mit ZM und CS nur zwei Muskeln abgeleitet. Die Beschränkung auf diese zwei Muskeln ist ein häufiges Procedere in EMG-Studien (Wexler et al., 1994; Gehricke und Shapiro, 2000; Sloan et al., 2002; Isomura und Nakano, 2016; Zwick und Wolkenstein, 2017; Müller et al., 2019). Wenn weitere Muskeln abgeleitet wurden, waren dies häufig der M. orbicularis oculi (Rymarczyk et al., 2016a), der M. frontalis (Jancke, 1992; Wolf et al., 2005) oder der M. levator labii (Neumann et al., 2014; Rymarczyk et al., 2016b). Seltener wurden mimische Muskeln wie M. risorius, M. depressor anguli oris, M. mentalis oder Platysma abgeleitet (Wolf et al., 2005).

Durch die Beschränkung auf ZM und CS ist eine Abgrenzung zwischen hedonischen und anhedonischen Affekten möglich (Dimberg, 1982; Jancke, 1992; Vrana, 1993; Larsen et al., 2003). Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass für eine noch differenziertere Analyse der fazialen Mimikry in Reaktion auf bestimmte Affekte die Ableitung weiterer Muskeln

sinnvoll wäre. So ist z.B. für den Affekt Ekel die Kontraktion des M. levator labii superioris, der Oberlippe und Nasenflügel (alaeque nasi) hebt, indikativ (Vrana, 1993; Lundqvist, 1995; Blairy et al., 1999).

Die Beschränkung auf ZM- und CS-Ableitung in dieser Studie stellt eine Limitation dar: Das EMG bildet durch die in dieser Studie limitierte Anzahl an Ableitungsstellen (CS und ZM) nur einen Teilausschnitt der mimischen Aktivität ab. Für eine möglichst genaue Abbildung der mimischen Reaktion müssten idealerweise alle beteiligten Gesichtsmuskeln abgeleitet werden. Da die mimische Reaktion durch eine Vielzahl an Elektroden jedoch gehemmt werden könnte und die Probanden durch die aufwendige Elektrodenapplikation belastet werden, ist dies nur bedingt realisierbar. Eine Alternative kann moderne Software zur Gesichtserkennung sein, die mittels hochauflösender Videoaufzeichnung die gesamte mimische Reaktion erfasst und mittels datenbankgestützter Algorithmen die automatisierte Erkennung der mimischen Reaktion möglich (McDuff et al., 2016). Die Software *iMotions* der Firma *Affectiva* ermöglicht beispielsweise mittels maschinellen Lernens eine zunehmend bessere Erkennung emotionaler Ausdrücke im Gesicht (Senechal et al., 2015). Erste Validierungsstudien zeigen jedoch, dass naturalistische Videos schlechter als Standbilder erkannt werden (Stöckli et al., 2017), trotzdem geht man davon aus, dass multimodale Sensorsysteme die sechs Basisemotionen differenzieren können (Samadiani et al., 2019). Für zukünftige Studien wäre zu prüfen, ob diese Technologie eine ähnliche Sensitivität wie die Elektromyographie bietet und insbesondere ob auch die Mikromimik erfasst werden kann. Vorteil der Gesichtserkennung mittels Software wäre die angenehmere Anwendung für den Probanden im Vergleich zur EMG-Ableitung. Zudem könnte, im Vergleich zur ausschnittshaften EMG-Ableitung, auf einfache Weise die gesamte mimische Reaktion erfasst werden.

Als weitere Limitation dieser Studie kann die fehlende Videoaufzeichnung der Probanden während der Testung genannt werden. Mit der Aufnahme von Videos hätte man bewusste Nachahmer leicht und sicher identifizieren können. In zukünftigen Studien sollte die EMG-Messung demnach durch eine Videoaufzeichnung der Probanden begleitet werden.

4.3.5 Dimberg-Rating

Das Dimberg-Rating diente der Beschreibung der subjektiven Gefühlslage der Probanden beim Betrachten des Stimulusmaterials. So konnten die Probanden die subjektive Intensität der sechs Basisaffekte, sowie Interesse und Müdigkeit bewerten.

Das Dimberg-Rating ist eine Abwandlung des gekürzten *Differential Emotion Scale Test* DES (Izard et al., 1974) und wurde in Studien von Dimberg (Lundqvist und Dimberg, 1995; Dimberg und Thunberg, 2012) genutzt.

Positiv ist zu nennen, dass in dieser Studie neben der objektiv messbaren EMG-Reaktion auch die subjektiv empfundene Gefühlsreaktion beim Betrachten des Stimulusmaterials untersucht wurde. Durch die varianzanalytische Auswertung wurden

Gruppenunterschiede im subjektiven Gefühlserleben offengelegt. Die einzige Studie, die Mimik mittels EMG bei Depressiven untersucht hat und das Gefühlserleben mithilfe des einbezieht, ist die Untersuchung von Gehricke und Shapiro (2000).

Auch für zukünftige Studien sollte das subjektiven Gefühlserleben objektiviert werden, z.B. durch das hier verwendete Dimberg-Rating.

4.3.6 Psychometrische Fragebögen

In dieser Studie wurden fünf psychometrische Fragebögen eingesetzt. Diese dienten dem Screening und der Messung depressiver Symptome (PHQ-9 und BDI-I), dem Screening der mit Depression oft vergesellschafteten Ängstlichkeitsstörung (GAD-7), der Testung alexithymer Persönlichkeitsmerkmale (TAS-20) sowie der Einschätzung der Affektsituation (PANAS).

Um depressive Symptome zu messen wurden zwei Fragebögen eingesetzt: Der PHQ-9 diente vor allem dem Screening und Ausschluss etwaiger depressiver Probanden aus der Kontrollgruppe, der BDI-I hingegen der Bestätigung der bei Aufnahme zur stationären oder ambulanten Psychotherapie in die Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie des LVR-Klinikums Düsseldorf nach ICD-10-Kriterien gestellten Diagnose einer depressiven Erkrankung. Der BDI wurde nicht in der aktuellen Form (BDI-II; Beck und Steer, 1995) erhoben, damit eine Vergleichbarkeit mit älteren Studien gegeben war. Daneben wurden in anderen Studien zur Messung des Depressions-Schweregrads auch abweichende Erhebungsbögen genutzt, so z.B. der Fremdbeurteilungs-Fragebogen *Hamilton Depression Rating Scale* (HDRS/HAMD; Hamilton, 1960) bei Wexler et al. (1994) oder das *Quick Inventory of Depressive Symptomatology* (QIDS; Rush et al., 2003) in der Studie von Zwick und Wolkenstein (2017). Auch das *Structured Clinical Interview* (SCID; First et al., 1994) wurde bereits für die Einteilung von Untersuchungsgruppen depressiver Patienten genutzt (Gehricke und Shapiro, 2000). Für zukünftige Studien sollte in Erwägung gezogen werden, den aktuellen BDI-II oder strukturierte Interviews (SCID) zu erheben.

Der GAD-7 diene der Erfassung einer etwaigen Ängstlichkeitsstörung. In anderen Untersuchungen, die die Mimikry bei Depression untersuchten, wurde keine Erfassung der Ängstlichkeit durchgeführt (Wexler et al., 1994; Sloan et al., 2002; Zwick und Wolkenstein, 2017).

Der Grad einer etwaigen vorhandenen Alexithymie wurde mit dem TAS-20 erfasst. In anderen Untersuchungen, die die Mimikry bei Depression untersuchten, wurde keine Erfassung der Alexithymie durchgeführt (Wexler et al., 1994; Sloan et al., 2002; Zwick und Wolkenstein, 2017).

Zur Evaluierung der allgemeinen und momentanen Affektlage wurde der PANAS eingesetzt. In anderen Untersuchungen, die die Mimikry bei Depression untersuchten, wurde keine Erfassung der Affektlage durchgeführt (Wexler et al., 1994; Sloan et al., 2002; Zwick und Wolkenstein, 2017).

Zusammengefasst diente der Einsatz dieser psychometrischen Fragebögen der Gruppeneinteilung sowie der Erhebung von potenziell konfundierenden Variablen.

Vorteil dieser Untersuchung war eine umfangreiche Erhebung mittels der hier dargestellten psychometrischen Fragebögen. Ein weiterer Vorteil war die zeitliche Nähe der Erhebung der Fragebögen und der EMG-Messung: Da die gesamte Testung in einer Sitzung durchgeführt wurde, wurden die psychometrischen Daten nicht durch eine zeitlich frühere oder spätere Erhebung verfälscht.

Ein Nachteil bei der Erhebung mehrerer Fragebögen war, dass die Probanden teilweise von einer gewissen Ermüdung berichteten. Insbesondere in der Gruppe depressiver Patienten berichteten mehrere Teilnehmer von einer zunehmenden Müdigkeit, die sich auch im Dimberg-Rating bestätigte.

Insgesamt gilt festzuhalten, dass bei zukünftigen Studien sehr genau zu prüfen ist, ob ein Fragebogen aufgrund der Fragestellung notwendig ist oder auf explorativer Basis zusätzlichen Mehrwert liefern könnte. Sollte dies nicht der Fall sein, kann die Empfehlung ausgesprochen werden, auf zusätzliche Bögen zu verzichten, um die Dauer der Untersuchung und Belastung durch das Ausfüllen durch die Patienten nicht unnötig zu erhöhen.

Es wäre außerdem zu prüfen, ob in zukünftigen Studien die Frage nach dem Grad der momentanen Müdigkeit bzw. Wachheit zu Beginn und am Ende der Untersuchung erfragt wird, um eine Verfälschung der Ergebnisse durch eine signifikant veränderte Vigilanz erkennen zu können.

4.3.7 Famous Faces Test

Der *Famous Faces Test* war angelegt an den Prosopagnosie-Test von faceblind.org (2019) und sollte explorativ untersuchen, ob ein Zusammenhang zwischen Prosopagnosie, Depression und Mimikry bestehen könnte.

Die angewandte Testung sollte eine mögliche Prosopagnosie durch das Nicht-Erkennen eigentlich bekannter Gesichter aufzeigen. Nachteilhaft ist zu bewerten, dass dieser im Institut angepasste Test noch nicht validiert wurde.

Für zukünftige Untersuchungen sollte der Famous Faces Test deshalb einer Validierung unterzogen werden. Dabei sollte auch geprüft werden, wie bekannt die ausgewählten Gesichter in der breiten Bevölkerung letztlich sind.

4.4 Schlussfolgerung und Ausblick

Dies ist die erste Untersuchung, die bei Depressiven nicht nur die Affektreaktion auf Freude und Trauer, sondern auf alle sechs Basisaffekte untersucht hat. Weiterhin wurde erstmalig in dieser Patientengruppe affektives Stimulusmaterial benutzt, das neben affektexpressiven Erwachsenen- auch Kindergesichter zeigte. Mit der hier dargestellten Studie konnten folgende Fragestellungen beantwortet werden:

1. Unterscheidet sich die Ausprägung der fazialen Mimikry bei Depressiven verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe hinsichtlich bestimmter Affekte?
2. Unterscheidet sich die Ausprägung der fazialen Mimikry bei Depressiven verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe hinsichtlich bestimmter Affekte beim Betrachten von Kinder- vs. Erwachsenenbildern?
3. Unterscheidet sich das Affekterleben von Depressiven verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe beim Betrachten von affektivem Stimulusmaterial?

Es konnte gezeigt werden, dass die Mimikry-Reaktion bei Depressiven auf die Affekte Freude, Ekel, Wut und Überraschung vermindert ist. Interessanterweise ist die Mimikry bei den für die Depression typischerweise verstärkt ausgeprägten Ausprägungen der anhedonischen Affekte Trauer und Angst nicht eingeschränkt. Dies könnte damit erklärt werden, dass bei Depressiven nach dem *Kognitiven Modell* ein *Bias* vorliegt, der negative Valenzen in ihrer Umgebung leicht erkennen lässt (Joormann und Gotlib, 2006) und damit keine relevante Einschränkung gegenüber gesunden Menschen in der Affektverarbeitung anhedonischer Affekte gegeben ist. Unter Berücksichtigung des TAS-20-Summenwerts zur Einschätzung alexithymer Symptomatik zeigten sich die Gruppenunterschiede nicht mehr signifikant, sodass mit der erhöhten Alexithymie in der depressiven Gruppe ein wesentlicher Teil der reduzierten Mimikry in Verbindung gebracht werden kann.

Bei Ausdifferenzierung des Stimulusmaterials nach Erwachsenen- und Kinderbildern zeigte sich über alle Probanden in Reaktion auf Kinderbilder eine stärkere ZM-Aktivierung bei Trauer, Ekel, Wut und Überraschung. Dieser höheren Aktivierung liegt vermutlich die Wirkung des Kindchen-Schemas und einhergehende Beschwichtigungs-Funktion gegenüber den Kindern zugrunde. In der Untersuchung auf Gruppenunterschiede zeigte sich, dass die depressive Gruppe mit dem ZM schwächer auf durch Kindergesichter präsentierte Trauer, Wut und Überraschung reagierte. Eine Erklärung für die schwächere Aktivierung des ZM durch Depressive beim Betrachten von affektexpressiven Kinderbildern könnte eine schwächere Wirkung des Kindchenschemas sein. Diese Einschränkung könnte die verschlechterte Bindung zwischen Kind und depressiven Eltern erklären. Da maternale Depressionen allgemein einen starken negativen Einfluss auf die psychische Gesundheit des Kindes nehmen können, ist es unerlässlich, mütterliche Depression frühzeitig zu erkennen und zu therapieren.

Das Affekterleben der Probanden während des Betrachten des Stimulusmaterials wurde mit dem Dimberg-Rating quantifiziert. Hier zeigte sich, dass die depressiven Probanden die hedonischen Affekte weniger intensiv wahrnahmen. So spürten sie weniger Freude beim präsentierten Affekt Freude und weniger Überraschung beim präsentierten Affekt Überraschung. Bei den anhedonischen Affekten Trauer, Angst, Wut und Ekel zeigten sich zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede. Dieser Befund stützt die These, dass bei Depression tendenziell die Verarbeitung hedonischer Affekte eingeschränkt sein könnte.

Insgesamt lässt sich also festhalten, dass – Trauer und Angst ausgenommen - bei Depressiven eine Einschränkung der Mimikry-Reaktion und im Speziellen eine verminderte Aktivierung des ZM im Sinne einer reduzierten Wirkung des Kindchenschemas gezeigt werden konnten. Dies betont die Relevanz für das frühzeitige Erkennen maternaler Depressionen. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass bei Depressiven das Affekterleben insbesondere hedonischer Affekte eingeschränkt ist, wodurch es speziell in der sozialen Interaktion mit anderen zu Störungen sozialer Interaktionen und einer Verschlimmerung der depressiven Symptomatik kommen kann.

In zukünftigen Studien wäre zu prüfen, ob die faziale Mimikry gezielt gefördert werden kann und so ein Einfluss auf die depressionstypische Symptomatik genommen werden kann. Außerdem könnte die Ausprägung alexithymer Merkmale vor, während und nach einer Therapie und ihre Auswirkung auf die faziale Mimikry weiter untersucht werden. Zuletzt kann, z.B. im Rahmen maternaler Depressionen, mit dem neu erstellten Stimulusmaterial die Reaktion auf durch Kinder dargestellte affektexpressive Mimik differenzierter analysiert werden.

5 Literatur- und Quellenverzeichnis

- ABRAHAM, K. 1912. Ansätze zur psychoanalytischen Erforschung und Behandlung des manisch-depressiven Irreseins und verwandter Zustände. *Zentralblatt für Psychoanalyse und Psychotherapie*, 2, 302-315.
- ABRAMSON, L. Y., SELIGMAN, M. E. & TEASDALE, J. D. 1978. Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *J Abnorm Psychol*, 87, 49-74.
- ABROSOFT 2016. Fantamorph. 5.4.6 ed.
- ADOBE 2012. Photoshop. 13.0 ed.
- ADOLPHS, R. 2001. The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology*, 11, 231-239.
- ADOLPHS, R. 2002. Neural systems for recognizing emotion. *Curr Opin Neurobiol*, 12, 169-77.
- BAAREN, R. B. V., HOLLAND, R. W., KAWAKAMI, K. & KNIPPENBERG, A. V. 2004. Mimicry and Prosocial Behavior. *Psychological Science*, 15, 71-74.
- BAGBY, R. M., PARKER, J. D. & TAYLOR, G. J. 1994. The twenty-item Toronto Alexithymia Scale--I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res*, 38, 23-32.
- BARGH, J. A. & CHARTRAND, T. L. 1999. The unbearable automaticity of being. *American Psychologist*, 54, 462-479.
- BARGH, J. A., LITT, J., PRATTO, F. & SPIELMAN, L. 1989. On the preconscious evaluation of social stimuli. *Cognition in individual and social contexts*, 3, 357-370.
- BARTENS, W. 2009. Wenn die Leere alles ausfüllt. *SZ*, 12.11.2009.
- BAUDOUIN, J. Y. & TIBERGHIE, G. 2004. Symmetry, averageness, and feature size in the facial attractiveness of women. *Acta Psychol (Amst)*, 117, 313-32.
- BAUMEISTER, R. F. & LEARY, M. R. 1995. The need to belong: desire for interpersonal attachments as a fundamental human motivation. *Psychol Bull*, 117, 497-529.
- BECK, A. T. 1970. *Depression. Causes and treatment.*, Philadelphia, University of Pennsylvania Press.
- BECK, A. T. 1974. *The development of depression: A cognitive model.*, Washington, DC, Winston-Wiley.
- BECK, A. T. & STEER, R. A. 1995. *Beck-Depressions-Inventar : BDI-II*, Bern ; Göttingen [u.a.], Huber.
- BECK, A. T., WARD, C. H., MENDELSON, M., MOCK, J. & ERBAUGH, J. 1961. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 4, 561-71.
- BEESSDO-BAUM, K., ZAUDIG, M., FIRST, M. B. & WITTCHEN, H. U. 2019. *SCID-5-CV: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-5-Störungen - Klinische Version : Deutsche Bearbeitung des Structured Clinical Interview for DSM-5 Disorders - Clinician Version von Michael B. First, Janet B.W. Williams, Rhonda S. Karg, Robert L. Spitzer*, Hogrefe.
- BIEDERMAN, J., FARAONE, S. V., HIRSHFELD-BECKER, D. R., FRIEDMAN, D., ROBIN, J. A. & ROSENBAUM, J. F. 2001. Patterns of psychopathology and dysfunction in high-risk children of parents with panic disorder and major depression. *Am J Psychiatry*, 158, 49-57.
- BIFULCO, A., BROWN, G. W., MORAN, P., BALL, C. & CAMPBELL, C. 1998. Predicting depression in women: the role of past and present vulnerability. *Psychol Med*, 28, 39-50.
- BIOTTI, F. & COOK, R. 2016. *Impaired perception of facial emotion in developmental prosopagnosia.*
- BLAIRY, S., HERRERA, P. & HESS, U. 1999. Mimicry and the judgment of emotional facial expressions. *Journal of Nonverbal Behavior*, 23, 5-41.
- BLATT, S. J. 1997. Contributions of Psychoanalysis To the Understanding and Treatment of Depression. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 46, 723-752.
- BLEHAR, M. C., LIEBERMAN, A. F. & AINSWORTH, M. D. 1977. Early face-to-face interaction and its relation to later infant-mother attachment. *Child Development*, 48, 182-194.

- BORGOMANERI, S., BOLLONI, C., SESSA, P. & AVENANTI, A. 2020. Blocking facial mimicry affects recognition of facial and body expressions. *PLoS One*, 15, e0229364.
- BRAINPRODUCTS 2015a. Brainvision Analyzer. 2.0.2 ed.
- BRAINPRODUCTS 2015b. BrainVision Recorder. 1.21 ed.
- BREYER, B. & BLUEMKE, M. 2016. *Deutsche Version der Positive and Negative Affect Schedule PANAS (GESIS Panel)*.
- BUCK, R. 1980. Nonverbal behavior and the theory of emotion: The facial feedback hypothesis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 38, 811-824.
- CABANAC, M. 2002. What is emotion? *Behavioural Processes*, 60, 69-83.
- CHARTRAND, T. L. & BARGH, J. A. 1999. The chameleon effect: the perception-behavior link and social interaction. *J Pers Soc Psychol*, 76, 893-910.
- CHARTRAND, T. L., MADDUX, W. W. & LAKIN, J. L. 2006. Beyond the Perception-Behavior Link: The Ubiquitous Utility and Motivational Moderators of Nonconscious Mimicry. 334-361.
- CHUE, A. E., GUNTHER, K. C., AHRENS, A. H. & SKALINA, L. M. 2017. How does social anger expression predict later depression symptoms? It depends on how often one is angry. *Emotion*, 17, 6-10.
- DARWIN, C. 1872. *The expression of the emotions in man and animals.*, London, John Murray.
- DECETY, J. & JACKSON, P. L. 2004. The functional architecture of human empathy. *Behav Cogn Neurosci Rev*, 3, 71-100.
- DIMBERG, U. 1982. Facial reactions to facial expressions. *Psychophysiology*, 19, 643-7.
- DIMBERG, U. & THUNBERG, M. 1998. Rapid facial reactions to emotional facial expressions. *Scandinavian Journal of Psychology*, 39, 39-45.
- DIMBERG, U. & THUNBERG, M. 2012. Empathy, emotional contagion, and rapid facial reactions to angry and happy facial expressions. *Psych J*, 1, 118-27.
- DIMBERG, U., THUNBERG, M. & ELMEHED, K. 2000. Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychol Sci*, 11, 86-9.
- DRIMALLA, H., LANDWEHR, N., HESS, U. & DZIOBEK, I. 2019. From face to face: the contribution of facial mimicry to cognitive and emotional empathy. *Cogn Emot*, 33, 1672-1686.
- EKMAN, P. 1972. *Universals and Cultural Differences in Facial Expressions of Emotions.*, Lincoln, NB, Nebraska Symposium on Motivation.
- EKMAN, P. 1984. *Expression and the Nature of Emotion*, Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum.
- EKMAN, P. 1992a. Are there basic emotions? *Psychol Rev*, 99, 550-3.
- EKMAN, P. 1992b. An argument for basic emotions. *Cognition and Emotion*, 6 (3/4).
- EKMAN, P. 1999. Basic Emotions. *Handbook of Cognition and Emotion*. John Wiley & Sons, Ltd.
- EKMAN, P. 2007. *The directed facial action task: Emotional responses without appraisal*.
- EKMAN, P. 2010. *Gefühle lesen: Wie Sie Emotionen erkennen und richtig interpretieren*, München, Elsevier Verlag.
- EKMAN, P. & CORDARO, D. 2011. What is Meant by Calling Emotions Basic. *Emotion Review*, 3, 364-370.
- EKMAN, P. & FRIESEN, W. V. 1976a. Measuring facial movement. *Environmental psychology and nonverbal behavior*, 1, 56-75.
- EKMAN, P. & FRIESEN, W. V. 1976b. *Pictures of Facial Affect*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- ELFENBEIN, H. A. & AMBADY, N. 2002. On the universality and cultural specificity of emotion recognition: a meta-analysis. *Psychol Bull*, 128, 203-35.
- FACEBLIND.ORG. 2019. https://www.faceblind.org/facetests/ff/ff_intro.php [Online]. [Accessed].
- FAUL, F., ERDFELDER, E., BUCHNER, A. & LANG, A. G. 2007. A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods*, 39, 175-91.
- FAUL, F., ERDFELDER, E., BUCHNER, A. & LANG, A. G. 2009. Statistical power analyses using G*Power 3.1: tests for correlation and regression analyses. *Behav Res Methods*, 41, 1149-60.

- FIELD, T. 1994. The effects of mother's physical and emotional unavailability on emotion regulation. *Monogr Soc Res Child Dev*, 59, 208-27.
- FIELD, T. M., WOODSON, R., GREENBERG, R. & COHEN, D. 1982. Discrimination and imitation of facial expression by neonates. *Science*, 218, 179-81.
- FIRST, M. B., SPITZER, R. L., GIBBON, M. & WILLIAMS, J. B. W. 1994. *Structured Clinical Interview for Axis I DSM-IV Disorders, SCID-I*, New York, Biometrics Research Department.
- FISCHER-KERN, M., TMEJ, A., KAPUSTA, N. D., NADERER, A., LEITHNER-DZIUBAS, K., LÖFFLER-STASTKA, H. & SPRINGER-KREMSER, M. 2008. Mentalisierungsfähigkeit bei depressiven Patientinnen: Eine Pilotstudie. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 54, 368-380.
- FISCHER, A. & HESS, U. 2017. Mimicking emotions. *Curr Opin Psychol*, 17, 151-155.
- FISCHER, A. H. & HESS, U. 2016. Introduction: why and how we mimic emotions. In: FISCHER, A. H. & HESS, U. (eds.) *Emotional Mimicry in Social Context*. Cambridge: Cambridge University Press.
- FITZGERALD, M. & BELLGROVE, M. A. 2006. THE OVERLAP BETWEEN ALEXITHYMIA AND ASPERGER'S SYNDROME. *Journal of autism and developmental disorders*, 36, 573-576.
- FONAGY, P. 2004. *Affektregulierung, Mentalisierung und die Entwicklung des Selbst* Stuttgart, Klett-Cotta.
- FONAGY, P., STEELE, M., STEELE, H., MORAN, G. S. & HIGGITT, A. C. 1991. The capacity for understanding mental states: The reflective self in parent and child and its significance for security of attachment. *Infant Mental Health Journal*, 12, 201-218.
- FONAGY, P. & TARGET, M. 1997. Attachment and reflective function: their role in self-organization. *Dev Psychopathol*, 9, 679-700.
- FRANKE, I., SHENAR, R., NIGEL, S., OTTE, S., BÜSSELMANN, M., STREB, J. & DUDECK, M. 2019. Selbstaggression als Mediator zwischen Depression und Aggressivität. *Psychiat Prax*, 46, 332-337.
- FRANZ, M., POPP, K., SCHAEFER, R., SITTE, W., SCHNEIDER, C., HARDT, J., DECKER, O. & BRAEHLER, E. 2008. Alexithymia in the German general population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 43, 54-62.
- FREUD, S. 1917. *Band X: Trauer und Melancholie*, Frankfurt am Main, Fischer Verlag.
- FRIDLUND, A. J. & CACIOPPO, J. T. 1986. Guidelines for human electromyographic research. *Psychophysiology*, 23, 567-89.
- FRÖHLICH, W. D. 2010. *Wörterbuch Psychologie*, München, Dt. Taschenbuch-Verlag.
- GAEBEL, W., MÖLLER, H.-J. & RÖSSLER, W. 2005. Stigma - Diskriminierung - Bewältigung. *psychoneuro*, 31, 159-159.
- GEHRICKE, J. & SHAPIRO, D. 2000. Reduced facial expression and social context in major depression: discrepancies between facial muscle activity and self-reported emotion. *Psychiatry Res*, 95, 157-67.
- GERHARDS, J. 1988. Emotionsarbeit. Zur Kommerzialisierung von Gefühlen. *Soziale Welt*, 39, 47-65.
- GILBODY, S., RICHARDS, D., BREALEY, S. & HEWITT, C. 2007. Screening for depression in medical settings with the Patient Health Questionnaire (PHQ): a diagnostic meta-analysis. *J Gen Intern Med*, 22, 1596-602.
- GLOCKER, M. L., LANGLEBEN, D. D., RUPAREL, K., LOUGHEAD, J. W., GUR, R. C. & SACHSER, N. 2009. Baby Schema in Infant Faces Induces Cuteness Perception and Motivation for Caretaking in Adults. *Ethology : formerly Zeitschrift für Tierpsychologie*, 115, 257-263.
- GOODMAN, S. H., ROUSE, M. H., CONNELL, A. M., BROTH, M. R., HALL, C. M. & HEYWARD, D. 2011. Maternal depression and child psychopathology: a meta-analytic review. *Clin Child Fam Psychol Rev*, 14, 1-27.
- GOODMAN, S. H. & TULLY, E. 2006. Depression in Women Who Are Mothers: An Integrative Model of Risk for the Development of Psychopathology in Their Sons and Daughters. *Women and depression: A handbook for the social, behavioral, and biomedical sciences*. New York, NY, US: Cambridge University Press.

- GRÄFE, K., ZIPFEL, S., HERZOG, W. & LÖWE, B. 2004. *Screening psychischer Störungen mit dem "Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)"*.
- GRAMMER, K. & THORNHILL, R. 1994. Human (Homo sapiens) facial attractiveness and sexual selection: the role of symmetry and averageness. *J Comp Psychol*, 108, 233-42.
- GROßHEINRICH, N., FAST, K. & PADBERG, F. 2007. Emotionen. In: SIEBNER, H. R. & ZIEMANN, U. (eds.) *Das TMS-Buch: Handbuch der transkraniellen Magnetstimulation*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- HAMILTON, M. 1960. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 23, 56-62.
- HAMMEN, C., SHIH, J. H. & BRENNAN, P. A. 2004. Intergenerational transmission of depression: test of an interpersonal stress model in a community sample. *J Consult Clin Psychol*, 72, 511-22.
- HATFIELD, E., CACIOPPO, J. T. & RAPSON, R. L. 1992. Primitive emotional contagion. *Emotion and Social Behavior. Review of Personality and Social Psychology*, 14.
- HATFIELD, E., CACIOPPO, J. T. & RAPSON, R. L. 1994. *Emotional Contagion*, Cambridge, Press Syndicate of the University of Cambridge.
- HAUTZINGER, M. 1991. [The Beck Depression Inventory in clinical practice]. *Nervenarzt*, 62, 689-96.
- HERMENS, H. J., FRERIKS, B., DISSELHORST-KLUG, C. & RAU, G. 2000. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10, 361-374.
- HESS, U. & FISCHER, A. 2014. *Emotional Mimicry: Why and When We Mimic Emotions*.
- HESS, U., PHILIPPOT, P. & BLAIRY, S. 1999. *Mimicry: Facts and fiction*.
- HICKOK, G. 2014. *The myth of mirror neurons: The real neuroscience of communication and cognition*, New York, NY, US, W W Norton & Co.
- HINSZ, V. B. & TOMHAVE, J. A. 1991. Smile and (Half) the World Smiles with You, Frown and You Frown Alone. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 17, 586-592.
- HJORTSJÖ, C. H. 1970. *Man's face and mimic language*, Malmö, Sweden, Studentlitteratur Lund.
- HOFMANN, S. G., SAWYER, A. T., FANG, A. & ASNAANI, A. 2012. Emotion dysregulation model of mood and anxiety disorders. *Depress Anxiety*, 29, 409-16.
- HONKALAMPI, K., HINTIKKA, J., TANSKANEN, A., LEHTONEN, J. & VIINAMAKI, H. 2000. Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res*, 48, 99-104.
- HOWE, M. L. & MALONE, C. 2011. Mood-congruent true and false memory: Effects of depression. *Memory*, 19, 192-201.
- HOWES, M. J., HOKANSON, J. E. & LOEWENSTEIN, D. A. 1985. Induction of depressive affect after prolonged exposure to a mildly depressed individual. *J Pers Soc Psychol*, 49, 1110-3.
- ICKES, W. 1997. *Empathic accuracy*, New York, Guilford.
- ISOMURA, T. & NAKANO, T. 2016. Automatic facial mimicry in response to dynamic emotional stimuli in five-month-old infants. *Proc Biol Sci*, 283.
- IZARD, C. E., DOUGHERTY, P. E., BLOXOM, B. M. & KOTSCH, W. E. 1974. *The differential emotions scale: A method of measuring the subjective experience of discrete emotions.*, Nashville, Tennessee, Vanderbilt University.
- JACOBI, F., WITTCHEM, H. U., HOLTING, C., HOFLE, M., PFISTER, H., MULLER, N. & LIEB, R. 2004. Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychol Med*, 34, 597-611.
- JANCKE, L. 1992. [EMG reactions of mimetic muscles after repeated presentation of pictures with positive, negative and neutral content]. *Z Exp Angew Psychol*, 39, 434-54.
- JOORMANN, J. & GOTTLIB, I. H. 2006. Is this happiness I see? Biases in the identification of emotional facial expressions in depression and social phobia. *J Abnorm Psychol*, 115, 705-14.

- KESSLER, R. C., BERGLUND, P., DEMLER, O., JIN, R., KORETZ, D., MERIKANGAS, K. R., RUSH, A. J., WALTERS, E. E. & WANG, P. S. 2003. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Jama*, 289, 3095-105.
- KESSLER, R. C., BERGLUND, P., DEMLER, O., JIN, R., MERIKANGAS, K. R. & WALTERS, E. E. 2005. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of dsm-iv disorders in the national comorbidity survey replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 593-602.
- KESSLER, R. C., BIRNBAUM, H., BROMET, E., HWANG, I., SAMPSON, N. & SHAHLY, V. 2010. Age differences in major depression: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Psychol Med*, 40, 225-37.
- KESSLER, R. C., PETUKHOVA, M., SAMPSON, N. A., ZASLAVSKY, A. M. & WITTCHEN, H.-U. 2012. Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *Int J Methods Psychiatr Res*, 21, 169-84.
- KÖCK, P. & OTT, H. 1994. *Wörterbuch für Erziehung und Unterricht : 3100 Begriffe aus den Bereichen Pädagogik, Didaktik, Psychologie, Soziologie, Sozialwesen*, Donauwörth, Auer.
- KOHLER, C. G., HOFFMAN, L. J., EASTMAN, L. B., HEALEY, K. & MOBERG, P. J. 2011. Facial emotion perception in depression and bipolar disorder: a quantitative review. *Psychiatry Res*, 188, 303-9.
- KRISHNAN, K. R., DELONG, M., KRAEMER, H., CARNEY, R., SPIEGEL, D., GORDON, C., MCDONALD, W., DEW, M., ALEXOPOULOS, G., BUCKWALTER, K., COHEN, P. D., EVANS, D., KAUFMANN, P. G., OLIN, J., OTEY, E. & WAINSCOTT, C. 2002. Comorbidity of depression with other medical diseases in the elderly. *Biol Psychiatry*, 52, 559-88.
- KROENKE, K., SPITZER, R. L. & WILLIAMS, J. B. 2001. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *Journal of general internal medicine*, 16, 606-613.
- KRUMM, S., CHECCHIA, C., KOESTERS, M., KILIAN, R. & BECKER, T. 2017. Men's Views on Depression: A Systematic Review and Metasynthesis of Qualitative Research. *Psychopathology*, 50, 107-124.
- KUHNER, C., BURGER, C., KELLER, F. & HAUTZINGER, M. 2007. Reliability and validity of the Revised Beck Depression Inventory (BDI-II). Results from German samples. *Nervenarzt*, 78, 651-6.
- KULHARA, P. & CHADDA, R. 1987. A study of negative symptoms in schizophrenia and depression. *Compr Psychiatry*, 28, 229-35.
- KURAGUCHI, K., TANIGUCHI, K. & ASHIDA, H. 2015. The impact of baby schema on perceived attractiveness, beauty, and cuteness in female adults. *SpringerPlus*, 4, 164-164.
- LAIRD, J. D. 1984. The real role of facial response in the experience of emotion: A reply to Tourangeau and Ellsworth, and others. US: American Psychological Association.
- LANG, P. J. 1995. The emotion probe. Studies of motivation and attention. *Am Psychol*, 50, 372-85.
- LANGLOIS, J. H. & ROGGMAN, L. A. 1990. Attractive Faces Are Only Average. *Psychological Science*, 1, 115-121.
- LARSEN, J. T., NORRIS, C. J. & CACIOPPO, J. T. 2003. Effects of positive and negative affect on electromyographic activity over zygomaticus major and corrugator supercilii. *Psychophysiology*, 40, 776-785.
- LEGEWIE, H. & EHLERS, W. 1995. *Knauers moderne Psychologie*, München, Droemer Knaur.
- LEWINSOHN, P. M. 1974. *A behavioral approach to depression.*, Oxford, England, Wiley.
- LINK, B. G. 2000. *Die Folgen des sozialen Stigmas für das Schicksal psychisch Kranker*.
- LIPPS, T. 1907. Das wissen von fremden Ichen. *Psychologische untersuchungen*, 1, 694-722.
- LORENZ, K. 1943. Die angeborenen Formen möglicher Erfahrung. *Zeitschrift für Tierpsychologie*, 5, 235-409.
- LÖWE, B., SPITZER, R. L., ZIPFEL, S. & HERZOG, W. 2002. *PHQ-D Gesundheitsfragebogen für Patienten. Manual Komplettversion und Kurzform*, Pfizer.
- LUNDQVIST, D., FLYKT, A. & ÖHMAN, A. 1998. *The Karolinska Directed Emotional Faces - KDEF, CD ROM from Department of Clinical Neuroscience, Psychology section, Karolinska Institute*, Karolinska Institute.

- LUNDQVIST, L.-O. & DIMBERG, U. 1995. Facial expressions are contagious. *Journal of Psychophysiology*, 9, 203-211.
- LUNDQVIST, L. O. 1995. Facial EMG reactions to facial expressions: a case of facial emotional contagion? *Scand J Psychol*, 36, 130-41.
- LUO, L. Z., LI, H. & LEE, K. 2011. Are children's faces really more appealing than those of adults? Testing the baby schema hypothesis beyond infancy. *J Exp Child Psychol*, 110, 115-24.
- MANEA, L., GILBODY, S. & MCMILLAN, D. 2012. Optimal cut-off score for diagnosing depression with the Patient Health Questionnaire (PHQ-9): a meta-analysis. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, 184, E191-E196.
- MARTIN, L. A., NEIGHBORS, H. W. & GRIFFITH, D. M. 2013. The experience of symptoms of depression in men vs women: analysis of the National Comorbidity Survey Replication. *JAMA Psychiatry*, 70, 1100-6.
- MCDUGALL, W. 1908. *An Introduction to Social Psychology* John W Luce & Co.
- MCDUFF, D., MAHMOUD, A., MAVADATI, M., AMR, M., TURCOT, J. & KALIOUBY, R. E. 2016. AFFDEX SDK: A Cross-Platform Real-Time Multi-Face Expression Recognition Toolkit. *Proceedings of the 2016 CHI Conference Extended Abstracts on Human Factors in Computing Systems*. San Jose, California, USA: ACM.
- MCINTOSH, D. N. 1996. Facial feedback hypotheses: Evidence, implications, and directions. *Motivation and Emotion*, 20, 121-147.
- MEHRABIAN, A. & FERRIS, S. R. 1967. Inference of attitudes from nonverbal communication in two channels. *Journal of Consulting Psychology*, 31, 248-252.
- MEHRABIAN, A. & WIENER, M. 1967. Decoding of inconsistent communications. *Journal of Personality and Social Psychology*, 6, 109-114.
- MELCHIOR, M., CHASTANG, J. F., HEAD, J., GOLDBERG, M., ZINS, M., NABI, H. & YOUNES, N. 2013. Socioeconomic position predicts long-term depression trajectory: a 13-year follow-up of the GAZEL cohort study. *Mol Psychiatry*, 18, 112-21.
- MILROD, D. 1988. A current view of the psychoanalytic theory of depression. With notes on the role of identification, orality, and anxiety. *Psychoanal Study Child*, 43, 83-99.
- MIRET, M., AYUSO-MATEOS, J. L., SANCHEZ-MORENO, J. & VIETA, E. 2013. Depressive disorders and suicide: Epidemiology, risk factors, and burden. *Neurosci Biobehav Rev*, 37, 2372-4.
- MOEHLER, E., BRUNNER, R., WIEBEL, A., RECK, C. & RESCH, F. 2006. Maternal depressive symptoms in the postnatal period are associated with long-term impairment of mother-child bonding. *Arch Womens Ment Health*, 9, 273-8.
- MULLER, J. C., PRYOR, W. W., GIBBONS, J. E. & ORGAIN, E. S. 1955. DEpression and anxiety occurring during rauwolfia therapy. *Journal of the American Medical Association*, 159, 836-839.
- MÜLLER, T., HAHN, S. 2016. Erweiterung und Validierung des Picture-Set of Young Children Affective Facial Expression (PSYCAFE). (*unveröffentlicht*).
- MÜLLER, T., SCHÄFER, R., HAHN, S. & FRANZ, M. 2019. Adults' facial reaction to affective facial expressions of children and adults. *Int J Psychophysiol*.
- NEAL, D. T. & CHARTRAND, T. L. 2011. Embodied Emotion Perception. *Social Psychological and Personality Science*, 2, 673-678.
- NEUMANN, R., SCHULZ, S. M., LOZO, L. & ALPERS, G. W. 2014. Automatic facial responses to near-threshold presented facial displays of emotion: imitation or evaluation? *Biol Psychol*, 96, 144-9.
- NIEDENTHAL, P. M. 2007. Embodying emotion. *Science*, 316, 1002-5.
- NITTONO, H. & IHARA, N. 2017. Psychophysiological Responses to Kawaii Pictures With or Without Baby Schema. *SAGE Open*, 7, 215824401770932.
- OBERMAN, L. M., WINKIELMAN, P. & RAMACHANDRAN, V. S. 2007. Face to face: Blocking facial mimicry can selectively impair recognition of emotional expressions. *Social Neuroscience*, 2, 167-178.

- OGRODNICZUK, J. S., PIPER, W. E. & JOYCE, A. S. 2011. Effect of alexithymia on the process and outcome of psychotherapy: a programmatic review. *Psychiatry Res*, 190, 43-8.
- OLSZANOWSKI, M., WROBEL, M. & HESS, U. 2019. Mimicking and sharing emotions: a re-examination of the link between facial mimicry and emotional contagion. *Cogn Emot*, 1-10.
- ORTONY, A. & TURNER, T. J. 1990. What's basic about basic emotions? *Psychol Rev*, 97, 315-31.
- OTTE, S., LANG, F. U., VASIC, N., SHENAR, R., RASCHE, K., RAMB, C., DUDECK, M. & STREB, J. 2017. Sind depressive Menschen aggressive Menschen? Unterschiede zwischen Allgemeinbevölkerung und depressiven Patienten. *Psychother Psych Med*, 67, 19-25.
- PAVARINI, G., SUN, R., MAHMOUD, M., CROSS, I., SCHNALL, S., FISCHER, A., DEAKIN, J., ZIAUDEEN, H., KOGAN, A. & VUILLIER, L. 2019. The role of oxytocin in the facial mimicry of affiliative vs. non-affiliative emotions. *Psychoneuroendocrinology*, 109, 104377.
- PAWLBY, S., HAY, D. F., SHARP, D., WATERS, C. S. & O'KEANE, V. 2009. Antenatal depression predicts depression in adolescent offspring: prospective longitudinal community-based study. *J Affect Disord*, 113, 236-43.
- PAYKEL, E. S., BRUGHA, T. & FRYERS, T. 2005. Size and burden of depressive disorders in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol*, 15, 411-23.
- PEIRCE, J. W. 2008. Generating Stimuli for Neuroscience Using PsychoPy. *Front Neuroinform*, 2, 10.
- PHILLIPS, M. L., DREVETS, W. C., RAUCH, S. L. & LANE, R. 2003. Neurobiology of emotion perception I: the neural basis of normal emotion perception. *Biological Psychiatry*, 54, 504-514.
- POPP, K., SCHAFER, R., SCHNEIDER, C., BRAHLER, E., DECKER, O., HARDT, J. & FRANZ, M. 2008. [Factor structure and reliability of the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) in the German population]. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 58, 208-14.
- PROBANDEN.INFO 2020. <http://www.probanden.info/index.php>.
- RAMPOLDT, D. 2014. *Erstellung eines Picture-Set of Young Children Affective Facial Expression (PSYCAFE)*.
- RUDOLF, G. & HENNINGSEN, P. 2017. *Psychotherapeutische Medizin und Psychosomatik*. 8., unveränderte Auflage ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- RUSH, A. J., TRIVEDI, M. H., IBRAHIM, H. M., CARMODY, T. J., ARNOW, B., KLEIN, D. N., MARKOWITZ, J. C., NINAN, P. T., KORNSTEIN, S., MANBER, R., THASE, M. E., KOCIS, J. H. & KELLER, M. B. 2003. The 16-Item Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS), clinician rating (QIDS-C), and self-report (QIDS-SR): a psychometric evaluation in patients with chronic major depression. *Biol Psychiatry*, 54, 573-83.
- RUSSELL, J. 1980. A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39, 1161-1178.
- RYMARCZYK, K., ZURAWSKI, L., JANKOWIAK-SIUDA, K. & SZATKOWSKA, I. 2016a. Do Dynamic Compared to Static Facial Expressions of Happiness and Anger Reveal Enhanced Facial Mimicry? *PLoS One*, 11, e0158534.
- RYMARCZYK, K., ZURAWSKI, L., JANKOWIAK-SIUDA, K. & SZATKOWSKA, I. 2016b. Emotional Empathy and Facial Mimicry for Static and Dynamic Facial Expressions of Fear and Disgust. *Front Psychol*, 7, 1853.
- SACHSE, R. 2015. Empathie. In: LINDEN, M. & HAUTZINGER, M. (eds.) *Verhaltenstherapiemanual*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- SAMADIANI, N., HUANG, G., CAI, B., LUO, W., CHI, C.-H., XIANG, Y. & HE, J. 2019. A Review on Automatic Facial Expression Recognition Systems Assisted by Multimodal Sensor Data. *Sensors (Basel, Switzerland)*, 19, 1863.
- SCHELER, M. 1912. *Wesen und Formen der Sympathie*, Bern, Francke Verlag.
- SCHNEIDER, F. & FINK, G. R. 2013. *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie*, Springer-Verlag.
- SEIBT, B., MÜHLBERGER, A., LIKOWSKI, K. U. & WEYERS, P. 2015. Facial mimicry in its social setting. *Frontiers in Psychology*, 6, 1122.

- SELIGMAN, M. E. 1974. *Depression and learned helplessness.*, Washington D.C., Winston-Wiley.
- SENECHAL, T., MCDUFF, D. & KALIOUBY, R. E. Facial Action Unit Detection Using Active Learning and an Efficient Non-linear Kernel Approximation. 2015 IEEE International Conference on Computer Vision Workshop (ICCVW), 7-13 Dec. 2015 2015. 10-18.
- SIFNEOS, P. E. 1972. *Short-term Psychotherapy and Emotional Crisis*, Cambridge, Harvard University Press.
- SLOAN, D. M., BRADLEY, M. M., DIMOULAS, E. & LANG, P. J. 2002. Looking at facial expressions: Dysphoria and facial EMG. *Biological Psychology*, 60, 79-90.
- SLOAN, D. M., STRAUSS, M. E., QUIRK, S. W. & SAJATOVIC, M. 1997. Subjective and expressive emotional responses in depression. *Journal of Affective Disorders*, 46, 135-141.
- SOBOCKI, P., JONSSON, B., ANGST, J. & REHNBERG, C. 2006. Cost of depression in Europe. *J Ment Health Policy Econ*, 9, 87-98.
- SOSCISURVEY. 2019. www.soscisurvey.de [Online]. [Accessed].
- SPANGLER, G., MAIER, U., GESERICK, B. & VON WAHLERT, A. 2010. The influence of attachment representation on parental perception and interpretation of infant emotions: A multilevel approach. *Dev Psychobiol*, 52, 411-23.
- SPEK, V., NYKLICEK, I., CUIJPERS, P. & POP, V. 2008. Alexithymia and cognitive behaviour therapy outcome for subthreshold depression. *Acta Psychiatr Scand*, 118, 164-7.
- SPITZER, R. L., KROENKE, K., WILLIAMS, J. B. & LOWE, B. 2006. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Arch Intern Med*, 166, 1092-7.
- STÖCKLI, S., SCHULTE-MECKLENBECK, M., BORER, S. & SAMSON, A. 2017. *Facial expression analysis with AFFDEX and FACET: A validation study.*
- STRUNK, D. R., LOPEZ, H. & DERUBEIS, R. J. 2006. Depressive symptoms are associated with unrealistic negative predictions of future life events. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 861-882.
- TAYLOR, G. J., BAGBY, R. M. & PARKER, J. D. 1997. *Disorders of affect regulation. Alexithymia in medical and psychiatric illness*, Cambridge, University Press.
- TRONICK, E., ALS, H., ADAMSON, L., WISE, S. & BRAZELTON, T. B. 1978. The infant's response to entrapment between contradictory messages in face-to-face interaction. *J Am Acad Child Psychiatry*, 17, 1-13.
- TSCHACHER, W. & STORCH, M. 2012. Die Bedeutung von Embodiment für Psychologie und Psychotherapie. *Psychotherapie in Psychiatrie, Psychotherapeutischer Medizin und Klinischer Psychologie*, 17(2), 259-267.
- UNDERWOOD, L. & WALDIE, K. 2017. The effect of paternal depression on depressive symptoms in adolescent offspring. *The Lancet Psychiatry*, 4, 889-890.
- VAN DER SCHALK, J., HAWK, S. T., FISCHER, A. H. & DOOSJE, B. 2011. Moving faces, looking places: validation of the Amsterdam Dynamic Facial Expression Set (ADFES). *Emotion*, 11, 907-20.
- VRANA, S. R. 1993. The psychophysiology of disgust: differentiating negative emotional contexts with facial EMG. *Psychophysiology*, 30, 279-86.
- WATSON, D., CLARK, L. A. & TELLEGEN, A. 1988. Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *J Pers Soc Psychol*, 54, 1063-70.
- WATSON, D. & TELLEGEN, A. 1985. Toward a consensual structure of mood. *Psychol Bull*, 98, 219-35.
- WEINBERG, M. K. & TRONICK, E. Z. 1996. Infant affective reactions to the resumption of maternal interaction after the still-face. *Child Dev*, 67, 905-14.
- WERNER-SEIDLER, A., BANKS, R., DUNN, B. D. & MOULDS, M. L. 2013. An investigation of the relationship between positive affect regulation and depression. *Behav Res Ther*, 51, 46-56.
- WEXLER, B. E., LEVENSON, L., WARRENBURG, S. & PRICE, L. H. 1994. Decreased perceptual sensitivity to emotion-evoking stimuli in depression. *Psychiatry Res*, 51, 127-38.

- WINGENBACH, T. S. H., BROSNAN, M., PFALTZ, M. C., PEYK, P. & ASHWIN, C. 2020. Perception of Discrete Emotions in Others: Evidence for Distinct Facial Mimicry Patterns. *Sci Rep*, 10, 4692.
- WINGENBACH, T. S. H., BROSNAN, M., PFALTZ, M. C., PLICHTA, M. M. & ASHWIN, C. 2018. Incongruence Between Observers' and Observed Facial Muscle Activation Reduces Recognition of Emotional Facial Expressions From Video Stimuli. *Frontiers in Psychology*, 9.
- WITTCHEN, H. & HOYER, J. 2011. *Klinische Psychologie und Psychotherapie*, Berlin, Springer Verlag.
- WITTCHEN, H. U. & FALKAI, P. 2015. *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5*, Göttingen, Hogrefe.
- WITTCHEN, H. U. & JACOBI, F. 2005. Size and burden of mental disorders in Europe--a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol*, 15, 357-76.
- WOLF, K., MASS, R., INGENBLEEK, T., KIEFER, F., NABER, D. & WIEDEMANN, K. 2005. The facial pattern of disgust, appetite, excited joy and relaxed joy: an improved facial EMG study. *Scand J Psychol*, 46, 403-9.
- YOUNG, K. S., SANDMAN, C. F. & CRASKE, M. G. 2019. Positive and Negative Emotion Regulation in Adolescence: Links to Anxiety and Depression. *Brain sciences*, 9, 76.
- ZWICK, J. C. & WOLKENSTEIN, L. 2017. Facial emotion recognition, theory of mind and the role of facial mimicry in depression. *J Affect Disord*, 210, 90-99.

6 Anhang

Anhang 1

Probandeninformation und Einverständnisformular.

Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie

der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Probandeninformation

Sehr geehrte Probandin, sehr geehrter Proband,

wir würden Sie gerne zur Teilnahme an einer wissenschaftlichen Studie zur Wahrnehmung von emotionalen Gesichts-Ausdrücken einladen. Ihre Teilnahme ist selbstverständlich völlig freiwillig und Sie können zu jeder Zeit ohne Angabe von Gründen von der Teilnahme zurücktreten. Alle von uns erhobenen Daten werden in pseudonymisierter (verschlüsselter) Form passwortgeschützt elektronisch gespeichert und genau wie Patientenakten archiviert. Nach endgültigem Abschluss der Studie und nach Ablauf der gesetzlichen Mindestarchivierungszeit (10 Jahre) werden persönliche Daten wieder gelöscht. Es gilt die ärztliche Schweigepflicht. Im Folgenden werden wir Sie näher über die Studie informieren.

Für die Teilnahme an der Studie erhalten Sie eine Aufwandsentschädigung i.H.v. 20,- Euro. Bitte beachten Sie, dass eine Bar-Auszahlung nicht möglich ist. Damit wir nach Abschluss der Untersuchung die Überweisung auf Ihr Konto durchführen können, füllen Sie bitte den angehängten Antrag auf Aufwandsentschädigung aus.

Information über das Ziel der Untersuchung

In dieser Untersuchung geht es um die Wahrnehmung von Gesichtsausdrücken.

Es soll überprüft werden, ob es Unterschiede in verschiedenen Bereichen des Erkennens und der Verarbeitung von Gesichtsausdrücken gibt. Die durchgeführten Messungen sind nicht invasiv und stellen keine gesundheitliche Gefährdung dar. Die Untersuchung kann durch das Anbringen der Elektroden zu einer minimalen Reizung der Haut führen und zudem etwas anstrengend sein, da zahlreiche Gesichter hinsichtlich des emotionalen Ausdrucks beurteilt werden müssen. Zusätzlich werden Ihnen verschiedene Fragebögen vorgelegt, die Persönlichkeitsmerkmale ermitteln; so soll erfasst werden, wie die Persönlichkeitsmerkmale die Emotionserkennung beeinflussen.

Informationen über den Ablauf der Untersuchung

Die Untersuchung findet an folgender Adresse statt:

LVR-Klinikum Düsseldorf
Kliniken der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Bergische Landstraße 2
40629 Düsseldorf
Gebäude 19, 2. Etage

Gesamtdauer: ca. 2 Stunden

Termin: einmalig nach Vereinbarung, zwischen April und Dezember 2016

Es werden entindividualisierte Gesichter (Portraitaufnahmen) von Erwachsenen und Kindern auf einem Bildschirm präsentiert.

Die Wahrnehmungsaufgabe findet am Computer statt. Es sind keine Computerkenntnisse erforderlich. Während der Aufgabe werden verschiedene Körpersignale gemessen. Diese Messungen sind vollkommen schmerzfrei und in keiner Weise gefährlich. Sie entsprechen in etwa dem, was auch der Hausarzt macht, wenn er ein EKG ableitet. Es werden oberflächlich bioelektrische Signale (EMG) gemessen. Dies geschieht mit Hilfe kleiner Elektroden, die mit einer Paste gefüllt sind. Diese Paste lässt sich rückstandslos mit Wasser und Seife entfernen.

In einem Einführungsgespräch zeigen wir Ihnen das Studienzimmer und die Geräte (PC, Elektroden etc.), erklären den Untersuchungsablauf und beantworten Ihnen die bestehenden offenen Fragen. Es wird geklärt, ob nichts gegen die Untersuchungsdurchführung bei Ihnen spricht (z.B. akute neurologische Erkrankung, Beeinträchtigungen der Gesichtsmuskulatur, wie z.B. eine Behandlung mit Botulinumtoxin im Messbereich oder eine Lähmung der Gesichtsnerven).

Nach dieser ausführlichen Vorbereitung und Aufklärung überprüfen wir mittels einer Visustafel Ihre Sehschärfe. Außerdem werden wir mittels zweier kurzer Tests Reaktionsfähigkeit (Stift auffangen) und die normale Funktionsfähigkeit eines relevanten Gesichtsnerven, den N. facialis, testen (Mimik). Dann legen wir Ihnen einen kurzen Befragungsbogen zu Ihrer Person und Krankengeschichte, sowie die ersten beiden Fragebögen vor. Anschließend werden Sie gebeten, sich in den dafür vorgesehenen Stuhl am Untersuchungsplatz zu setzen und eine bequeme Haltung einzunehmen.

Die für die Ableitung nötigen Elektroden werden von Frau Sophie Kriwitzkij, Herrn Ingo Christian Schmitz-Urban oder Mitarbeitern angebracht; dies kann bis max. 30 Min. dauern. Als Folge der Elektrodenanbringung können kleine Hautreizungen oder Druckstellen entstehen, welche sich innerhalb kurzer Zeit wieder zurückbilden.

Dann beginnt die Untersuchung mit dem folgenden Ablauf:

Zunächst werden Bildsequenzen (Dauer: je ca. 21 Sekunden) präsentiert, in denen das Bild von neutralem zu emotionalem Gesichtsausdruck überblendet. Sobald Sie glauben, die Emotion erkannt zu haben, bedienen Sie schnellstmöglich eine Reaktionstaste und wählen in einer vorgegebenen Liste die zutreffende Emotion aus. Sowohl für Kinder- als auch für Erwachsenenportraits wird dieser Test durchgeführt.

In einem zweiten Schritt werden kürzere Videosequenzen von Gesichtsausdrücken (Dauer: ca. 3 Sekunden) präsentiert. Hierbei ist Ihre Aufgabe, sich das Material passiv anzuschauen und auf sich wirken zu lassen. Auch in diesem Test befinden sich sowohl Kinder- als auch Erwachsenenbilder. Hierbei werden mittels Elektroden bioelektrische Signale abgeleitet.

Zuletzt bitten wir Sie, die gezeigten Bilder danach zu bewerten, was Sie beim Betrachten fühlen. Außerdem wird mittels eines Tests ermittelt, inwiefern Sie prominente Gesichter erkennen können.

Nach der Messung bitten wir Sie, die restlichen Fragebögen auszufüllen. Außerdem erhalten Sie von uns ein Traumtagebuch, in welches Sie in den nächsten 14 Tagen zuhause drei Ihrer Träume festhalten sollen. Bitte senden Sie das ausgefüllte Traumtagebuch in dem vorfrankierten Umschlag an das Klinische Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie zurück.

Falls Sie Patient in der LVR-Klinik sind, entbinden Sie Ihre behandelnden Ärzte gegenüber Herrn Schmitz-Urban/Frau Kriwitskij im Rahmen dieser Studie von ihrer Schweigepflicht bezüglich Vorerkrankungen, der psychometrischen Testung bei Ihrer Aufnahme und Medikamenteneinnahme. Selbstverständlich unterstehen Herr Schmitz-Urban/Frau Kriwitskij ihrerseits der ärztlichen Schweigepflicht.

Am Untersuchungstag sind Sie für die An- und Abreise sowie für den Aufenthalt vor Ort über eine Wege-Unfallversicherung versichert.

Versicherungsscheinnummer, Versicherungsunternehmen:

50 061 964/235, SV Sparkassenversicherung

Einverständniserklärung zur Untersuchung

Ich habe die Probandeninformation gelesen und verstanden. Mir ist bekannt und ich bin einverstanden, dass bei dieser Studie personenbezogene Daten, insbesondere medizinische Befunde, über mich erhoben, gespeichert und ausgewertet werden sollen. Die Verwendung der Angaben über meine Gesundheit erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen und setzt vor der Teilnahme an der Studie folgende freiwillig abgegebene Einwilligungserklärung voraus, d.h. ohne die nachfolgende Einwilligung kann ich nicht an der Studie teilnehmen.

Einwilligungserklärung zum Datenschutz

1) Ich erkläre mich damit einverstanden, dass im Rahmen dieser Studie erhobene Daten, insbesondere Angaben über meine Gesundheit (einschließlich eingenommener Medikamente und Vorerkrankungen), erhoben, in Papierform oder auf elektronischen Datenträgern im LVR-Klinikum Düsseldorf aufgezeichnet und gespeichert werden. Außerdem können durch die Untersucher routinemäßig im LVR-Klinikum erhobene Laborwerte (z.B. Schilddrüsenwerte, Medikamentenspiegel) eingesehen werden. Sofern gesetzlich nicht etwas Anderes vorgesehen ist, haben nur die Untersucher und die Projektmitarbeiter des Klinischen Instituts für Psychosomatische

Medizin und Psychotherapie des Universitätsklinikums Düsseldorf Zugang zu den vertraulichen Daten, in denen ich namentlich genannt werde. Die physiologischen Daten werden mit dem Computer aufgezeichnet, ausgewertet und gespeichert. Dies geschieht in pseudonymisierter (verschlüsselter) Form. Die Daten sowie die Ergebnisse der Fragebögen werden pseudonymisiert abgelegt. Die Bearbeitung der Daten erfolgt ausschließlich zu statistischen und wissenschaftlichen Zwecken. Durch Unterzeichnung der Einverständniserklärung genehmige ich die Aufbewahrung der Untersuchungsergebnisse bis zur Beendigung der Untersuchungsreihe. Soweit erforderlich, dürfen die erhobenen Daten pseudonymisiert innerhalb des Klinischen Institutes für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Universitätsklinik Düsseldorf weitergegeben und für Zwecke der wissenschaftlichen Auswertung und Publikation verwendet werden.

2) Ich bin darüber aufgeklärt worden, dass ich meine Einwilligung in die Aufzeichnung, Speicherung und Verwendung meiner Daten jederzeit widerrufen kann. Bei einem Widerruf werden meine Daten unverzüglich gelöscht.

3) Ich erkläre mich damit einverstanden, dass meine Daten nach Beendigung oder Abbruch der Studie 10 Jahre aufbewahrt werden. Danach werden meine personenbezogenen Daten gelöscht.

Ort, Datum

Name des Probanden in Druckbuchstaben

Name des Untersuchungsleiters in Druckbuchstaben

Unterschrift des Probanden

Unterschrift des Untersuchungsleiters

Kontakt

Bei Rückfragen können Sie sich unter ingo.schmitz-urban@uni-duesseldorf.de an Herrn Ingo Schmitz-Urban oder unter sophie.kriwitzkij@uni-duesseldorf.de an Frau Sophie Kriwitzkij wenden. Ein weiterer Ansprechpartner ist Herr Dr. Ralf Schäfer, (Kontakt: Tel (0211) 811 8308; Email: Schaefra@uni-duesseldorf.de).

Anhang 2
Anamnesebogen.

Anamnesebogen

Datum: _____

- 1) Wie alt sind Sie?
_____ Jahre

- 2) Welches Geschlecht haben Sie?
 weiblich männlich

- 3) Was ist ihr höchster Bildungsabschluss?
 Hauptschule Realschule Abitur FH/Universität

- 4) Haben Sie Geschwister? Wie alt sind Ihre Geschwister?
 nein
 ja (Anzahl, Alter, Geschlecht)

- 5) Sind bei Ihnen Erkrankungen bekannt (auch psychische Erkrankungen, Sucht)?
 nein
 ja, folgende

6) Nehmen Sie zurzeit regelmäßig Medikamente ein?

nein

ja, folgende

7) Haben Sie heute Medikamente eingenommen?

nein

ja, folgende

8) Reaktionstest (Stift)

o.B. * pathologisch

9) Sehtest

o.B. * pathologisch

10) Neurologische Untersuchung d. N. facialis

o.B. * pathologisch

11) Gesichtserkennung berühmter Persönlichkeiten

durchgeführt

12) Sonstiges, Fragen

*o.B. = ohne Befund

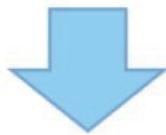
Anhang 3 Übersicht der abgefragten Persönlichkeiten und Auszug aus dem Famous Faces Test.

Albert Einstein
Angela Merkel
Arnold Schwarzenegger
Barack Obama
Boris Becker
Brad Pitt
David Beckham
Donald Trump
Elizabeth II.
Franz Beckenbauer
Günther Jauch
George Clooney
Heidi Klum
Hillary Clinton
Joachim Löw
John F. Kennedy
Justin Bieber
Leonardo Di Caprio
Madonna
Mahatma Gandhi
Marylin Monroe
Matthias Schweighöfer
Michael Schumacher
Rihanna
Rowan Atkinson (Mr. Bean)
Stefan Raab
Thomas Gottschalk
Thomas Müller
Tom Hanks
Wladimir Putin



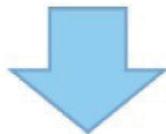
Wie heißt die Person auf dem Bild?
Bestätigen Sie Ihre Eingabe bitte mit der ENTER-Taste.
Sollten Sie es nicht wissen, drücken Sie eine der beiden STRG-Tasten.

->



Wie heißt die Person auf dem Bild?
Bestätigen Sie Ihre Eingabe bitte mit der ENTER-Taste.
Sollten Sie es nicht wissen, drücken Sie eine der beiden STRG-Tasten.

-> Gerhard Schröder



Die gesuchte Person war: Gerhard Schroder
Ihre Eingabe war: Schröder

Bitte nutzen Sie die angegebenen Tasten um anzugeben, was zutrifft:
[J] - Ja. Ich habe die Person richtig erkannt
[N] - Ich habe die Person nicht richtig erkannt, aber ich KENNE diese Person
[K] - Ich KENNE diese Person NICHT

Anhang 4

Online-Rating des zusätzlichen Stimulusmaterials mit Probandeninformation, Einverständniserklärung, soziodemographischen Fragen und zwei beispielhaften Seiten zur Bewertung der Bilder (**Hinweis:** zum Schutz der Kinder ist hier anstelle des Kindes ein Bild aus dem KDEF-Set (Lundqvist et al., 1998) dargestellt.)

Sehr geehrte Teilnehmerin, sehr geehrter Teilnehmer,

diese anonyme Befragung ist Teil des Forschungsvorhabens „Erweiterung und Validierung des Picture-Set of Young Childrens Affective Facial Expression (PSYCAFE)“ des Klinischen Instituts für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Uniklinik Düsseldorf. Die Studie dient der Entwicklung eines anonymisierten Bildersets, mit dem es möglich ist, die Wahrnehmung von emotionalen Kindergesichtern zu untersuchen.

Im Rahmen dieser Befragung werden einer größeren Anzahl von Personen Kindergesichter gezeigt, die für die Erstellung dieses Bildersets verwendet werden sollen. Um einzuschätzen, ob diese Bilder hierfür geeignet sind, sollen die Gesichter hinsichtlich ihres Ausdrucks auf unterschiedlichen Dimensionen von Ihnen beurteilt werden. Hier gibt es keine richtige oder falsche Bewertung. Es interessiert allein Ihre Einschätzung. Darüber hinaus benötigen wir für die statistische Auswertung noch einige persönliche Daten.

Mir ist bekannt und ich bin einverstanden, dass bei dieser Studie personenbezogene Daten über mich erhoben, gespeichert und ausgewertet werden sollen. Die Verwendung der Angaben erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen und setzt vor der Teilnahme an der Studie folgende freiwillig abgegebene Einwilligungserklärung voraus, d.h. ohne die nachfolgende Einwilligung kann ich nicht an der Studie teilnehmen.

1) Ich erkläre mich damit einverstanden, dass meine Fragebogendaten im Rahmen dieser Studie anonym erfasst, ausgewertet und archiviert werden. Die Befragungsdaten werden in einem eco Datacenter Star Audit-zertifizierten Rechenzentrum in Deutschland untergebracht. Die Anwendung SoSci Survey verwendet für die Datenübertragung SSL-Verschlüsselung. Soweit erforderlich, dürfen die erhobenen Daten pseudonymisiert (verschlüsselt) an das Klinische Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie weitergegeben und zur Erstellung eines finalen Bildersets verwendet werden.

2) Ich bin darüber aufgeklärt worden, dass meine Einwilligung in die Aufzeichnung, Speicherung und Verwendung meiner Daten jederzeit widerrufen werden kann. Bei einem Widerruf werden meine Daten unverzüglich gelöscht.

3) Ich erkläre mich damit einverstanden, dass meine Daten nach Beendigung oder Abbruch der Studie 10 Jahre aufbewahrt werden. Danach werden meine personenbezogenen Daten gelöscht.

4) Ich erkläre mich damit einverstanden, dass ich keine Kopien (Screenshots, Fotos etc.) der in der Studie gezeigten Bilder anfertige.

Hiermit erkläre ich meine Teilnahme an der oben genannten Studie. Ich habe die Probandeninformation zur Studie gelesen und bin mit der Erhebung, Verarbeitung, Speicherung und Nutzung meiner Angaben im Rahmen der Studie einverstanden. Ich fertige keine Kopien des Bildmaterials an.

Ich stimme zu.

Welches Geschlecht haben Sie?

- weiblich
- männlich

In welchem Jahr sind Sie geboren?

Geburtsjahr:

Welchen Bildungsabschluss haben Sie?

Bitte wählen Sie den höchsten Bildungsabschluss, den Sie bisher erreicht haben.

- Schule beendet ohne Abschluss
- Noch Schüler
- Volks-, Hauptschulabschluss, Quali
- Mittlere Reife, Realschul- oder gleichwertiger Abschluss
- Abgeschlossene Lehre
- Fachabitur, Fachhochschulreife
- Abitur, Hochschulreife
- Fachhochschul-/Hochschulabschluss
- Anderer Abschluss, und zwar:

Was machen Sie beruflich?

- Schüler/in
- In Ausbildung
- Student/in
- Angestellte/r
- Beamte/r
- Selbstständig
- Arbeitslos/Arbeit suchend
- Sonstiges:

Auf den folgenden Seiten werden Ihnen Fotografien von Kindergesichtern mit unterschiedlichen Gesichtsausdrücken gezeigt.

Bitte kreuzen Sie spontan an, welche Gefühle - **eins, mehrere oder neutral** - Sie in diesen Gesichtern erkennen können und schätzen anschließend ein, **wie stark** Sie den jeweiligen Gefühlsausdruck wahrnehmen.

Mit Klick auf "Weiter" starten Sie den Fragebogen.

Zurück

Weiter



Welchen Gefühlsausdruck zeigt das Kind?

Kreuzen Sie an, welche Emotion(en) das Kind Ihrer Meinung nach zeigt.

Angst

Ekel

Freude

Trauer

Wut

Überraschung

Neutral

Zurück

Weiter

Bitte geben Sie an, wie stark die Emotion Wut im Gesicht ausgeprägt ist.

Wählen Sie eine Antwortmöglichkeit aus.

sehr schwach



schwach



mittelmäßig



stark



sehr stark



Zurück

Weiter

Anhang 5

Ergebnis der Onlinebewertung für das erweiterte Stimulusmaterial: Bildnummer, Geschlecht, Mittelwert und Standardabweichung je Affekt sowie der Schwierigkeitsindex für jedes der 34 Bilder. Grün markiert ist der höchstbewerte Affekt, gemittelt über alle Teilnehmer.

Bild	m/w	Neutral	SD _N	Freude	SD _F	Trauer	SD _T	Wut	SD _W	Angst	SD _A	Ekel	SD _E	Überraschung	SD _U	Schwierigkeitsindex
B01	w	0.06	0.24	2.76	1.26	0.00	0.00	0.00	0.00	0.18	0.70	0.26	0.74	0.26	0.89	2.06
B02	w	0.00	0.00	0.03	0.30	0.04	0.40	0.00	0.00	1.04	1.45	0.00	0.00	3.51	1.49	2.40
B03	w	0.04	0.20	0.00	0.00	3.46	1.29	0.15	0.71	0.09	0.53	0.00	0.00	0.05	0.36	3.18
B04	w	0.00	0.00	0.00	0.00	0.33	1.01	3.94	0.81	0.03	0.30	0.02	0.20	0.00	0.00	3.56
B05	w	0.03	0.17	3.52	1.01	0.00	0.00	0.00	0.00	0.03	0.30	0.00	0.00	0.16	0.69	3.33
B06	w	0.02	0.14	0.05	0.41	0.00	0.00	0.92	1.70	0.15	0.76	2.98	1.78	0.24	0.81	1.63
B07	m	0.02	0.14	3.28	1.33	0.00	0.00	0.00	0.00	0.01	0.10	0.00	0.00	1.19	1.68	2.08
B08	m	0.07	0.25	3.41	1.28	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.41	1.07	2.99
B09	m	0.07	0.25	0.03	0.22	2.15	1.42	0.56	1.08	0.08	0.46	0.03	0.30	0.00	0.00	1.45
B10	m	0.00	0.00	0.24	0.75	0.04	0.31	0.00	0.00	0.34	1.06	0.00	0.00	4.00	1.00	3.38
B11	m	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	2.34	2.01	0.10	0.57	1.90	1.92	0.09	0.53	0.25
B12	w	0.08	0.27	0.00	0.00	0.00	0.00	0.02	0.20	1.21	1.59	1.87	1.54	0.34	0.83	0.31
B13	w	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	1.46	1.78	0.02	0.20	3.28	1.58	1.80
B14	m	0.04	0.20	0.00	0.00	0.04	0.40	0.00	0.00	1.82	1.75	0.92	1.49	1.44	1.73	-0.58
B15	w	0.01	0.10	0.00	0.00	0.03	0.30	0.00	0.00	2.25	1.88	0.07	0.49	2.37	1.86	0.03
B16	w	0.07	0.25	0.00	0.00	2.76	1.66	0.10	0.57	0.78	1.53	0.02	0.20	0.26	0.86	1.60
B17	w	0.21	0.41	0.00	0.00	1.50	1.75	0.01	0.10	1.30	1.65	0.03	0.30	0.10	0.41	0.06
B18	w	0.01	0.10	0.00	0.00	0.04	0.40	0.34	1.07	3.25	2.02	0.02	0.20	1.86	2.27	0.98
B19	w	0.00	0.00	0.03	0.30	0.03	0.30	0.04	0.40	1.80	2.02	0.00	0.00	3.27	1.89	1.37
B20	m	0.22	0.41	0.01	0.10	0.11	0.49	0.13	0.57	1.58	1.58	0.22	0.83	0.54	1.14	0.58
B21	m	0.21	0.41	0.02	0.20	0.00	0.00	0.24	0.76	1.45	1.61	0.15	0.57	0.80	1.27	0.24
B22	m	0.02	0.14	0.00	0.00	0.03	0.30	2.53	1.53	0.03	0.30	0.74	1.38	0.25	0.83	1.49
B23	m	0.05	0.22	0.02	0.20	0.06	0.42	1.82	1.73	0.00	0.00	1.71	1.86	0.00	0.00	0.04
B24	m	0.05	0.22	0.75	1.26	0.07	0.49	0.05	0.36	0.67	1.19	0.91	1.39	1.05	1.52	-1.39

B25	m	0.21	0.41	0.32	0.82	0.08	0.46	0.02	0.20	1.01	1.29	0.68	1.14	0.41	1.04	-0.50
B26	m	0.03	0.17	0.80	1.50	0.00	0.00	0.79	1.50	0.00	0.00	2.74	2.13	0.07	0.40	1.07
B27	m	0.06	0.24	0.45	1.21	0.06	0.42	0.58	1.25	0.10	0.57	2.66	1.87	0.15	0.67	1.32
B28	w	0.00	0.00	0.00	0.00	0.06	0.44	0.04	0.40	3.96	1.39	1.29	1.94	0.58	1.38	1.99
B29	m	0.01	0.10	0.00	0.00	0.00	0.00	2.14	1.55	0.02	0.20	1.71	1.61	0.06	0.37	0.35
B30	m	0.18	0.38	0.55	1.18	0.09	0.53	0.15	0.60	0.20	0.73	1.59	1.46	0.15	0.64	0.46
B31	m	0.38	0.49	0.01	0.10	0.11	0.54	0.00	0.00	0.19	0.78	2.01	1.86	0.00	0.00	1.71
B32	w	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	1.32	1.74	0.04	0.31	2.92	1.72	0.00	0.00	1.56
B33	w	0.01	0.10	0.00	0.00	0.11	0.51	2.07	1.75	0.08	0.48	1.95	1.82	0.00	0.00	-0.07
B34	w	0.00	0.00	0.06	0.44	0.03	0.30	0.00	0.00	2.33	1.96	0.00	0.00	2.57	1.99	0.15

Anhang 6 Auszug aus dem Dimberg-Rating.



Bitte schauen Sie sich das Bild an. Wieviel ANGST empfinden Sie gerade? Bitte wählen Sie die Intensität Ihrer Angst mit den Tasten von 1 bis 9 aus. Ihre Angabe bestätigen Sie mit der Leertaste.



Bitte schauen Sie sich das Bild an. Wieviel WUT empfinden Sie gerade? Bitte wählen Sie die Intensität Ihrer Wut mit den Tasten von 1 bis 9 aus. Ihre Angabe bestätigen Sie mit der Leertaste.



Bitte schauen Sie sich das Bild an. Wieviel TRAUER empfinden Sie gerade? Bitte wählen Sie die Intensität Ihrer Trauer mit den Tasten von 1 bis 9 aus. Ihre Angabe bestätigen Sie mit der Leertaste.



Bitte schauen Sie sich das Bild an. Wieviel ÜBERRASCHUNG empfinden Sie gerade? Bitte wählen Sie die Intensität Ihrer Überraschung mit den Tasten von 1 bis 9 aus. Ihre Angabe bestätigen Sie mit der Leertaste.



Bitte schauen Sie sich das Bild an. Wieviel INTERESSE empfinden Sie gerade? Bitte wählen Sie die Intensität Ihres Interesses mit den Tasten von 1 bis 9 aus. Ihre Angabe bestätigen Sie mit der Leertaste.



Bitte schauen Sie sich das Bild an. Wieviel MÜDIGKEIT empfinden Sie gerade? Bitte wählen Sie die Intensität Ihrer Müdigkeit mit den Tasten von 1 bis 9 aus. Ihre Angabe bestätigen Sie mit der Leertaste.



Bitte schauen Sie sich das Bild an. Wieviel EKEL empfinden Sie gerade? Bitte wählen Sie die Intensität Ihres Ekel mit den Tasten von 1 bis 9 aus. Ihre Angabe bestätigen Sie mit der Leertaste.



Bitte schauen Sie sich das Bild an. Wieviel FREUDE empfinden Sie gerade? Bitte wählen Sie die Intensität Ihrer Freude mit den Tasten von 1 bis 9 aus. Ihre Angabe bestätigen Sie mit der Leertaste.



Anhang 7

Stichprobenbeschreibung und Gruppenunterschiede bezogen auf das Alter.
N = Anzahl, *M* = Mittelwert Alter, *SD* = Standardabweichung Alter.

Gruppe	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Depressiv	26	36.00	9.95
Kontrolle	23	35.09	9.03

Anhang 8

Stichprobenbeschreibung und Gruppenunterschiede bezogen auf das Geschlecht mit jeweiliger Anzahl und prozentualer Verteilung.

Gruppe	Depressiv	Kontrolle	Gesamt
weiblich	13 (50.0%)	12 (52.2%)	25 (51.0%)
männlich	13 (50.0%)	11 (47.8%)	24 (49.0%)
Gesamt	26	23	49

Anhang 9

Stichprobenbeschreibung und Gruppenunterschiede bezogen auf den Bildungsgrad mit jeweiliger Anzahl und prozentualer Verteilung.
HS = Hauptschule, RS = Realschule, HSR = Allgemeine Hochschulreife, HSA = (Fach-)Hochschulabschluss.

Gruppe	Depressiv	Kontrolle	Gesamt
HS+RS	11 (42.3%)	5 (21.7%)	16 (32.7%)
HSR+HSA	15 (57.7%)	18 (78.3%)	33 (67.3%)
Gesamt	26	23	49

Danksagung

Herrn Prof. Matthias Franz danke ich für die Überlassung des Themas.

Herrn Dr. Ralf Schäfer danke ich für seine ausgezeichnete Betreuung und Unterstützung bei der Durchführung der gesamten Arbeit. Auch Marc-André Nordmann danke ich für seine Unterstützung.

Mein Dank gilt außerdem Sophie Kriwitzkij für die Mitarbeit bei Vorbereitung und Durchführung der Untersuchung sowie allen Probanden, die durch ihre Teilnahme diese Studie erst ermöglicht haben.

Auch möchte ich allen Mitarbeitern und Forschungspraktikanten des Klinischen Instituts für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie danken, die dazu beigetragen haben, dass ich dieses Thema mit Freude bearbeiten konnte. Insbesondere Philipp Janßen möchte ich an dieser Stelle für seine unermüdliche Hilfsbereitschaft danken.

Danken möchte ich auch den Mitarbeitern und Mitarbeiterinnen der LVR-Klinik Düsseldorf-Grafenberg. Dank deren exzellenter Unterstützung war die Akquise von Patienten für diese Arbeit erst möglich.

Meinen Geschwistern danke ich für Ihre Hilfe und mentale Unterstützung.

Meinen Eltern möchte ich für ihre stetige Unterstützung und Ermutigung sowohl während des Studiums als auch darüber hinaus danken. Ihr werdet immer Vorbilder für mich bleiben.