Aus dem Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
Labor für Psychophysiologische Affektforschung
Leiter: Univ.-Prof. Dr. med. Matthias Franz

Untersuchung zu funktionellen und topographischen Korrelaten früher Verarbeitung affektexpressiver Mimik bei Alexithymen

Eine kontrollierte EEG-Studie

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf

vorgelegt von

Jessica Keßler

(2011)

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

gez. Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Windolf
Dekan

Referent: Prof. Dr. Franz

Korreferent: Prof. Dr. Seitz

Ich möchte mich an dieser Stelle bei allen bedanken, die mich bei der Erstellung dieser Doktorarbeit unterstützt haben. Insbesondere gilt mein Dank meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Matthias Franz für die Möglichkeit der Promotion im Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie und die Nutzung seines Psychophysiologischen Laboratoriums. Besonders herzlich möchte ich mich auch bei meinem Betreuer Herrn Dr. Ralf Schäfer für die intensive Einarbeitung in das Themengebiet, die exzellente Betreuung und die vielen Hilfestellungen sowohl während der Versuchsdurchführung, als auch bei Erstellung dieser Dissertationsschrift danken. An dieser Stelle möchte ich die Möglichkeit nutzen, um von ganzem Herzen meinen Eltern zu danken, die mich während meines Studiums in jeglicher möglicher Hinsicht unterstützt haben. Weiterhin gilt mein Dank meiner Kollegin und Freundin Veronika Weichert für die wertvolle und effektive Zusammenarbeit sowie nicht zuletzt meinem Bruder Kevin und meinem Freund Christoph.

Inhaltsverzeichnis

INHALTSVERZEICHNIS

ZUSAMMENFASSUNG

1. **EINLEITUNG 1**

1.1 Alexithymie 1

1.1.1 Definition und wesentliche Merkmale 1

1.1.2 Medizinische Relevanz: Zusammenhang zwischen Alexithymie und körperlicher Krankheit 2

1.1.3 Ätiologie 4

1.1.3.1 Psychodynamisch orientierte Ansätze 4

1.1.3.2 Kognitionspsychologische Ansätze 7

1.1.3.3 Neurowissenschaftliche Ansätze 7

1.1.3.4 Heredität 11

1.1.4 Psychometrisches Testinstrumente 12

1.1.5 Epidemiologische Daten 14

1.2 Gesichtserkennung 16

1.2.1 Einleitung und Bezug zur Alexithymie 16

1.2.2 Modelle und anatomische Korrelate 19

1.2.3 Visuell evozierte Potentiale 22

1.2.3.1 Allgemeines 22

1.2.3.2 Visuell evozierte Potentiale nach Gesichtsdarbietung 23

1.2.3.2.1 P100 23

1.2.3.2.2 N170 als gesichtsspezifisches Potential 27

1.2.3.2.3 Modifikation der N170 durch emotionale Gesichtsmimik 30

1.3 Herleitung der Fragestellung 33

2. METHODE 35

2.1 Stichprobe 35

2.2 Versuchsplan 37

2.3 Versuchsmaterial 38

2.3.1 Unabhängige Variablen 38

2.3.2 Abhängige Variable: EEG 40

2.3.3 Kontrollvariablen 42

2.4 Versuchsdurchführung 42

2.5 Auswertung 44

2.5.1 Datenparametrisierung 44

2.5.2 Statistische Auswertung 46

3. ERGEBNISSE 47

3.1 P100 53

3.1.1 Peak-to-Baseline-Amplitude 53

3.1.2 Latenz 54

3.2 N170 58

3.2.1 Peak-to-Baseline-Amplitude 58

3.2.2 Latenz 61

3.2.3 Peak-to-Peak-Amplitude 65

4. DISKUSSION 69

5. LITERATUR 82

ANHANG (mit eigenem Inhaltsverzeichnis)

Zusammenfassung

Einleitung: Alexithymie ist ein normalverteiltes Persönlichkeitsmerkmal, welches sich u.a. durch Schwierigkeiten im Erkennen emotionaler Gesichtsmimik äußert. In der vorliegenden Studie wurden, anhand der nach Gesichtsdarbietung nachweisbaren visuell ereigniskorrelierten Potentiale P100 und N170, Unterschiede in der Verarbeitung emotionaler Gesichtsmimik zwischen Hochalexithymen und niedrigalexithymen Kontrollen untersucht. **Methode:** In die endgültige Analyse gingen 48 männliche Probanden im Alter zwischen 20 und 40 Jahren ein, davon waren 21 niedrigalexithym (TAS-Sumscore bis 45) und 27 hochalexithym (TAS-Sumscore ≥53). Als visuelle Stimuli wurden affektexpressive Gesichtsaufnahmen sowie Alltagsobjekte dargeboten. Der Untersuchung lag ein 2 x 4 x 7 faktorielles Versuchsdesign mit dem zweifach gestuften Between-Subjects-Faktor Alexithymie (NA, HA), dem vierfach gestuften Within-Subjects-Faktor Reizkategorie (Gesichtsmimik der Kategorien Angst, Freude und Neutral sowie Objekte) und dem siebenfach gestuften Faktor Topographie (frontal, central, centrotemporal rechts und links, parietooccipital, parietotemporal rechts und links) zu Grunde. **Ergebnisse**: Die mittlere Peak-to-Baseline-Amplitude und Latenz der P100 zeigten sich zwischen Objekt- und Gesichtsdarbietung nicht signifikant unterschiedlich. Ebenso wenig zeigte sich eine signifikante Beeinflussung der P100 durch Gesichtsmimik unterschiedlicher emotionaler Kategorien oder den Faktor Alexithymie. Ein statistischer Trend zeigte sich bei Betrachtung der P100-Latenz für die Interaktionen zwischen den Faktoren Reizkategorie und Alexithymie. Die Amplitude der N170 zeigte sich in der Peak-to-Baseline-Analyse ebenso wie in der Peak-to-Peak-Analyse nach Gesichtsdarbietung signifikant größer, die Latenz der N170 signifikant niedriger als nach Objektdarbietung. Zwischen Gesichtsmimik verschiedener emotionaler Kategorien konnten keine statistisch signifikanten Differenzen bezüglich Amplitude oder Latenz gefunden werden. Hochalexithyme wiesen im Sinne eines statistischen Trends über alle Versuchsbedingungen niedrigere Peak-to-Peak-Amplituden auf als die Kontrollgruppe. Bezüglich der Peak-to-Baseline-Amplitude der N170 konnte kein signifikanter Effekt für den Faktor Alexithymie gefunden werden. In Abhängigkeit der Topographie zeigte sich ein Latenzunterschied der N170 zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen, wobei Hochalexithyme niedrigere Latenzen aufwiesen (statistischer Trend). **Diskussion**: In der Studie konnten Hinweise auf Veränderungen der visuell EKP in Amplitude und Latenz bei Hochalexithymen gefunden werden, auch wenn eine statistische Signifikanz meist nicht feststellbar war. Diese zeigten sich bereits auf dem zeitlichen Niveau der P100. Ein veränderter Ablauf kortikaler Aktivierungsprozesse wurde u.a. in Latenzdifferenzen in den verschiedenen topographischen Arealen zwischen den Gruppen deutlich. Eine Gesichtssensitivität konnte für die P100 nicht gezeigt werden, während die N170 signifikant zwischen Gesichts- und Objektstimuli variierte. Beide EKP-Komponenten zeigten sich durch Gesichtsmimik der verschiedenen emotionalen Kategorien nicht beeinflusst und scheinen demnach zu früh aufzutreten, um den emotionalen Gehalt der Mimik zu reflektieren.

1. Einleitung

1.1 Alexithymie

1.1.1 Definition und wesentliche Merkmale

Alexithymie ist ein dimensionales, normalverteiltes Persönlichkeitsmerkmal (vgl. Gündel et al. 2000). Der Begriff geht auf Sifneos (1973) zurück und bedeutet wörtlich aus dem Griechischen übersetzt: keine Worte für Gefühle. Von Rad (1983) beschrieb Alexithyme als „emotionale Analphabeten". Allerdings existierten bereits vor Sifneos Arbeiten, die wesentliche Charakteristika des später genauer definierten Konstruktes beschreiben. Der Psychiater Ruesch (1948) stellte, ähnlich wie auch der Mediziner MacLean (1949), bei seinen an psychosomatischen Krankheiten leidenden Patienten fest, dass viele von ihnen eine offensichtliche Unfähigkeit zeigten, ihre Gefühle zu verbalisieren und verstärkt versuchten ihre Emotionen „physisch auszudrücken". Ruesch prägte vor diesem Hintergrund den Begriff der „infantilen Persönlichkeit", der auch die bei Alexithymen oft festgestellte Tendenz zu stark abhängigkeitsorientierten Beziehungssystemen widerspiegelt. Diese Neigung zu stark symbiotischen Beziehungsmustern, in denen Alexithyme sich eng an einen Partner binden und wenig Autonomie bei hoher sozialer Anpassung zeigen, wird immer wieder beschrieben (z.B. McDougall 1974). Ruesch und MacLean sind hier nur beispielhaft für viele weitere Beschreibungen dieses Phänomens durch Wissenschaftler, Ärzte und Psychologen, meist aus dem klinischen Alltag, erwähnt.

Auf eine präzise Formulierung und Definition der Alexithymie einigten sich Kliniker und Forscher auf der elften europäischen Konferenz für psychosomatische Forschung in Heidelberg im Jahre 1976. Die hervorstechenden Merkmale des Konstruktes der Alexithymie sind demnach (vgl. Taylor & Bagby 2000):

1. Schwierigkeiten Gefühle zu identifizieren und zwischen Gefühlen und körperlichen Begleiterscheinungen von emotionaler Erregung zu unterscheiden
2. Schwierigkeiten Gefühle anderen gegenüber zu verbalisieren
3. Eingeschränkte Vorstellungskraft und mangelnde Fantasie
4. Eine reizabhängige, external orientierte Wahrnehmung

Diese Merkmale stehen offensichtlich in Wechselbeziehungen zueinander; so setzt zum Beispiel die Fähigkeit Gefühle anderen Menschen zu beschreiben voraus, dass Gefühle überhaupt identifiziert werden können.

Außerdem wurden folgende zusätzliche Eigenschaften mit dem Konstrukt der Alexithymie in Zusammenhang gebracht (vgl. Taylor & Bagby 2000):

- Tendenz zur sozialen Anpassung
- Konfliktvermeidung

- Geringe Fähigkeit Träume zu erinnern
- Strenge, hölzerne Körperhaltung
- Gering ausgeprägte emotionale Gesichtsmimik

Es sollte jedoch festgehalten werden, dass Alexithyme zwar über weniger Begriffe verfügen, um ihre Emotionen zu beschreiben und diese auch schlechter voneinander unterscheiden und abgrenzen können, dass sie aber dennoch nicht völlig unfähig sind, Gefühle wahrzunehmen und verbal auszudrücken.

Da es sich, wie bereits erwähnt, um ein normalverteiltes Persönlichkeitsmerkmal handelt, gibt es verschiedene Ausprägungsgrade alexithymer Merkmale. Man spricht entsprechend von Hoch-, Mittel- und Niedrigalexithymen. Die Einteilung erfolgt in der Regel anhand psychometrischer Tests wie der Toronto Alexithymia Scale (TAS).

1.1.2 Medizinische Relevanz: Zusammenhang zwischen Alexithymie und körperlicher Krankheit

Emotionale Reize sind für den Menschen omnipräsent und stehen im Zentrum jeglicher sozialer Interaktion. Es ist daher leicht nachvollziehbar, dass bei verminderten Fähigkeiten Emotionen zu verarbeiten und zu deuten, extreme Schwierigkeiten in allen Lebensbereichen entstehen können. Eine verminderte emotionale Kompetenz, wie sie bei Alexithymen vorliegt, wird somit als Risikofaktor für viele psychosomatische und psychische Erkrankungen gewertet. In vielen Studien wird entsprechend eine erhöhte Alexithymieprävalenz in psychiatrisch-psychosomatischen Patientengruppen nachgewiesen (siehe Kapitel 1.1.5). Auch klagen alexithyme Patienten signifikant häufiger über körperliche Symptome als nicht-alexithyme (Taylor et al. 1992). Diese Studien belegen allerdings nur eine Assoziation zwischen Alexithymie und diversen Krankheitsbildern, sie geben jedoch keine Erklärung dazu, wie Alexithymie und körperliche Krankheit ursächlich zusammenhängen. Lumley et al. (1996) fassen anhand von Befunden aus zahlreichen Studien vier generell mögliche Zusammenhänge zwischen Alexithymie und körperlicher Krankheit zusammen:

(1) Alexithymie führt durch physiologische Ursachen (erhöhte Basisaktivität des sympathischen Nervensystems) oder ungesundes und gesundheitsschädliches Verhalten (z.B. Substanzmissbrauch, gestörtes Essverhalten) zu organischer Krankheit.

(2) Alexithymie führt über kognitive und soziale (z.B. mangelnde soziale Unterstützung) Mechanismen zu Krankheitsverhalten, wie z.B. auch dem exzessivem Nutzen von Gesundheitsressourcen. Unter kognitiven Mechanismen ist hier eine Fehldeutung normaler körperlicher Erscheinungen als pathologisches Symptom zu verstehen. Auch das bei Alexithymen in einigen Studien nachgewiesene Hyperarousal des sympathischen Nervensystems kann als krankhaft gewertet werden. Zu erwähnen bleibt, dass in anderen

Studien kein solches Hyperarousal nachgewiesen werden konnte, die Befundlage hierzu also widersprüchlich ist (Übersicht bei Kramer 2006). Im Zusammenhang mit Neurotizismus und einer negativen Affektlage, besteht darüber hinaus bei Alexithymen eine Disposition zu exzessiven Berichten über körperliche Beschwerden.

(3) Körperliche Krankheit (speziell chronische Schmerzen) führt zu Alexithymie.

(4) Alexithymie und körperliche Krankheit resultieren beide aus einer dritten Variablen soziokultureller (z.B. niedriger sozialer Status) oder biologischer Natur.

Generell betonen Lumley et al., dass sich diese möglichen Zusammenhänge zwischen Alexithymie und körperlicher Krankheit nicht gegenseitig ausschließen, sondern vielmehr als sich ergänzende Komponenten betrachtet werden sollten.

Ob Alexithymie letztlich zu organischer Krankheit führt, bleibt weiterhin ungewiss. Es existieren einige Befunde, die auf somatische Veränderungen bei Alexithymen hinweisen. So zeigten alexithyme gegenüber nicht-alexithymen Frauen häufiger zervikale Dysplasien und erniedrigte Zellzahlen fast aller Lymphozytentypen und somit eine verminderte Immunkompetenz (Todarello et al. 1994). Bei Patienten, die eine Routine-Gastroskopie erhalten sollten, zeigten Alexithyme gegenüber Kontrollen signifikant verminderte Serumspiegel der Zytokine IL-4 und IL-6, bei fehlendem Kontrast zwischen den Gruppen für die Zytokine IFN-γ, IL-1β und TNF-α, was Mandarelli et al. (2011) auf ein verändertes Zytokinprofil bei Alexithymen schließen ließ. Im Blut hochalexithymer Männer wurden weniger Natürliche-Killerzellen und teilweise auch Effektor-T-Zellen nachgewiesen als bei Niedrigalexithymen (Dewaraja et al. 1997). Es existieren aber auch entgegengesetzte Befunde, die einen Zusammenhang von Alexithymie und organischer Erkrankung zweifelhaft erscheinen lassen. Nach diesen ist das Ausmaß der Alexithymie nicht mit dem Auftreten klassischer psychosomatischer, chronisch-organischer oder somatischer Erkrankungen korreliert (vgl. Gündel et al. 2000). Sollte es dennoch so sein, dass Alexithymie zu organischer Krankheit führt, so vermuten Lumley et al. (1996) die Ursache eher in ungesunden/gesundheitsschädlichen Verhaltensweisen, als in den bisher in Studien eher als mäßig klassifizierten physiologischen Veränderungen. Außerdem geben sie zu bedenken, dass Alexithymie eher primär zu Beschwerden über körperliche Symptome führen könnte, als zu organischer Krankheit an sich. Darüber hinaus bleibt zu bemerken, dass alexithyme Merkmale von Patienten die Behandlung einer Krankheit komplizieren können. So zeigten Housiaux et al. (2010) bei alexithymen Kindern mit Diabetes Typ I eine signifikant schlechtere Blutzuckereinstellung als bei nichtalexithymen Kontrollen. Alexithymie kann des Weiteren als unabhängiger Risikofaktor die Gesamtmortalität bei bestehender Erkrankung erhöhen, wie Kojima et al. (2010) für chronische Hämodialysepatienten nachwiesen.

1.1.3 Ätiologie

Zur Ursachenklärung der Alexithymie können verschiedene Erklärungsansätze herangezogen werden. So existieren in erster Linie entwicklungspsychologisch/ psychodynamische, kognitionspsychologische und neurobiologische Ansätze. Soziokulturelle Ansätze konnten sich kaum durchsetzen und finden daher keine weitere Erwähnung. Es bleibt festzuhalten, dass diese Ansätze nicht konkurrieren, sondern das Konstrukt der Alexithymie aus unterschiedlichen Blickwinkeln betrachten.

1.1.3.1 Psychodynamisch orientierte Ansätze

Freud (1947) beschäftigte sich bereits im Rahmen seiner Neurosenlehre mit Somatisierungsphänomenen. Zu nennen sind in diesen Zusammenhang die Konversions- und die Aktualneurose. Bei der Konversion kommt es zur Verdrängung eines intrapsychischen Konfliktes ins Unbewusste. Hierbei wird die den Konflikt begleitende physiologische Energie nicht abgebaut, sondern in körperliche Symptome wie Schmerzen, Lähmungserscheinungen oder Ausfall von Sinnesorganen umgesetzt. Der entscheidende Unterschied zur Aktualneurose ist, dass bei dieser keine intrapsychische Verarbeitung des Konflikts erfolgt und die begleitende Spannung unmittelbar ins Körperliche umgesetzt wird. Als Beispiel dient die Angstneurose, die zu den Aktualneurosen gerechnet werden kann. Die vegetative Begleitsymptomatik eines Angstanfalls, wie z.B. Schwitzen, Schwindel und Durchfall, wird in Abwesenheit eines Angstgefühls als Äquivalent eines Angstanfalls verstanden.

Franz Alexander (1951) entwickelte aufgrund der Feststellung, dass durch das Konversionsmodell nicht alle körperlichen Symptome hinreichend erklärt werden konnten (von Rad 1983), ein als Spezifitätshypothese bekannt gewordenes Modell. Alexander trennte hiernach klar zwischen somatosensorischem System und autonom-viszeralem System. Während er für das somatosensorische System die Konversionstheorie als passend ansah, beschrieb er als Äquivalent für das autonom-viszerale System die vegetative Neurose. Ein intrapsychischer Konflikt führt hiernach zu emotionaler Spannung, die mit vegetativen Begleiterscheinungen gekoppelt ist. Aufgrund einer neurotischen Fehlentwicklung wird diese Spannung nicht nach außen abgeleitet und persistiert. Begleitend dauern auch die vegetativen Veränderungen an, die sich im Folgenden gewebeschädigend auswirken und Organpathologien erzeugen. Im Gegensatz zu Freud postuliert Alexander allerdings für die diversen körperlichen Symptome jeweils spezifische Konfliktsituationen.

Mitscherlich (1954) beschreibt in seinem Modell der "zweiphasigen Verdrängung" bei der Entwicklung psychosomatischer Krankheiten eine dynamische Weiterentwicklung vom primär neurotischen Symptom zum sekundär somatischen Symptom. Eine Konfliktsituation führt also in einer ersten Phase zum Versuch, diese durch psychische Abwehrkräfte zu

bewältigen, was in der neurotischen Symptombildung resultiert. Erweist sich diese neurotische Symptombildung nicht als ausreichend zur Konfliktbewältigung, so kommt es anschließend durch Verdrängungsmechanismen zur körperlichen Symptombildung.
Ein entwicklungspsychologischer Ansatz geht auf Schur (1955) zurück. Der Reifungsprozess eines Kindes wird von ihm auch als ein Prozess der Desomatisierung beschrieben. Während das Kind anfangs nur durch rein körperliche Expressionen, wie Schreien und Strampeln, auf Schwankungen seiner inneren Homöostase aufmerksam machen kann, erlernt es im Zuge der Reifung psychischer und somatischer Strukturen eine sekundärprozesshafte psychisch bewusste, z.B. sprachsymbolische Affektverarbeitung. Durch Resomatisierung kann es jedoch, bei unzureichendem Ausbau von Bewältigungsstrategien, in belastenden Lebenssituationen zum Rückfall in frühkindliche körperliche Bewältigungsmuster und somit zur Bildung somatischer Symptome kommen.
Immer größere Bedeutung wurde in der Ursachenforschung der Alexithymie Störungen der frühen Mutter-Kind-Beziehung zu Teil. Die Fähigkeit des Erkennens und Mitteilens von Emotionen wird in Zusammenhang mit der Qualität der familiären Umgebung, in der ein Kind aufwächst, gesehen (Camras et al. 1990, Halberstadt 1986). Wächst ein Kind in einer Umgebung auf, die ihm sowohl physische als auch emotionale Sicherheit bietet und die den Ausdruck von Gefühlen als wünschenswert und selbstverständlich betrachtet, so lernt es verschiedene Emotionen wahrzunehmen, zu verarbeiten und mitzuteilen. Im entgegengesetzten Fall, wächst das Kind also in einer Umgebung auf, in der es nicht üblich und gewünscht ist, emotionale Verhaltensmuster zu zeigen, so wird das Kind diese auch nicht erkennen und bewältigen lernen. Das Erleben und Ausdrücken von Emotionen kann folglich als unangenehm empfunden werden oder auch einen stets ambivalenten Charakter behalten (Berenbaum & James 1994). Von entscheidender Bedeutung ist die Rolle der primären Bezugsperson, in der Regel der Mutter, in der frühen Mutter-Kind-Beziehung, insbesondere im Hinblick auf die teilnehmende Spiegelung von kindlichen Affektzuständen. Die Entwicklung affektverarbeitender und -regulierender Systeme ist abhängig vom Austausch mit mindestens einer teilnehmend spiegelnden Bezugsperson (Fonagy et al. 2002, 2007; Franz 2009). Bemerkt die Mutter einen affektiv dysregulierten Zustand ihres Kindes, so nimmt sie sofort und intuitiv dessen aktuellen Gefühlszustand wahr. Diese Fähigkeit zur unmittelbaren Wahrnehmung und Differenzierung der kindlichen Affektzustände wird als „affect attunement“ bezeichnet (Jonsson et al. 2001). Es bleibt jedoch nicht bei der alleinigen Wahrnehmung des kindlichen Affektes durch die Mutter, vielmehr kommt es zum „affect sharing“, also einer Empfindung dieses Affektes durch die Mutter selbst. Dabei wird im Gesicht der Mutter der kindliche Affekt gespiegelt und dem Kind dadurch zugänglich gemacht. Diese Spiegelung des Affektes ist jedoch nicht als identisches Abbild zu verstehen, sondern wird durch die Mutter modifiziert. Es kommt zu einer

Verstärkung lustvoller Affekte und Limitierung unlustvoller Affekte, wobei auch von der affektmoderierenden „Entgiftungsfunktion“ des mütterlichen Gesichtes gesprochen wird: Aversive kindliche Affektzustände werden dabei abgeschwächt in der mütterlichen Gesichtsmimik gespiegelt, wodurch das Kind beruhigt und ihm ein Sicherheitsgefühl vermittelt wird (vgl. Franz 2009). Die Qualität der frühen Mutter-Kind-Beziehung ist also für die Entwicklung der kindlichen Affektwahrnehmungs- und Affektregulationssystems von zentraler Bedeutung. Im Idealfall entwickelt das Kind aus dem Status der völligen Abhängigkeit von der externen Modulierung affektiv dysregulierter Zustände, über die Fähigkeit zur Differenzierung und Symbolisierung eigener affektiver Zustände, auch unter Einbeziehung sprachlicher Möglichkeiten, die Kompetenz, empathisch die Affekte und Emotionen Anderer mitzuempfinden und zu mentalisieren. Das Konzept der Mentalisierung geht auf Peter Fonagy und Mary Target zurück und verbindet Aspekte der Bindungstheorie, Entwicklungspsychologie und Psychoanalyse. Mentalisierung bezeichnet die Fähigkeit nachvollziehen zu können, welche geistigen Gründe einer menschlichen Verhaltensweise zugrunde liegen. Dieses Wissen kann genutzt werden, um eigenes Verhalten sowie Verhaltensweisen der Mitmenschen zu interpretieren und regulieren (Fonagy et al. 2002, 2007). Die angeborenen Basisaffekte (Angst, Wut, Ekel, Freude, Trauer), deren evolutionsbiologischer Sinn offensichtlich in einer schnellen und automatischen Bewältigung z.B. bedrohlicher Situationen zwecks Sicherung von Überleben und Fortpflanzung zu sehen ist und die mit einer starken autonomen Aktivierung einhergehen, werden im Laufe des Reifungsprozesses bis hin zur Fähigkeit der Mentalisierung der Kontrolle funktionell übergeordneter Systeme des Präfrontalkortex unterstellt. Somit werden der unverarbeitete Rohaffekt und daraus resultierende primär affektive Handlungsimpulse z.B. durch bewusste Affektwahrnehmung und individuelle Lernerfahrungen moduliert (vgl. Franz 2009).

Ein emotionales Kommunikationsdefizit in der frühen Mutter-Kind-Beziehung, also Reduktion oder Fehlen von „baby-talk“, „affect-sharing“ und „mirroring“, begünstigt die Entstehung alexithymer Affektverarbeitungsmuster (Berenbaum & James 1994, Fukunishi et al. 1999, Krystal 1988, McDougall 1988). Bei Alexithymen wurden entsprechend Veränderungen in Hirnarealen gefunden, die mit der Generierung und Verarbeitung von Affekten assoziiert sind. Diese werden in Kapitel 1.1.3.3 dargestellt. Die Zusammenführung entwicklungspsychologischer und neurowissenschaftlicher Befunde ermöglicht folglich ein integriertes Verständnis der Alexithymie. In Abhängigkeit von der Qualität des affektiven Austausches zwischen Kind und Bindungsperson reifen im Sinne der neuronalen Plastizität Kompetenzen in Affektverarbeitung und -regulation heran.

1.1.3.2 Kognitionspsychologische Ansätze

Nach Lane & Schwartz (1987) wird eine kognitive Struktur benötigt, um Emotionen differenziert wahrnehmen und kommunizieren zu können. Diese Struktur muss jedoch erst ausgebildet werden. Dies geschieht über Zwischenstufen, die als Ebenen emotionaler Bewusstheit („Levels of emotional awareness“) bezeichnet werden: 1. Physische Empfindung, 2. Handlungstendenzen, 3. Einzelne distinkte Emotionen, 4. Gemischte Emotionen, 5. Kombinierte gemischte emotionale Erfahrung. Orientiert ist dieses Modell an Piagets Modell für Entwicklung kognitiver Fähigkeiten generell. Von Stufe zu Stufe kommt es zur differenzierten Erweiterung der Fähigkeiten. Alexithyme stehen im Sinne eines Entwicklungsdefizits auf einer geringer ausgereiften Stufe emotionaler Bewusstheit.

1.1.3.3 Neurowissenschaftliche Ansätze

Mittels Läsionsstudien, EEG und modernen bildgebenden Verfahren (PET, MRI, fMRI) wurde intensiv nach neuroanatomischen Korrelaten der Alexithymie gesucht. Neben der Hypothese einer funktionellen Kommissurotomie bildeten sich auch Veränderungen in frontal-subkortikalen Schaltkreisen sowie in Hirnregionen wie dem ventromedialen präfrontalen Kortex und vorderen zingulären Kortex (englisch: Anterior Cingulate Cortex, ACC) als mögliche neurobiologische Korrelate der Alexithymie heraus.

Funktionale Kommissurotomie

Die Hypothese der funktionellen Kommissurotomie beruht auf dem Konzept der funktionellen Hemisphärenspezialisierung. Nach diesem ist die rechte (nicht-dominante) Hemisphäre primär zur gestalthaft-integrativen Wahrnehmung und Verarbeitung emotionaler Reize ausgelegt (Asthana et al. 1991, Roschmann & Willing 1992), während der linken Hemisphäre eher sequenzanalytische Leistungen, sprachbewusstes Erleben und Verbalisieren emotionaler Vorgänge zuzuschreiben sind (Etcoff 1989, Johnsen & Hugdahl 1993, Silbermann & Weingartner 1986). Im Falle eines gestörten transkallosalen Informationsflusses zwischen den beiden Hemisphären ist entsprechend eine eingeschränkte Kompetenz in der Wahrnehmung und Verbalisierung von emotionalen Reizen zu erwarten. Die körperlichen Begleiterscheinungen emotionaler Erregung würden jedoch verstärkt wahrgenommen (vgl. Gündel et al. 2000). Hoppe & Bogen (1977) zeigten bei so genannten Split-Brain-Patienten mit Kommissurotomie, dass viele dieser Patienten alexithyme Merkmale aufwiesen. Sie waren in ihrer Traum- und Symbolisierungsfähigkeit eingeschränkt und zeigten eine Fantasiearmut. Hoppe & Bogen schlussfolgerten aus diesen Erkenntnissen, dass Alexithymie mit einer reduzierten Koordination und Integration der spezialisierten Aktivitäten der beiden Hirnhälften zusammenhängt. Sie prägten somit maßgeblich die Theorie der funktionellen Kommissurotomie. Auch Tenhouten et al. (1986)

konnten zeigen, dass Split-Brain-Patienten, in schriftlichen und mündlichen Bemerkungen zu einem ihnen präsentierten Todessymbolik-Film, stärker alexithyme Verhaltensmuster zeigten als Kontrollprobanden mit intaktem Corpus callosum (Balken). Darüber hinaus liegen Hinweise auf einen defizitären interhemisphärischen Transfer bei der Verarbeitung emotionaler Informationen durch Alexithyme vor: Zeitlin et al. (1989) zeigten in Untersuchungen an Kriegsveteranen bei alexithymen Veteranen ein signifikantes Defizit im interhemisphärischen Transfer gegenüber nicht-alexithymen Veteranen und gesunden Kontrollen. Ebenso wiesen Dewaraja & Sasaki (1990) einen verlangsamten interhemisphärischen Transfer bei Hochalexithymen während der Verarbeitung nicht-linguistischer Information im Vergleich zu Niedrigalexithymen nach. Dieser Unterschied bestand jedoch nicht bei der Verarbeitung linguistischer Stimuli. Ein gestörter interhemisphärischer Transfer bei Alexithymen wurde auch von anderen Forschern belegt (Fox & Davidson 1984, Houtveen et al. 1997, Parker et al. 1999, Romei et al. 2008). Ein weiterer Befund, der die Hypothese einer funktionellen Kommissurotomie im Zusammenhang mit der Entstehung alexithymer Merkmale stützt, ist das gemeinsame Vorkommen von Alexithymie und einer beeinträchtigten interhemisphärischen Integration bei Patienten mit Posttraumatischem Stresssyndrom (PTSD). Entsprechend wird bei diesen Patienten eine Abkopplung emotional traumatischer Erfahrungen vom Sprachbewusstsein angenommen (Frewen et al. 2008, Henry 1993, Hyer et al. 1990, van der Kolk et al. 1997, Rauch et al. 1996, Zeitlin et al. 1989, Zeitlin & McNally 1993).

Ventromedialer präfrontaler Kortex

Damasios (1996, 1998) „Hypothese der somatischen Marker“ beschreibt komplexe neuronale Vernetzungen zwischen ventromedialem präfrontalen Kortex, zentralen autonomen Effektoren (z.B. Amygdala) und sekundär somatosensorischem Kortex (SII), die menschliches Entscheiden und Handeln beeinflussen. Dabei werden im ventromedialen präfrontalen Kortex Verbindungen zwischen bestimmten komplexen autobiographischen Situationen und den damit verbundenen somatischen Zuständen und Affekten gespeichert. Der ventromediale präfrontale Kortex hat u.a. Einfluss auf den sekundär somatosensorischen Kortex SII. Wird in einem Entscheidungsprozess eine Handlung oder mögliche Konsequenz durchdacht, kann es so, durch automatische und unwillkürliche Reaktivierung der gespeicherten Informationen im ventromedialen präfrontalen Kortex, direkt zur Aktivierung des somatosensorischen Systems kommen („As-if-loop“). Die Entscheidungsmöglichkeiten werden also mit somatischen Zuständen und der Wahrnehmung spezifischer Gefühle in Verbindung gebracht. Es kommt so zum Beispiel zur Empfindung von Bauchschmerz, wenn eine bestimmte Handlung bedacht wird. Dies führt zu einer geringeren Wahrscheinlichkeit, dass diese Handlung ausgeführt wird. Bei Patienten mit

Läsionen des präfrontalen Kortex kommt es zur gestörten Anpassung an die psychosoziale Umwelt, da wichtige emotionale Kompetenzen zur Verhaltenssteuerung fehlen. Entsprechend werden bei Alexithymen funktionelle Störungen und Insuffizienzen im präfrontalen Kortex vermutet. In einigen Bildgebungsstudien konnten entsprechend verminderte Aktivitäten im präfrontalen Kortex bei Alexithymen nachgewiesen werden (Kano et al. 2003; Leweke et al. 2004; Moriguchi et al. 2006, 2007).

Vorderer zingulärer Cortex (ACC)

Der zinguläre Cortex ist dem limbischen System zugehörig, welches eine entscheidende Rolle für die Regulation des psychosozialen Verhaltens spielt (Devinsky et al. 1995; MacLean 1949, 1990, 1993; Murray 1992). Bezüglich der Verarbeitung affektiver Information kann der ACC innerhalb des limbischen Systems als Verbindungsglied kognitiver und emotionaler Systeme gesehen werden, wobei er die Funktion eines Filters und Verstärkers einnimmt (vgl. Gündel et al. 2000). Banchaud & Talairach (1992) erkannten, dass es zur Wahrnehmung unterschiedlicher Emotionen kommt, je nachdem welche Region des ACC gereizt wird. Entsprechend konnte bei mehr als der Hälfte der Patienten mit Zustand nach Zingulotomie eine verminderte emotionale Schwingungsfähigkeit („flattened affect“) festgestellt werden (Devinsky et al. 1995, Lane et al. 1997b). George et al. (1995) zeigten in einer PET-Studie einen erhöhten Blutfluss im vorderen zingulären Kortex, bei vorübergehender Wahrnehmung von traurigen und freudigen Gefühlen und affektexpressiver Gesichtsmimik. Auch Lane et al. (1997a, 1997b) zeigten eine signifikante positive Korrelation zwischen der bewussten Wahrnehmung von Emotionen und Änderungen des Blutflusses im vorderen zingulären Kortex unter spezifischen Stimulationsbedingungen. Lane et al. postulierten daher bei Alexithymen ein Aktivitätsdefizit im ACC während emotionaler Erregung - eine Hypothese die im Widerspruch zu den Befunden späterer Arbeiten steht. So konnten Heinzel et. al (2010) in einer ereigniskorrelierten fMRI-Studie eine erhöhte Aktivierung im ACC bei hochalexithymen männlichen Probanden im Vergleich mit niedrigalexithymen männlichen Kontrollprobanden nachweisen. Sie präsentierten den 30 Hochalexithymen ebenso wie den 30 Kontrollprobanden unter anderem Bilder aus dem Ekman-Friesen-System, welche Gesichtsmimik der Kategorien Angst, Freude und Neutral repräsentierten. Es zeigte sich eine positive Korrelation zwischen Aktivierung des ACC und den individuellen TAS-20-Summenwerten. Bereits zuvor waren in fMRI-Studien erhöhte Signalstärken im ACC bei alexithymen Probanden gefunden worden, diese waren jedoch nur für bestimmte Emotionsqualitäten belegt worden (Berthoz et al. 2002, Kano et al. 2003). Neben der Korrelation zwischen Aktivierungsstärke des ACC und Alexithymieausprägung wurde auch die Korrelation zwischen Größe des ACC und Alexithymieausprägung untersucht. Paradiso et al. (2008) untersuchten den Zusammenhang zwischen Volumen des

ACC und Alter sowie Alexithymieausprägung bei 24 gesunden Probanden im Alter zwischen 24 und 79 Jahren mittels TAS-20 und high-resolution MRI. Sie fanden eine positive Korrelation zwischen Alter und Alexithymieausprägung. Mit dem Alter negativ korreliert waren die gemessenen Volumina der grauen Substanz im ACC: Bilateral zeigten sich im rostralen ACC geringere Volumina mit zunehmendem Alter. Dieser Effekt wurde rechtshemisphärisch auch für die dorsalen Anteile des ACC belegt. Darüber hinaus konnte generell eine negative Korrelation zwischen TAS-20-Summenwert und Volumen des rostralen ACC der rechten Hemisphäre festgestellt werden. Paradiso et al. vermuteten entsprechend, dass Alexithymie im höheren Lebensalter das Resultat struktureller Veränderungen im rechten rostralen ACC darstellen könnte. Gündel et al. (2004) untersuchten in einer MRT-Studie 100 gesunde Probanden beider Geschlechter und fanden eine signifikante positive Korrelation zwischen der Größe des rechten anterioren Gyrus cingulus und mittels TAS-20 festgestellter Alexithymieausprägung. Die Autoren stellten die Vermutung auf, dass die größere Ausprägung des rechten anterioren Gyrus cingulus bei Alexithymen möglicherweise ein strukturelles anatomisches Korrelelat eines inhibitorischen Systems darstellt, welches emotionale Verarbeitungsschritte hemmt.

Störungsmuster auf der Ebene frontal-subkortikaler Schaltkreise

Alexander et al. (1986, 1990) beschrieben erstmals verschiedene parallele frontal-subkortikale Schaltkreise mit unterschiedlichen Funktionen, womit die zusammenfassende Betrachtung kognitiver, motorischer und emotionaler Phänomene möglich wurde. Diese frontal-subkortikalen Schaltkreise sollen den ventralen und dorsomedialen Thalamus unter anderem mit motorischen und prämotorischen Rindenfeldern verbinden. Bei Funktionsstörungen subkortikaler Komponenten (z.B. des Nucleus Caudatus-Kopfes) dieser Schaltkreise, kann es somit zu ähnlichen Störungen kommen, wie bei Defiziten kortikaler Komponenten wie dem ACC (vgl. Gündel et al. 2000). Beschrieben werden ein motorischer Schaltkreis, ein dorsolateraler präfrontaler Schaltkreis (Kodierung von Aspekten kognitiver Leistungen) sowie ein lateraler orbitofrontaler (Affektsteuerung) und mediofrontaler limbischer Schaltkreis (Regulation von Antrieb und Motivation). Letzterer verbindet u.a. mediale präfrontale Strukturen mit dem ventralen Striatum (vgl. Gündel et al. 2000). Da dem medialen präfrontalen Kortex eine Bedeutung für die Wahrnehmung differenzierter Emotionen zugeschrieben wird (Damasio 1998) und der ACC sowohl eine Komponente des lateralen orbitofrontalen, als auch des mediofrontalen limbischen Schaltkreises ist, lässt sich nachvollziehen, dass sich Störungen einzelner Komponenten auf ganze Schaltkreise auswirken und zu alexithymen Verhaltensmustern beitragen können. Desweiteren sind Kreuzverbindungen zwischen motorischem sowie lateralem orbitofrontalem und mediofrontalem limbischen Schaltkreis auf Ebene der Basalganglien denkbar, womit das

gleichzeitige Auftreten motorischer und affektiver Symptomatik bei Patienten mit Störungen im Bereich der Basalganglien (z.B. Morbus Parkinson) erklärt werden könnte (vgl. Gündel et al. 2000).

Bezüglich neurophysiologischer Ursachen der Alexithymie kann zusammenfassend ein funktionelles Diskonnektionssyndrom vermutet werden. Dieses Modell basiert auf der Annahme komplexer neuronaler Schaltkreise der Affektverarbeitung. Störungen der Komponenten dieses Systems könnten zu einem gestörten neuronalen Ablauf emotionaler Aktivierungsmuster führen. In der Folge nimmt das Individuum emotionale Information vermindert oder gar nicht mehr wahr. Diese neurologischen Schaltkreise sind nicht im Detail bekannt, dennoch können unter anderem das rostrale limbische System und Teile des Thalamus als wichtig für die Generierung und Wahrnehmung emotionaler Prozesse festgehalten werden. Über Zwischenstationen gelangen von diesen Strukturen aus Signale bis in kortikale Strukturen, wobei über andere Schaltkreise weitere körperliche und autonom-vegetative Empfindungen ausgelöst werden können (vgl. Gündel et al. 2000). Neben umschriebenen Funktionsstörungen kann auch eine lebenslang verminderte Fazilitierung dieser neuronalen Schaltkreise zu Störungen im Sinne eines funktionellen Diskonnektionssyndroms führen. Traumatische Ereignisse können im Sinne eines Selbstschutzes zu einer Unterdrückung der Wahrnehmung subjektiv belastender emotionaler Emotionen führen. Infolge synaptischer Plastizität kann die Leistung entsprechender Projektionsbahnen langsam abnehmen oder gar nicht erst adäquat ausreifen (vgl. Gündel et al. 2000).

1.1.3.4 Heredität

Heiberg & Heiberg (1977) untersuchten die Übereinstimmungen alexithymer Merkmale bei 33 monozygoten und dizygoten norwegischen Zwillingspärchen. Die Ergebnisse ließen sie einen starken genetischen Einfluss auf das Vorliegen alexithymer Verhaltensweisen vermuten. Problematisch an dieser Studie ist jedoch zum einen die nur geringe Anzahl untersuchter Zwillingspärchen und zum anderen eine Konfundierung mit sozio-kulturellen Komponenten, da alle Zwilingspärchen gemeinsam aufwuchsen. Außerdem nutzten sie einen nichtvalidierten Fragebogen mit acht Fragen, wobei unklar bleibt welche Faktoren des Konstrukts der Alexithymie gemessen wurden. Valera & Berenbaum (2001) untersuchten 45 monozygote und 32 gleichgeschlechtliche dizygote Zwillingspärchen in den USA unter anderem mittels TAS-20. Ihre Befunde ließen sie vermuten, dass die mittels TAS-20 untersuchten Faktoren „Schwierigkeiten Gefühle zu identifizieren“ und „Schwierigkeiten Gefühle zu verbalisieren“ eher durch das familiäre Umfeld bedingt erworben wurden, während der „external orientierte Denkstil“ mehr auf genetische Einflüsse zurückgeht.

Jørgensen et al. (2007) untersuchten mit 8785 dänischen Zwillingspärchen (monozygot, dizygot gleichgeschlechtlich, dizygot zweigeschlechtlich) im Alter von 20-71 Jahren erstmals eine größere Zwillingspärchen-Stichprobe mittels TAS-20. Es zeigte sich ein genetischer Einfluss auf alle drei mittels TAS-20 erfassten Faktoren des Alexithymiekonstruktes. Über diese Zwillingsstudien hinaus finden sich auch Berichte über vertikale, also generationsübergreifende Untersuchungen, die genetische Einflüsse auf alexithyme Verhaltensweisen beschreiben (Grabe et. al 2006, Mahler et al. 2009). Es bleibt zu erwähnen, dass solche Hereditätsuntersuchungen generell methodisch-statistisch als problematisch einzuschätzen sind (vgl. Velden 2005).

1.1.4 Psychometrische Testinstrumente

Zur Feststellung der Ausprägung der Alexithymie bei einem Individuum wird in der Regel die mehrmals revidierte Toronto Alexithymia Scale (Bagby et al. 1994a, 1994b) in ihrer 20-Item-Version (TAS-20) als psychometrisches Testverfahren genutzt. Es handelt sich dabei um einen schriftlich auszufüllenden und auf der Selbsteinschätzung des Getesteten beruhenden Fragebogen. Jedes Item entspricht einer Aussage, deren Zutreffen der zu Testende anhand einer Skala von 1-5 (1 = trifft überhaupt nicht zu, 5 = trifft vollständig zu) bewerten soll. Der mögliche TAS-20-Summenwert reicht somit von 20 bis 100. Für die TAS-20 wurde eine hohe Objektivität, gute interne Konsistenz, Reliabilität und Validität belegt (Bach et al. 1996, Bagby et al. 1988, Parker et al. 2003, Schäfer et al. 2002, Taylor et al. 1988). Die englische Originalversion weist eine drei Faktor-Struktur auf: (1) Schwierigkeiten Gefühle zu identifizieren („difficulty identifying feelings“), (2) Schwierigkeit Gefühle zu beschreiben („difficulty describing feelings“) und (3) external orientierter Denkstil („external-oriented thinking“). Dies bedeutet, dass drei der vier oben genannten Heidelberger Merkmale des Alexithymie-Konstruktes abgedeckt werden können.

Die faktorielle Struktur der deutschen TAS-20-Version wurde vielfach untersucht (Bach et al. 1996, Franz et al. 2001, Müller et al. 2003, Parker et al. 1993a, Popp et al. 2008, Schäfer et al. 2002). Die Ergebnisse waren allerdings überwiegend als wenig repräsentativ zu betrachten, da die Stichproben meist klinisch selektiert und von geringem Umfang waren. Franz et al. (2008) untersuchten diesbezüglich erstmals eine große repräsentative Stichprobe der deutschen Bevölkerung (n=1859) und identifizierten drei Faktoren, die mit denen der englischen Originalversion übereinstimmen sowie einen vierter Faktor („Bedeutung emotionaler Introspektion“).

Zur Feststellung des Merkmals Alexithymie postulierten Bagby et al. (1997) einen Cut-off-Score der TAS-20 ≥61. Diese Angabe resultiert aus einer kleinen Stichprobe psychiatrisch erkrankter Anglo-Amerikaner und ist daher nicht problemlos auf die deutsche Allgemeinbevölkerung übertragbar. Franz et al. (2008) schlagen daher aufgrund ihrer

Ergebnisse und gemäß Parker et al. (1993b) vor, zur Klassifikation der Alexithymieausprägung für wissenschaftliche Zwecke, die 33. und 66. Perzentile einer repräsentativen Verteilung der TAS-Summenwerte als Grenzwerte zu nutzen. Der TAS-Grenzwert ab dem von Hochalexithymen (HA) gesprochen würde, läge entsprechend der 66. Perzentile bei ≥53 für Männer und ≥52 für Frauen. Von Niedrigalexithymen (NA) spräche man somit bis zu einem TAS-Wert von 45 bei Männern beziehungsweise 44 bei Frauen.
Die Testgütekriterien sowie die einfache Anwendbarkeit der TAS-20, haben zu einem starken Einsatz dieses Testverfahrens in der Forschung geführt, sodass die TAS-20 inzwischen für viele Sprachen verfügbar ist (Joukamaa et al. 2001, Loas et al. 1996, Simonsson-Sarnecki et al. 2000).
Als weitere bekanntere Testverfahren sind der Beth Israel Psychosomatic Questionaire (BIQ, Sifneos 1973), die Schalling-Sifneos Personality Scale (SSPS, Apfel & Sifneos 1979), die Alexithymieskala des Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI-A, Kleiger & Kinsmann 1980) und der Alexithymia Provoked Response Questionaire (APRQ, Krystal et al. 1986) zu nennen. Hinsichtlich der Testgütekriterien sowie in Anbetracht der Datenlage sind diese jedoch weitgehend kritisch zu betrachten (vgl. Gündel et al. 2000).
Lane et al. (1990) stellten mit der Levels of Emotional Awareness Scale (LEAS) ein weiteres Fremdbeurteilungssystem vor, das auf dem bereits erwähnten Modell der Ebenen emotionalen Bewusstseins von Lane & Schwartz (1987) basiert (siehe Kapitel 1.1.3.2). Hierbei werden die Probanden aufgefordert, sich in 20 vorgegebenen affektinduktiven Szenen in die Rolle des Protagonisten zu versetzen und dessen Gefühle sowie die Gefühle einer weiteren Person schriftlich festzuhalten. Anhand der Differenziertheit des verbalen Ausdrucks von Gefühlen und des Bewusstseins von emotionaler Komplexität, wird der Proband innerhalb eines definierten Auswertungssystems einer Entwicklungsstufe des emotionalen Bewusstseins zugeordnet. Psychometrisch zeigte die LEAS bisher befriedigende Ergebnisse (Lane et al. 1990, Wrana et al. 1998). Anzumerken ist allerdings, dass die Durchführung und Auswertung der LEAS sehr zeitaufwendig ist, was den Einsatz zum wissenschaftlichen Screening erheblich erschwert. Außerdem korrelieren LEAS und TAS nur sehr gering. Dies deutet darauf hin, dass unterschiedliche Konstrukte oder unterschiedliche Alexithymieaspekte gemessen werden.
Derzeit befinden sich weitere neue Messverfahren in der Entwicklung oder werden verstärkt in der Forschung eingesetzt. Dabei handelt es sich entweder um Ergänzungen zu etablierten Verfahren wie z.B. das Toronto Structured Interview for Alexithymia (Bagby et al. 2006) oder um Testverfahren, die spezifische Aspekte alexithymer Merkmale differenzierter erfassen sollen, wie der Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire (Vorst & Bermond 2001) (vgl. Schäfer & Franz 2009).

1.1.5 Epidemiologische Daten

Alexithymie ist ein dimensionales, das heißt in der Bevölkerung normalverteiltes Persönlichkeitsmerkmal (Franz et al. 2008, Gündel et al. 2000, Taylor et al. 1997). Alexithyme Merkmale zeigten sich in mehreren Studien als intraindividuell weitgehend zeitlich stabil (Haviland et al.1988, Kauhanen et al. 1992, Porcelli et al. 1996, Salminen et al. 1994, Stingl et al. 2008, Tolmunen et al. 2010). Bezüglich der Erhebung von Prävalenzdaten gilt es zu unterscheiden zwischen Studien, in denen verschiedene psychiatrisch-psychosomatische Krankheitsgruppen untersucht wurden und Studien, in denen eine repräsentative Stichprobe der Allgemeinbevölkerung betrachtet wurde. In den im Folgenden angeführten Studien wurde als psychometrisches Testinstrument die TAS (bzw. TAS-20) genutzt.

Prävalenzen in klinischen Stichproben

Hohe Prävalenzen alexithymer Merkmale wurden in mehreren Studien an Patienten-kollektiven mit essentiellem Hypertonus nachgewiesen. Todarello et al. (1995) untersuchten 114 italienische Hochdruckpatienten und stellten eine Alexithymieausprägung bei 55,3% der Patienten fest. Ähnliche Werte fanden Jula et al. (1999) bei finnischen Hypertonikern mit Alexithymieprävalenzen von 46% für Frauen und 57% für Männer. Bei 37,5% von 112 Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) wiesen Porcelli et al. (1995) alexithyme Merkmale nach. Für ein Patientenkollektiv mit rheumatoider Arthritis stellten Fernandez et al. (1989) eine Alexithymieausprägung bei 27,5% der Patienten fest. Desweiteren wurde ein gehäuftes Auftreten von alexithymen Verhaltensmerkmalen bei Patienten mit somotoformen Störungen (42,2%, n=45, Bach et al. 1994) und chronifiziertem Schmerzsyndrom (53%, n=55, Cox et al. 1994; 13,3%, zusätzlich 70% knapp unterhalb des Cut-off-Wertes, n=30, Lumley et al. 1997) belegt. Ein starker Zusammenhang mit Abhängigkeitserkrankungen (50,4%, n=125, Haviland et al. 1994; 50%, n=44, Taylor et al. 1990), Essstörungen (77%, n=48, Bourke et al. 1992) und posttraumatischem Stress (Zeitlin et al. 1989, Zeitlin & McNally 1993) wurde ebenfalls beschrieben. Eine umfangreiche Studie an 1147 Spielsüchtigen identifizierte fast jeden dritten als alexithym (31,4%, Lumley & Roby 1995). Entsprechend stellten auch Parker et al. (2005) eine Assoziation zwischen Alexithymie und pathologischem Spielen bei jungen Erwachsenen fest und postulierten Alexithymie als möglichen Risikofaktor für die Entwicklung ernsthafter Spielprobleme.

Zu erwähnen bleibt, dass einige Studien keinen Zusammenhang zwischen Alexithymie und psychosomatischen Krankheitsbildern nachweisen konnten (Cohen et al. 1994).

Prävalenzen in der Allgemeinbevölkerung

Franz et al. (2008) untersuchten erstmals eine repräsentative Stichprobe (n=1859) der deutschen Allgemeinbevölkerung. Es zeigten sich nahezu normalverteilte TAS-20-Summenwerte mit einem arithmetischen Mittelwert von 49,5 (SD=9,3) für Männer und 48,2 (SD=9,2) für Frauen. Die TAS-Summenwerte von Frauen und Männern unterschieden sich jedoch nicht signifikant, was sich mit Befunden anderer Studien deckt (Loas et al. 2001, Parker et al. 2003). Für eine repräsentative finnische Population wurde jedoch mit Alexithymieprävalenzen von 16,6% bei Männern und 9,6% bei Frauen eine signifikant höhere Alexithymieausprägung bei Männern berechnet (Salminen et al. 1999). Zum Effekt des Geschlechts auf das Ausmaß der Alexithymie existieren somit unterschiedliche Befunde. Für diese Prävalenzberechnung dient häufig der von Bagby et al. (1997) als Alexithymie-Grenzwert vorgeschlagene TAS-20-Summenwert von ≥61. Diesen erreichten in der Untersuchung von Franz et al. (2008) 11,1% der Männer und 8,9% der Frauen der deutschen Bevölkerungsstichprobe. Auch Honkalampi et al. (2000) fanden in der finnischen Bevölkerung Prävalenzen in dieser Größenordnung (n = 2018, Männer 12,8 %, Frauen 8,2 %). Montreuil et al. (1995) stellten in einer gemischt-geschlechtlichen Stichprobe der französischen Allgemeinbevölkerung (n=786) eine Prävalenzrate von 8,1% fest.

Franz et al. (2008) zeigten weiterhin einen Zusammenhang zwischen TAS-20-Summenwert und verschiedenen soziodemographischen Variablen: Scheidung, Partnerlosigkeit, niedriger sozialer Status und Arbeitslosigkeit gingen mit erhöhten TAS-Summenwerten einher, während hohes Ausbildungsniveau, hohes Einkommen, feste Partnerschaft/Ehe und Religiösiät mit niedrigeren TAS-Summenwerten assoziiert wurden. Auch Kokkonen et al. (2001) fanden bei Partnerlosen höhere TAS-20-Summenwerte als bei Verheirateten. Auf den Zusammenhang zwischen Alexithymie und niedrigem sozialen Status wurde ebenfalls bereits in früheren Studien hingewiesen (Kokkonen et al. 2001, Salminen et al. 1999). Mehrere Studien zusammenfassend, stellten Gündel et al. (2000) eine überwiegend positive Korrelation zu allgemeiner psychischer Beeinträchtigung, Alter und männlichem Geschlecht fest. Ausbildungsniveau und sozioökonomischer Status waren mit Alexithymie negativ korreliert (vgl. Gündel et al. 2000).

Eine signifikante positive Korrelation zwischen TAS-20-Summenwert und Alter, wie in einigen Studien berichtet (Paradiso et al. 2008, Salminen et al. 1999), konnte für die deutsche Population bei Franz et al. (2008) nicht gefunden werden. Allerdings wurden auch nur Personen zwischen 20 und 69 Jahren untersucht.

1.2 Gesichtserkennung

1.2.1 Einleitung und Bezug zur Alexithymie

Menschliche Gesichter und ganz besonders die menschliche Gesichtsmimik bieten eine außerordentliche Vielzahl an Informationen. Nicht nur Geschlecht und Alter von Individuen können durch den Anblick eines menschlichen Gesichtes meist in Sekundenschnelle erfasst werden. Auch deren aktuelle Stimmungslage kann mittels Gesichtsmimik gedeutet werden. Der menschlichen Gesichtsmimik kommt folglich in der zwischenmenschlichen Kommunikation, insbesondere zur Übermittelung emotionaler Information, eine einzigartige Bedeutung zu. Ihr Verständnis ist für das tägliche Leben grundlegend. Interessant ist außerdem, dass an der menschlichen Gesichtsmimik über 50 einzelne Muskeln beteiligt sind, was die evolutionäre und kommunikative Bedeutung der Gesichtsmimik unterstreicht. Auch die neuronale Kontrolle der Gesichtsmuskulatur ist komplex und weist sowohl automatische als auch kontrollierbare Komponenten auf.

Störungen beim Erkennen und Deuten von Gesichtsmimik bedingen folglich eine eingeschränkte Fähigkeit zur emotionalen Kommunikation und führen zu Defiziten in der Bewältigung von Stress und zwischenmenschlichen Konflikten. Sie sind als Risikofaktoren für psychische und psychosomatische Probleme zu werten. Entsprechend den typischen Charakteristika der Alexithymie zeigen Alexithyme gegenüber Nichtalexithymen eine verringerte Kompetenz im Erkennen und sprachlichen Benennen emotionaler Gesichtsmimik. Jessimer & Markham (1997) testeten 90 Probanden einer Stichprobe mittels TAS-20 auf den Grad deren Alexithymieausprägung. Hierzu berücksichtigten sie nur die Faktoren „Schwierigkeiten Gefühle zu identifizieren“ und „Schwierigkeiten Gefühle zu beschreiben“. Sie wählten die 10% der Probanden mit den höchsten Werten und die 10% mit den niedrigsten Werten aus. In einem Teil der Studie wurden den Probanden affektexpressive Gesichter aus dem Set von Ekman & Friesen (1976) gezeigt. Diese Gesichter zeigten die Basisemotionen Freude, Überraschung, Trauer, Furcht, Ekel und Wut. Für jede Emotion wurden jeweils ein männliches und ein weibliches Gesicht ausgewählt. Die Probanden wurden aufgefordert auf 5-Punkte-Skalen, wobei es für jede der sechs Basisemotionen eine eigene Skala gab, einzuordnen, wie stark das gezeigte Gesicht jede der sechs Basisemotionen ausdrückt. Für jedes Bild einzeln wurde anschließend pro Proband ein Emotionserkennungswert berechnet. Dieser berücksichtigte den Skalenwert, der bei der korrekt identifizierten Emotion durch den Probanden eingetragen wurde sowie die Summe der Skalenwerte der anderen fünf inkorrekt identifizierten Emotionen. Es zeigte sich bei Hochalexithymen generell eine signifikant schlechtere Emotionserkennung als bei Niedrigalexithymen. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen konnten auch bei jeder einzelnen der getesteten sechs Basisemotionen gefunden werden, wobei

Hochalexithyme sich als durchweg schwächer in der Emotionserkennung zeigten. Parker et al. (1993b) teilten ihre Probanden mittels TAS-20 in Hoch-, Mittel- und Niedrigalexithyme ein und testeten deren Fähigkeit auf Fotografien die Kategorie der dargestellten affektexpressiven Gesichtsmimik zu deuten. Insgesamt testeten sie neun verschiedene Emotionen. Hochalexithyme zeigten sich im Erkennen von sieben dieser Emotionen signifikant schwächer als Niedrigalexithyme. Scham und Ekel bildeten hier die Ausnahmen. Auch Pandey und Mandal (1997) untersuchten mittels TAS-20 als alexithym klassifizierte Probanden sowie nichtalexithyme Kontrollen und wiesen bei Alexithymen Schwierigkeiten im verbalen Beschreiben von emotionaler Gesichtsmimik auf Fotografien nach. Diese Unterschiede zwischen Alexithymen und Kontrollen waren signifikant.

Neben der verringerten Kompetenz im Erkennen und sprachlichen Benennen emotionaler Gesichtsmimik, wurden in Bildgebungsstudien auch funktionelle Veränderungen der Verarbeitung emotionaler Information auf kortikaler und subkortikaler Ebene bei Alexithymen nachgewiesen (Berthoz et al. 2002, Huber et al. 2002). Franz et al. (2004) zeigten bei Alexithymen eine modifizierte zentrale Verarbeitung aversiver Reize. Auch bei der Verarbeitung affektexpressiver Gesichtsmimik zeigten sich zwischen Alexithymen und Kontrollen Unterschiede: Kano et al. (2003) untersuchten in einer PET-Studie den regionalen zerebralen Blutfluss von mittels TAS-20 als alexithym klassifizierten Probanden und gesunden Kontrollen. Den Probanden wurden Bilder von Gesichtsmimik der Kategorien Wut, Trauer und Freude mit variierender Emotionsintensität sowie neutrale Gesichter gezeigt. Es zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen Alexithymen und nichtalexithymen Kontrollen. Der regionale zerebrale Blutfluss war bei Alexithymen reduziert im inferioren und mittleren frontalen Kortex, orbitofrontalen Kortex, inferioren parietalen Kortex und occipitalen Kortex der rechten Hemisphäre. Erhöhte zerebrale Blutflussraten bei Alexithymen zeigten sich hingegen im superioren frontalen Kortex, inferioren parietalen Kortex und Cerebellum der linken Hemisphäre. Für Gesichter mit Mimik der Kategorien Wut und Trauer zeigte sich sogar eine negative Korrelation der individuellen TAS-20-Summenwerte mit dem regionalen zerebralen Blutfluss im superioren und inferioren frontalen Kortex, orbitofrontalen Kortex und parietalen Kortex der rechten Hemisphäre. Darüber hinaus zeigten Alexithyme bei Darbietung von Gesichtsmimik der Kategorie Wut eine geringere Aktivität im ACC und der Insula als bei der Präsentation neutraler Gesichter. Kugel et al. (2008) konnten in einer fMRI-Untersuchung eine negative Korrelation zwischen dem Grad der Alexithymieausprägung und der Aktivierung der Amygdala auf emotionale Gesichtsmimik nachweisen. Kugel et al. folgerten hieraus, dass eine abgeschwächte spontane Amygdalaantwort zu Problemen bei der Identifikation der Gefühlslage von Personen im täglichen Leben beitragen könnte. Auch Leweke et al. (2004) wiesen in einer fMRT-Studie bei Hochalexithymen eine herabgesetzte Aktivierung in der rechten Amygdala auf negative affektinduzierte visuelle Stimuli nach. Im

Gegensatz dazu konnte in einer fMRI-Studie von Heinzel et al. (2010) keine veränderte Aktivierung der Amygdala bei Alexithymen gezeigt werden, was sich mit den Befunden anderer Bildgebungsstudien deckt (Berthoz et al. 2002, Kano et al. 2003). Heinzel et al. (2010) diskutieren als mögliche Erklärungsursachen für diese kontroversen Befunde Unterschiede in der geschlechtlichen Zusammensetzung der Stichproben und Habituationseffekte der Amygdala.

Diese Veränderungen und Defizite in der Gesichtsverarbeitung bei Alexithymen lassen sich möglicherweise durch eine mangelnde Qualität der frühen Mutter-Kind-Beziehung erklären (siehe Kapitel 1.1.3.1). Fehlt in der frühen Kindheit eine teilnehmend spiegelnde Bezugsperson, so wird möglicherweise die Entwicklung und Ausreifung der an der Gesichtsverarbeitung beteiligten neuronalen Systeme behindert. Entsprechende Befunde zeigten Parker & Nelson (2005) in einer ERP-Studie. Sie untersuchten Kinder im Alter von 7-32 Monaten, die mindestens die Hälfte ihres Lebens in einer Institution verbrachten sowie eine Kontrollgruppe aus Kindern, die in ihrer Familie aufwuchsen und nie institutionalisiert waren. Den Kindern wurden farbige Fotografien präsentiert, die Gesichtsmimik der Kategorien Freude, Trauer, Wut und Furcht zeigten. Unter anderem war die N170, als frühes gesichtsspezifisches EKP-Potential (siehe Kapitel 1.2.3.2.2), bei den institutionalisierten Kindern von geringerer Amplitude als bei der Kontrollgruppe. Bei den institutionalisierten Kindern zeigten sich die höchsten Amplituden der N170 in Antwort auf Furcht ausdrückende Gesichtsmimik, während freudige und traurige Gesichtsmimik kleinere Amplituden dieser Komponente hervorriefen. Interessanterweise zeigten sich bei der Kontrollgruppe spiegelbildliche Befunde. Hier wurden maximale N170-Amplituden auf traurige Gesichtsmimik und minimale Amplituden auf Gesichtsmimik der Kategorie Furcht festgestellt. Aus diesen Befunden folgerten Parker & Nelson, dass eine frühe Deprivation, durch negative Beeinflussung der an der Gesichtsverarbeitung beteiligten Hirnregionen, zu Störungen im Deuten emotionaler Gesichtsmimik führen könnte. Es existieren entsprechend Hinweise auf bei Alexithymen vermehrt auftretende frühkindliche Belastungen (Joukamaa et al. 2008).

Um die Defizite Alexithymer bezüglich der Gesichtserkennung nachzuweisen, existieren auch elektrophysiologische Möglichkeiten. Ein bestimmtes EEG-Potential, die sogenannte N170, das nach Gesichtsdarbietung über den entsprechenden an der Gesichtsverarbeitung beteiligten Gehirnarealen abgeleitet werden kann (siehe Kapitel 1.2.3.2.2), ist ein solches elektrophysiologisch messbares Korrelat der Gesichtserkennung. Bei Alexithymen wurden, entsprechend des defizitären Erkennens und Verbalisierens von Emotionen, Veränderungen in Amplitude und Latenz der N170 gefunden. Vermeulen et al. (2003) führten ein Oddball-Experiment mit 10 hoch- und 10 niedrigalexithymen Studenten durch. Diese sollten u.a.

innerhalb einer Reihe von präsentierten Gesichtern einer Emotionskategorie ein Gesicht einer anderen Emotionskategorie detektieren. Es konnten bei Hochalexithymen generell verzögerte neurophysiologische Antworten auf emotionale Gesichtsmimik gezeigt werden. Auch die EKP-Komponenten zeigten bei Hochalexithyen niedrigere Amplituden. Dieser Effekt war besonders eindrücklich bei Gesichtsmimik der Kategorie Wut zu beobachten. Franz et al. (2003, 2006) untersuchten zur Identifikation psychophysiologischer Korrelate der Alexithymie 25 Niedrigalexithyme und 25 Hochalexithyme. Sie präsentierten affektexpressive Gesichtsmimik und Alltagsgegenstände als Kontrollstimuli, wobei die Reizpräsentation lateralisiert im rechten oder linken visuellen Halbfeld erfolgte. Die Auswertung der visuellen EKP zeigte über der Elektrode P8 einen tendenziell signifikanten Gruppeneffekt der N170. Die Gruppe der Hochalexithymen wies eine Latenzverlängerung auf. Die Einbeziehung weiterer Elektroden erbrachte reizunabhängig eine niedrigere Amplitudenausprägung der N170 bei den Hochalexithymen. Darüber hinaus fanden sich Hinweise auf eine topographisch unterschiedliche Aktivierung zwischen den Gruppen. Niedrigalexithyme zeigten dabei rechts parietotemporal eine stärkere Amplitude der N170. Varianzanalytisch ergab sich eine signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Gruppe und Stimulus mit nach Gesichtspräsentation verringerter mittlerer Aktivität bei Hochalexithymen.

1.2.2 Modelle und anatomische Korrelate

In der Vergangenheit wurden mittels unterschiedlicher Methoden Befunde erhoben, die Rückschlüsse auf anatomische Korrelate der Gesichtsverarbeitung zulassen. Dabei handelt es sich sowohl um Untersuchungen an Patienten mit zerebralen Läsionen (z.B. nach Lobektomie) als auch um Studien mittels bildgebender (z.B. PET, fMRI) und elektrophysiologischer (z.B. EEG) Verfahren. Es liegen darüber hinaus Befunde aus Tierexperimenten vor.

An der Gesichtserkennung sind viele verstreut liegende Hirnareale und Komponenten beteiligt. Bruce & Young (1986) betonen in ihrem Modell der Gesichtserkennung einen Unterschied zwischen dem Erkennen personaler Identität einerseits und veränderlicher Gesichtsmimik, wie z.B. Lippenbewegungen, andererseits. Ihrem Modell nach findet zunächst eine strukturelle Entschlüsselung statt, nach welcher ein Gesichtsreiz zunächst unabhängig weiterer spezieller Merkmale als solcher identifiziert wird. Auf dieser Basis finden anschließend in unterschiedlichen Strukturen nunmehr gleichzeitig Prozesse statt, die ein Verarbeiten der unveränderlichen Gesichtsmerkmale und deren mimikassoziierter Beziehung zueinander ermöglichen. Es kann somit ein Gesicht als unbekannt oder als bereits bekanntes Gesicht identifiziert werden. Des Weiteren kann es mit einer Identität und einem Namen verbunden und hinsichtlich Affektexpressivität analysiert werden.

Haxby et al. (2000) beschreiben Komponenten eines Kernsystem der Gesichtserkennung, welches sie von einem erweiterten System der Gesichtserkennung abgrenzen. Beteiligte Komponenten dieses Kernsystems sind drei bilaterale occipitotemporale Regionen im extrastriatalen visuellen Kortex: (1) lateraler inferiorer occipitaler Gyrus, (2) lateraler fusiformer Gyrus (FFA) und (3) posteriorer Sulcus temporalis superior (STS) (siehe Abbildung 1.1). Ähnlich wie bei Bruce & Young (1986) gibt es mit STS und FFA Regionen, die auf die Verarbeitung veränderlicher Gesichtsmimik und personaler Identität spezialisiert sind. Ziel der neuronalen Verarbeitung im Kernsystem ist die visuelle Analyse von Gesichtern. Beteiligte Hirnregionen des erweiterten Systems sind Teil anderer neuronaler Systeme, die zum Beispiel an der Verarbeitung von Emotionen und dem Verständnis von Sprache beteiligt sind. Besonders betont werden in diesem Modell auch die reziproken Verbindungen zwischen den beteiligten Hirnstrukturen.

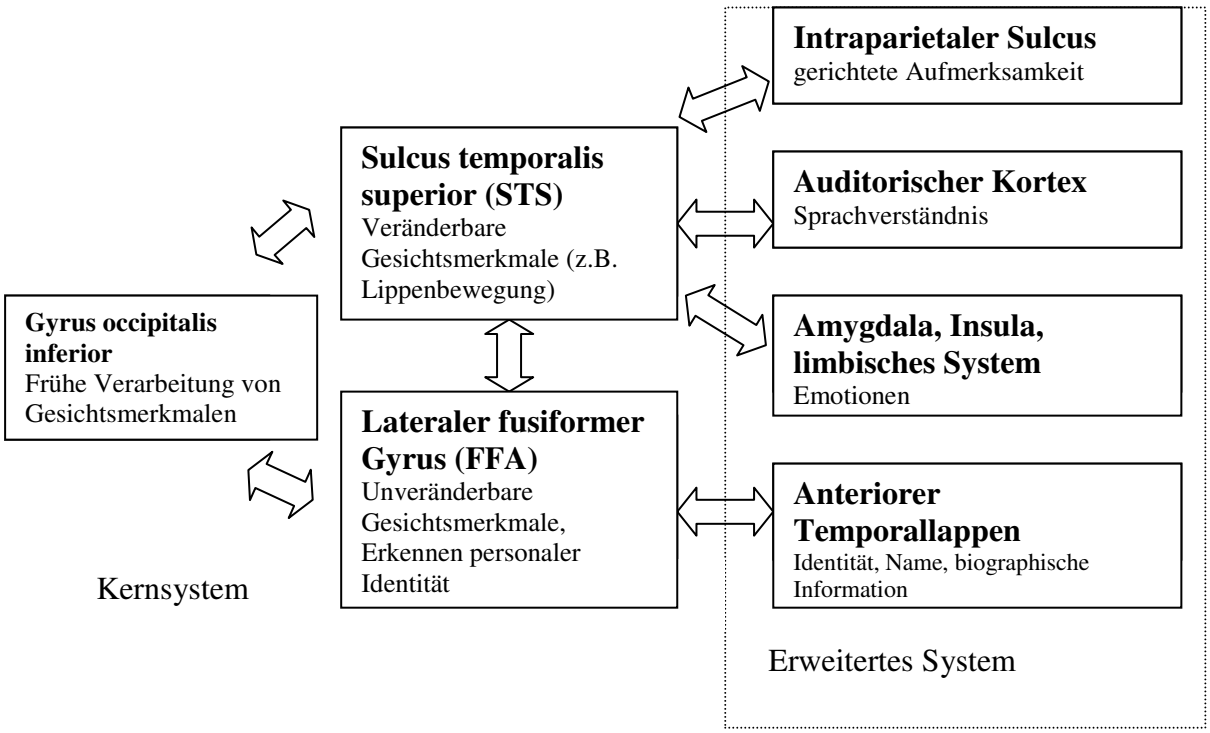


Abbildung 1.1: Modell der Gesichtserkennung. Modifiziert nach Haxby et al. (2000)

Lateraler inferiorer occipitaler Gyrus

Der laterale inferiore occipitale Gyrus scheint Informationen an FFA und STS zu leiten. Besonders die anatomischen Verhältnisse deuten auf diese neuronalen Verschaltungswege hin. Allerdings gibt es auch Hinweise darauf, dass diese Region eine größere Rolle in der Verarbeitung von personaler Identität als in der Verarbeitung veränderbarer Gesichtsmerkmale spielen könnte (Haxby et al. 2000).

Lateraler fusiformer Gyrus (FFA)

Der laterale fusiforme Gyrus ist vor allem an der Verarbeitung unveränderlicher Gesichtsmerkmale beteiligt, also dem Erkennen von Individuen und personaler Identität. Aus diesem Grunde wird dieses Areal auch als „fusiform face area“ (FFA) bezeichnet. Die Beteiligung des fusiformen Gyrus an der Gesichtserkennung belegen zahlreiche Studien. So wurde zum Beispiel mittels fMRI die neuronale Aktivität bei Betrachtung von normalen Gesichtern und entsprechenden „scrambled faces“ (Gesichter wurden in viele quadratische Felder eingeteilt, welche dann untereinander so vertauscht wurden, dass die Gesichter nicht mehr als solche zu erkennen waren. Ziel ist die Kontrolle möglicher Kontrast- und Helligkeitseffekte.) verglichen, wobei sich die höchste Aktivierung bei Betrachtung der normalen Gesichter im Bereich des fusiformen Gyrus zeigte (Kanwisher et al. 1997, Puce et al. 1995). Des Weiteren zeigte sich im fusiformen Gyrus eine höhere Aktivität bei Präsentation von Gesichtern als bei Darbietung von Objekten oder auch menschlichen Händen (Kanwisher et al. 1997). Auch Clark et al. (1996) fanden mittels fMRI-Untersuchungen bei Gesichtsdarbietung eine erhöhte Aktivität im ventralen occipitotemporalen Kortex, die sich vom lateralen occipitotemporalen Sulcus bis zum Gyrus fusiformis erstreckte. Die FFA wird von sehr vielen verschiedenen gesichtsspezifischen Stimuli aktiviert, so auch von Cartoon- und Katzengesichtern (Tong et al. 2000). Dabei ist die FFA jedoch kein passives System, sondern in ihrer Aktivität vielmehr von der Aufmerksamkeit des Individuums abhängig, sei diese nun intern bedingt oder extern, also zum Beispiel durch Qualität und Lokalisation des Reizes (Wojciulik et al. 1998).

Posteriorer Sulcus temporalis superior (STS)

Der Bereich des STS wird mit der Verarbeitung veränderbarer Gesichtsmerkmale und somit Mimik assoziiert (George et al. 1999, Haxby et al. 2000, Phillips et al. 1998, Puce et al. 1999). Eine Aktivierung des STS findet sich entsprechend bei Bewegungen von Augen und Mund, aber auch bei solcher der Hände und des Körpers. Darüber hinaus finden sich auch Aktivitätszunahmen durch statische Bilder von Gesicht und Körper, die eine solche Bewegung implizieren, weil sie von der normalen Konfiguration eines Gesichtes abweichen (Allison et al. 2000).

Limbisches System und emotionale Gesichtsmimik

An der Verarbeitung emotionaler Gesichtsmimik scheint insbesondere das limbische System beteiligt zu sein. George et al. (1993) fanden in einer PET-Studie erhöhte Aktivitäten, die selektiv verursacht wurden durch die Wahrnehmung und Verarbeitung emotionaler Gesichtsmimik, im anterioren Anteil des Gyrus cinguli der rechten Hemisphäre, bilateral im präfrontalen Kortex sowie im frontalen Kortex unter Dominanz der linken Hemisphäre. Auch Gur et al. (1994) fanden mittels PET eine erhöhte Aktivität frontal, vor allem in der linken Hemisphäre. Hier wurden ebenfalls im rechten parietalen Kortex erhöhte Aktivitäten nachgewiesen.

Die Amygdala scheint von besonderer Bedeutung für die Wahrnehmung und Verarbeitung ängstlicher Gesichtsmimik zu sein. Eine Aktivierung der Amygdala wurde in verschiedenen Studien bei der Verarbeitung ängstlicher Gesichtsmimik nachgewiesen (Breiter et al. 1996; Morris et al. 1996, 1998; Phillips et al. 1997, 1998). Allerdings ist diese Aktivierung nur bei relativ passiver Emotionsverarbeitung nachzuweisen, z.B. beim Betrachten ängstlicher Gesichtsmimik. Bei der Aufforderung von Probanden diese Emotion zu benennen, trat hingegen eine Deaktivierung der Amygdala auf (Hariri et al. 2000). Eine mögliche Erklärung hierfür ist die Hemmung der Amygdala durch den frontalen Kortex (Adolphs 2002a, 2002b).

Phillips et al. (1997) fanden bei den Probanden einer fMRI-Studie, denen Gesichtsmimik der Kategorie Ekel präsentiert wurde, eine erhöhte Aktivität im anterioren Anteil der Insula rechtshemisphärisch sowie im medialen Frontalkortex. An der Verarbeitung von Ekel widerspiegelnder Gesichtsmimik ist somit eine Region beteiligt, die wahrscheinlich auch an der Verarbeitung von Gerüchen und viszeralen Empfindungen beteiligt ist (Phillips et al. 1997, 1998). Es liegen außerdem Befunde vor, die eine Beteiligung der Basalganglien an der Verarbeitung von Ekel vermuten lassen (Adolphs 2002a, 2002b).

Der orbitofrontale Kortex scheint einigen Befunden nach ebenfalls an der Verarbeitung emotionaler Gesichtsmimik beteiligt zu sein. Eine erhöhte Aktivität wurde hier bei aktiver Emotionsverarbeitung, also z.B. beim Nachempfinden von Emotionen gefunden (Nakamura et al. 1999). Insbesondere scheint der orbitofrontale Kortex an der Verarbeitung von Wut beteiligt zu sein (Blair et al. 1999).

1.2.3 Visuell evozierte Potentiale

1.2.3.1 Allgemeines

Mittels an der Schädeloberfläche positionierter Elektroden können bei einer EEG-Untersuchung elektrische Spannungsschwankungen des Gehirns registriert werden. Diese sind auf postsynaptische Potentiale an den apikalen Dendriten kortikaler Pyramidenzellen

zurückzuführen. Abgeleitet werden also Massenpotentiale von Nervenzellen in der Umgebung der Elektrode (Birbaumer & Schmidt 1996).
Bei evozierten Potentialen handelt es sich um reizgebundende Spannungsveränderungen, man spricht daher von ereigniskorrelierten Potentialen (EKP) oder „event related potentials“ (ERP). Die für die vorliegende Studie relevanten Reize sind visueller Natur, es handelt sich also um sensorisch evozierte Potentiale. Ereigniskorrelierte Potentiale können aus dem Roh-EEG mittels Summations- und Mittelungsverfahren („Averaging“) errechnet werden. Sie stellen Spannungsänderungen im Zeitverlauf dar und zeigen somit eine Wellenform mit Extrema (Schandry 1998). Sie lassen sich mittels Größen wie Amplitude, Latenz vom auslösenden Reiz und Polarität beschreiben. EKP-Komponenten, die mit einer Latenz von bis zu 100 ms nach Beginn eines sensorischen Reizes auftreten, werden der zentralen Verarbeitung physikalischer Reizcharakteristika zugeschrieben und entsprechend als exogene Potentiale bezeichnet. Als endogene Potentiale bezeichnet man Komponenten des EKP, die später mit einer Latenz von 100-500 ms nach Reizbeginn auftreten und Korrelate individueller Verarbeitungsprozesse darstellen (Rockstroh et al. 1989).
Mit Hilfe des EEG können auch Aussagen über die zeitlichen Komponenten der Gesichtsverarbeitung getroffen werden. Ebenfalls möglich sind lokalisatorische Zuordnungen - eine exakte räumliche Zuordnung wie bei den modernen bildgebenden Verfahren ist jedoch mittels Quellenmodellierung nur bedingt zu erreichen.

1.2.3.2 Visuell evozierte Potentiale nach Gesichtsdarbietung

Bei der Präsentation von Gesichtern wurde im visuell evozierten Potential eine positive Komponente mit einer Latenz von 90-120 ms occipital in beiden Hemisphären gemessen. Dieses Potential wird entsprechend seiner mittleren Latenz P100 genannt. Außerdem zeigte sich typischerweise ein negatives Potential occipitotemporal unter Dominanz der rechten Hemisphäre, mit einer Latenz zwischen 140 und 200 ms, die sogenannte N170 (Bentin et al. 1996, Eimer 1998, George et al. 1996). Diese gilt als gesichtsspezifisches Potential. Während die Gesichtsspezifität der N170 in vielen Studien untersucht und belegt wurde, rückt inzwischen auch die P100 in das Forschungsinteresse. Es liegen einige Hinweise vor, dass auch der P100 eine Modulierbarkeit durch Gesichtsdarbietung zuzuschreiben ist.

1.2.3.2.1 P100

Bereits Linkenkaer-Hansen et al. (1998) stellten eine Modulierbarkeit der Positivierung des visuell evozierten EEG-Potentials mit einer mittleren Latenz von 120 ms nach Gesichtsdarbietung in Form von Schwarz-Weiß-Fotographien fest. Entsprechend den Befunden für die N170 konnte auch bei der P120 nach Darbietung invertierter (auf den Kopf gestellter) Gesichter eine Latenzverzögerung und Amplitudenerhöhung festgestellt werden.

Auch wenn diese nicht signifikant war, so werteten Linkenkaer-Hansen et al. diese Ergebnisse als Beleg für gesichtsspezifische Verarbeitungsschritte im frühen Latenzbereich zwischen 100 und 130 ms. Auch Itier & Taylor (2002) wiesen mittels EEG eine Modulationsfähigkeit der P1-Komponente mit Peakmaximum nach 120 ms bei Präsentation von veränderten Gesichtern nach. Sie zeigten ihren Probanden Schwarz-Weiß-Fotographien kaukasischer männlicher und weiblicher Gesichter mit neutralem emotionalem Ausdruck sowie invertierte und kontrastvertauschte Versionen (Negativbilder) dieser Bilder. Die Latenz zeigte sich bei invertierten Gesichtern signifikant länger als bei Normalbildern und kontrastvertauschten Bildern. Die Amplitude der P1 stellte sich nach Präsentation kontrastvertauschter Bilder signifikant kleiner dar, als bei Normalbildern und invertierten Bildern. Die Autoren diskutierten diese Befunde jedoch eher nicht als gesichtsspezifisch, sondern vielmehr als Ausdruck des frühen Erkennens von konfiguriellen Veränderungen wie sie beispielsweise mit invertierten Gesichtern einhergehen sowie als Verarbeitung von psychophysiologischen Unterschieden wie Helligkeits- und Kontrastunterschieden. Halit et al. (2000) zeigten ihren Probanden Farbfotographien von Gesichtern, die künstlich durch Stretching von der normalen Gesichtskonfiguration abwichen und die unbearbeiteten Bilder als Kontrollstimuli. Es zeigten sich signifikant höhere Amplituden der als P1 bezeichneten Komponente im Latenzbereich von 48-120 ms für die gestretchten Gesichter im Vergleich zu den Kontrollbildern mit normaler Gesichtskonfiguration. Latenzunterschiede zeigten sich für die P1 nicht. In einem zweiten Experiment zeigten Halit et al. ihren Probanden Farbfotographien von weiblichen Gesichtern, deren eine Hälfte zuvor als attraktiv/typisch bewertet wurde, während die andere Hälfte als unattraktiv/atypisch bezeichnet wurde. Die P1 zeigte sich bei Darbietung unattraktiv/atypischer Gesichter von signifikant größerer Amplitude. Die Autoren werteten diese Befunde als am ehesten aufmerksamkeitsbedingte Modulationen. So vermuteten sie bei Präsentation einer Serie von Gesichtern eine gewisse Einstellung des Probanden auf den nächsten Gesichtsstimulus in Form der Erwartung eines prototypischen Gesichts. Abweichungen von diesem erwarteten Prototyp würden folglich zu Modulationen der P1 führen, wie in Ihren Experimenten beschrieben.

In anderen Studien konnten jedoch keine solchen Latenz- und Amplitudenveränderungen nach Präsentation invertierter Gesichter festgestellt werden. So zeigten Rossion et al. (1999) ihren Probanden schwarz-weiß gezeichnete Gesichtsschemata aufrecht sowie invertiert und konnten weder bezüglich der Amplitude, noch der Latenz signifikante Unterschiede detektieren. Nochmals zu erwähnen bleibt, dass auch die oben genannten Befunde von Linkenkaer-Hansen et al. (1998) nicht signifikant waren.

Weitere Studien untersuchten nun konkret Unterschiede der visuell EKP zwischen Objekt- und Gesichtsdarbietung. Zunehmend wurde die Möglichkeit der Beeinflussbarkeit der P100 durch Kontrast- und Helligkeitsunterschiede sowie Aufmerksamkeitseffekte diskutiert und

Strategien entwickelt um diese auszuschließen, z.B. mit Hilfe von scrambled faces. Bei diesen handelt es sich um Kontrollstimuli, bei denen Gesichter in viele kleine Quadrate eingeteilt werden, welche dann untereinander in ihrer Position vertauscht werden, so dass ein Gesicht nicht mehr erkennbar ist. So führten Taylor et al. (2001) eine EEG-Studie durch, in der sie Probanden verschiedener Altersstufen (Kinder im Alter von 4 Jahren bis hin zu Erwachsenen) untersuchten. Sie präsentierten den Probanden Schwarz-Weiß-Fotographien von Gesichtern, invertierten Gesichtern, scrambled faces, Augen und Blumen. Bezüglich der Latenz der P1 zeigten Taylor et al. für alle Altersgruppen eine signifikante Verkürzung nach Gesichtsdarbietung. Die P1 zeigte sich nach Darbietung von Blumen und scrambled faces von signifikant geringerer Amplitude. Itier & Taylor (2004) zeigten ihren Probanden Schwarz-Weiß-Bilder von sieben verschiedenen Objektkategorien (z.B. Häuser, Blumen, Pilze, Löwen) sowie von normal ausgerichteten Gesichtern und um 180° gedrehten Gesichtern. In der EKP-Analyse zeigte sich für die Latenz der P1 eine Verkürzung nach Präsentation von normal ausgerichteten Gesichtern verglichen mit allen anderen Reizkategorien im Sinne eines statistischen Trends. Insbesondere beim Vergleich zwischen normal ausgerichteten und um 180° gedrehten Gesichtern wurde eine signifikante Latenzverkürzung bei Präsentation von normal ausgerichteten Gesichtern beschrieben. Bezüglich der Amplitude zeigte sich eine signifikante Erhöhung für normal ausgerichtete und um 180° gedrehte Gesichter, verglichen mit allen anderen Reizkategorien außer Löwen. Die Befunde für die Reizkategorie Löwe diskutierten die Autoren im Rahmen der evolutionären Bedeutung einer schnellen Gefahrenanalyse sowie der Tatsache, dass auch Tiere Gesichter aufweisen. Generell vermuteten die Autoren, dass die P1 den Prozess des reinen Erkennens eines Gesichts als eben solches widerspiegelt, während die N170 einen Ausdruck von Gesichtskonfigurationsverarbeitung und Identitätserkennung darstellt. Herrmann et al. (2004) zeigten in einer Studie schizophrenen und gesunden Patienten Bilder von Gesichtern und Häusern, wobei die Amplitude der P1 im ERP nach Gesichtsdarbietung signifikant größer ausfiel. Herrmann et al. (2005a, 2005b) berichten über Ergebnisse einer EEG-Studie, bei welcher den Probanden Bilder von Gesichtern und Gebäuden präsentiert wurden. Sie fanden sowohl links- als auch rechthemisphärisch signifikant größere Amplituden und signifikant verlängerte Latenzen der P100 nach Darbietung von Gesichtern, verglichen mit der Darbietung von Gebäuden (Elektrodenpositionen: O1/O2). Herrmann et al. knüpften mit dieser Studie an die Befunde von Liu et al (2002) an, die ähnliche Befunde magnetenzephalographisch nachweisen konnten. Auch bei der Darbietung von normalen Gesichtern und scrambled faces konnten Herrmann et al. beidseits signifikant erhöhte Amplituden der P100 in Reaktion auf normale Gesichter hervorrufen. Diese Ergebnisse sprechen also gegen eine mögliche Beeinflussung der P100 lediglich durch Kontrast- und Helligkeitsunterschiede. Latenzunterschiede wurden in dieser zweiten Studie nicht

beobachtet. Herrmann et al. diskutierten die Befunde, ähnlich wie Itier & Taylor (2004), als Hinweis darauf, dass die P100 auch durch den Erkennensprozess eines Gesichtsstimulus als Gesicht moduliert wird und verwiesen auf das Modell der Gesichtserkennung von Bruce & Young (siehe Kapitel 1.2.2). Auch Dering et al. (2009) und Mohammed et al. (2009) konnten signifikant höhere P1-Amplituden für Gesichter im Vergleich mit Objekten nachweisen. Dering et al. nutzen neben Gesichtsstimuli Bilder von Autos, während Mohammed et al. Häuser als Kontrollstimuli präsentierten. Bezüglich der Latenz zeigten sich bei beiden keine signifikanten Befunde.
Bei Meeren et al. (2005) zeigte sich bei Darbietung isolierter Gesichter im Vergleich mit isolierten Körpern eine signifikante Amplitudenerhöhung und Latenzverzögerung der P1 für die Gesichter. Die Autoren sahen diese am ehesten durch Effekte wie Helligkeits- und Kontrastunterschiede bedingt.
Jedoch existieren auch Befunde die keine Effekte zwischen Gesichts- und Objektdarbietung erkennen ließen. Rossion et al. (2003) präsentierten ihren Probanden Schwarz-Weiß-Bilder von Autos, Gesichtern und Wörtern. Es zeigte sich in der EKP-Analyse kein signifikanter Unterschied der P1 zwischen Auto- und Gesichtsdarbietung bezüglich Amplitude und Latenz. Die Befunde über eine Beeinflussung der P100 durch Gesichtsdarbietung sind somit kontrovers, insbesondere bezüglich Veränderungen der P100-Latenz. So zeigen einige Autoren eine Verlängerung, andere eine Verkürzung.

Im Zuge der Erforschung einer möglichen Modulierbarkeit der P100 durch Gesichtsdarbietung entwickelte sich auch die Frage nach der Veränderbarkeit dieser Komponente durch Gesichtsmimik verschiedener emotionaler Kategorien. Eimer & Holmes (2002) präsentierten ihren Probanden Bilder von Gesichtern mit Mimik der Kategorien Angst und Neutral sowie Häuser. Die Gesichter wurden auch um 180° gedreht präsentiert. Die Autoren berichten über eine signifikante Amplitudenerhöhung einer frontocentralen Positivität 120 ms nach Gesichtsdarbietung der Kategorie Angst verglichen mit neutraler Gesichtsmimik. Bei um 180° gedrehten Gesichtern zeigte diese Komponente eine Latenzverzögerung von ca. 40 ms und eine geringe Amplitude. Batty & Taylor (2003) zeigten ihren Probanden Schwarz-Weiß-Fotographien von Gesichtsmimik der sechs Basisemotionen (Wut, Freude, Angst, Überraschung, Ekel, Trauer) sowie neutrale Gesichtsmimik. Die P1 zeigte eine mittlere Latenz von 94 ms, welche nicht bezüglich der verschiedenen emotionalen Kategorien variierte. Bei Untersuchung der Amplitude zeigte sich jedoch ein signifikanter Effekt. So wiesen neutrale und überraschte Gesichter hierbei die niedrigsten Amplituden auf. Die Autoren erweiterten aufgrund ihrer Befunde die These der globalen Verarbeitung von Gesichtern auf P1-Ebene um die Verarbeitung affektexpressiver Gesichtsmimik ebenfalls auf dieser frühen Stufe. Einen Einfluss auf die Befunde durch

Stimulusfaktoren schlossen die Autoren aus, da diese über die verschiedenen Kategorien nicht variierten. Auch konfigurielle Unterschiede schlossen sie aus, mit der Begründung, dass die Kategorien Überraschung und Furcht eine ähnliche faziale Konfiguration (Augen und Mund aufgerissen) zeigten, jedoch mit Unterschieden in Latenz und Amplitude einhergingen. Da die Probanden nicht instruiert wurden, auf eine Emotion besonders zu achten, seien auch Aufmerksamkeitseffekte unwahrscheinlich. Williams et al. (2006) zeigten für die P120 signifikant reduzierte Amplituden für Gesichtsmimik der Kategorien Furcht und Freude im Vergleich mit neutraler Gesichtsmimik. In dieser Studie wurden keine Latenzeffekte beobachtet. In einer Studie von Luo et al. (2010) wurde gezeigt, dass Gesichter der Kategorie Angst in der EKP-Analyse signifikant größere P1-Amplituden erreichten als Gesichter der Kategorien Freude oder Neutral. Zwischen Gesichtsmimik der Kategorien Freude und Neutral zeigte sich hingegen kein Effekt. Die Gesichtsstimuli stammten aus dem Chinese Facial Affective Picture System und zeigten hinsichtlich physikalischer Parameter wie Helligkeit und Kontrast keine Differenz.

Allerdings liegen auch bezüglich der Beeinflussung der P100 durch emotionale Gesichtsmimik verschiedener Kategorien kontroverse Befunde vor. So gelang Meeren et al. (2005), Frühholz et al. (2009) sowie Utama et al. (2009) keine Modulation der P100 durch emotionale Gesichtsmimik. Meeren et al. (2005) konnten bei Präsentation isolierter Gesichter keine Effekte für Gesichtsmimik verschiedener emotionaler Kategorien auf die Amplitude der P1 nachweisen. Es ist allerdings anzumerken, dass sie lediglich Gesichtsmimik der zwei negativen Kategorien Angst und Wut miteinander verglichen. Frühholz et al. (2009) reduzierten Bilder von Gesichtern mit emotionaler Mimik der Kategorien Angst, Freude und Neutral piktographisch in Schwarz-Weiß-Bilder. Es zeigten sich keine Amplitudeneffekte der P1 für die verschiedenen emotionalen Gesichtsaudrücke. Utama et al. (2009) konnten in ihrer Studie unter anderem keine signifikanten Amplitudeneffekte der P1 zwischen den Emotionen Freude und Ekel detektieren. In ihrer Diskussion dieser Studie schlugen sie vor, dass die P1 einen ersten Prozess repräsentiert, in dem erkannt wird, dass emotionale Gesichtsmimik vorliegt. In einem späteren zweiten Schritt werde dies nun entschlüsselt und einer bestimmten Kategorie zugeordnet.

1.2.3.2.2 N170 als gesichtsspezifisches Potential

Die Gesichtsspezifität der N170 wurde in vielen Studien untersucht. Bentin et al. (1996) berichteten über eine Negativierung des evozierten Potentials über den EEG-Elektroden T5 und T6 auf Gesichtsreize, nicht aber auf Kontrollstimuli wie Autos, Schmetterlinge oder Möbelstücke. Auch durch visuelle Präsentation anderer Körperteile, wie zum Beispiel von Händen oder Körpern ohne Gesicht, wurde keine Auslösung der N170 beobachtet (Bentin et al. 1996, Eimer 2000a), was gegen ein Auftreten der N170 in Zusammenhang mit lediglich

rein „menschlichen“ Reizen spricht. Diese Negativierung im evozierten Potential mit einer mittleren Latenz von 170 ms nach Gesichtsdarbietung wiesen auch andere Wissenschaftler über den Elektroden T5 und T6 nach (Campanella et al. 2000, 2002; Eimer 2000a; Eimer & Holmes 2002; Rossion et al. 1999). Weitere Elektrodenpositionen an denen eine N170 im evozierten Potential festgestellt werden konnte, waren T3/T4 (George et al. 1996), P5/P6 (Linkenkaer-Hansen et al. 1998), P7/P8 (Batty & Taylor 2003, Bentin & Deouell 2000, Caharel et al. 2005, Cauquil et al. 2000, Meeren et al. 2005, Sagiv & Bentin 2001), PO7/PO8 (Bentin & Deouell 2000, Sagiv & Bentin 2001) und P9/P10 (Cauquil et al. 2000).

Die N170-Komponente wurde auch mit scrambled faces untersucht, wobei sich unterschiedliche Modulationen der N170 fanden: Bentin et al. (1996) fanden als Reaktion auf scrambled faces eine signifikant niedrigere Amplitude der N170, während George et al. (1996) eine erhöhte Amplitude und längere Latenz nachwiesen. Veränderungen in Amplitude und Latenz der N170-Komponente wurden auch bei um 180° gedreht dargebotenen Gesichtern festgestellt. Im Vergleich zu normal ausgerichtet dargebotenen Gesichtern wurden signifikant größere Amplituden sowie eine Latenzverlängerung beobachtet (Bentin et al. 1996, Eimer & Holmes 2002, Itier & Taylor 2002, Linkenkaer-Hansen et al. 1998, Roisson et al. 1999, Rousselet et al. 2004). Sagiv & Bentin (2001) stellten nach um 180° gedreht dargebotenen realen Gesichtern erhöhte Amplituden, auf entsprechend gedrehte schematische Bilder jedoch erniedrigte Amplituden fest, während die Latenz in beiden Fällen erhöht war. Ashley et al. (2004) berichten, dass die N170 bei neutraler Gesichtsmimik für um 180° gedreht dargebotene Gesichter von größerer Amplitude war, wohingegegen bei Gesichtsmimik der Kategorien Freude und Ekel entsprechend gedrehte Gesichter nur eine kleinere Amplitude erzielten. Auch hier zeigte sich eine Latenzverlängerung für die um 180° gedrehten Gesichter.

Bentin et al. (1996) untersuchten die Reaktion auf einzeln dargebotene Gesichtskomponenten und konnten zeigen, dass sich eine N170-Komponente auch bei alleiniger Darbietung der Augen auslösen lässt, wobei eine höhere Amplitude und Verlängerung der Latenz festgestellt wurde. Die isolierte Darbietung von Lippen oder Mund evozierte keine N170. Eine Augenspezifität der N170 in diesem Sinne konnte jedoch von Eimer (1998) nicht gefunden werden: Gesichter ohne Augen und Augenbrauen führten nicht zu fehlender oder verminderter N170. Eine erhöhte Latenz war wiederum nachweisbar.

Die Wahrnehmung des Kopfes allein scheint die N170 nicht erklären zu können (Eimer 2000b). Auch der Effekt des Erkennens der Identität eines Gesichtes auf die N170 wurde untersucht: Die N170-Antwort unterschied sich in Amplitude und Latenz jedoch nicht signifikant zwischen bekannten und unbekannten Gesichtern (Bentin & Deouell 2000). Eine verminderte Amplitude zeigt sich jedoch auf wiederholt dargebotene Gesichter der gleichen Identität (Begleiter et al. 1995, Campanella et al. 2000, Ji et al. 1998), was vor allem

rechtshemisphärisch zu beobachten war. Dieser Habituationseffekt deutet auf einen Erkennungsprozess auf frühester Verarbeitungsstufe hin.
Auch die Möglichkeit eine N170 auf nichtmenschliche und nicht reale Gesichter auszulösen wurde vielfach untersucht: So liegen Arbeiten vor, in denen eine N170 auch durch Tiergesichter ausgelöst werden konnte (Carmel & Bentin 2002, Rousselet et al. 2004). Andere Studien konnten keine N170 durch Präsentation von Tiergesichtern evozieren (Bentin et al. 1996). Ebenfalls auslösbar zeigte sich die N170 durch gezeichnete Gesichtsporträts, Gesichtskarikaturen und schematische Gesichter. Ein Unterschied zwischen realen und schematischen Gesichtern zeigte sich dabei in der Regel nicht (Sagiv & Bentin 2001). Mühlberger et al. (2009) konnten jedoch für künstlich kreierte Gesichter eine größere N170-Amplitude als für natürliche Gesichter zeigen.
Interessanterweise konnte ebenfalls durch Reize, die kein Gesicht darstellen, aber in einen Gesichtskontext gebracht wurden, eine N170 ausgelöst werden: Bentin et al. (2002b) präsentierten zwei schmale Striche direkt nach schematischen Gesichtern und konnten so eine N170 hervorrufen. Dieser Effekt wurde anhand anderer graphischer Elemente, die in einen Gesichtskontext gebracht wurden, auch von anderen Wissenschaftlern beschrieben (Bentin & Goland 2002a, Boucsein et al. 2001).
Ein Einfluss selektiver Aufmerksamkeit auf gesichtsspezifische, evozierte Potentiale wird kontrovers diskutiert. Sehen einige Autoren aufgrund ihrer Befunde keine solchen Effekte (Cauquil et al. 2000), scheinen andere Befunde für einen Aufmerksamkeitseffekt zu sprechen (Eimer 2000b, Eimer & Holmes 2007, Holmes et al. 2003, Mohamed et al. 2009, Sreenivasan et al. 2007).
Immer wieder berichtet wird über einen Lateralisationseffekt bei der Wahrnehmung von Gesichtern. So konnte in vielen Studien eine rechtshemisphärisch signifikant größere Ausprägung der N170 nachgewiesen werden (Bentin et al. 1996, Bentin & Deouell 2000, Bentin & Goland 2002a, Sagiv & Bentin 2001). Von anderen Autoren werden jedoch keine Hemisphäreneffekte berichtet (Batty & Taylor 2003).

Obwohl in den letzten 15 Jahren die Gesichtsspezifität durch die erwähnten und weitere Studien untersucht und als belegt betrachtet wurde, kam es in letzter Zeit zu einer Anzweiflung und erneuten Diskussion dieses Befundes. Thierry et al. (2007) stellten die These auf, dass die beobachteten höheren Amplituden auf Gesichtsstimuli nur beobachtet werden konnten, da die Kontrollstimuli eine höhere Interstimulus-Varianz aufwiesen als die Gesichter. Beispielsweise seien Gesichter immer „full-front“ präsentiert worden, wohingegen Kontrollstimuli wie Objekte häufig in Blickrichtung und Größe enorm abwichen. Sie betitelten die bisherigen Befunde über die Gesichtsspezifität der N170 als unkontrolliertes methodisches Artefakt. Thierry et al. berichten weiterhin über eine eigene Studie in der sie

diese Effekte kontrollierten und keinen N170-Effekt zwischen Gesichtern und Autos sowie Gesichtern und Schmetterlingen beobachten konnten. Die Thesen und Befunde von Thierry et al. wurden von anderen Wissenschaftlern stark kritisiert. So wurde ihnen unter anderem eine mangelhafte Methodik, inkorrekte Elektrodenauswahl zur N170-Detektion sowie generell die Inkorrektheit der aufgestellten These vorgeworfen, da in diversen Studien die behauptete Interstimulusvarianz, also Unterschiede zwischen Gesichtern und Kontrollen u.a. bezüglich Blickrichtung und Größe, nicht vorlag (Bentin et al. 2007, Rossion & Jacques 2008). Diese Kritik aufgreifend berichteten Dering et al. (2009) über eine Studie, in welcher sie die Befunde von Thierry et al. (2007) replizieren wollten. Sie zeigten ihren Probanden Gesichts- und Objektstimuli, wobei die Stimuli beider Kategorien einmal „full front" in gleicher Blickrichtung und Position präsentiert wurden und einmal mit variierender Blickrichtung, Größe und Position. Als Objektstimuli wurden Autos ausgewählt. Physikalische Parameter wie Helligkeit variierten nicht zwischen den Stimulusgruppen. Die Autoren berichten über keine signifikanten Amplitudeneffekte zwischen Autos und Gesichtern bei Nutzung derselben Elektrodenpositionen wie bei Thierry et al. (2007) (PO3, PO4, PO7, PO8, PO9, PO10, POZ, O1, O2, OZ). Die Kritik von Rossion & Jaques (2008) aufgreifend, analysierten sie auch die von ihnen als optimal zur N170-Detektion beschriebenen Elektrodenpositionen (P7, P8, PO7, PO8, PO9, PO10). Hierbei zeigte sich ein signifikanter Amplitudeneffekt, allerdings mit größeren Amplituden für die Autos. Die Autoren werteten diesen Befund als Beleg dafür, dass die Gesichtsspezifität der N170 nicht als definitiv zu betrachten ist, wie in der Literatur der letzten zwei Jahrzehnte angenommen. Demgegenüber stehen weiterhin zahlreiche Befunde der Literatur der letzten beiden Jahrzehnte (s.o.).

1.2.3.2.3 Modifikation der N170 durch emotionale Gesichtsmimik

Auch bezüglich der Möglichkeit einer Modulation der N170 durch affektexpressive Mimik existieren widersprüchliche Befunde. Auf der einen Seite liegen Studien vor, die keine solche Modulationsfähigkeit der N170 nachweisen konnten. So fanden Eimer & Holmes (2002) keine Unterschiede der N170 zwischen der Darbietung von Bildern mit ängstlichen und Bildern mit neutralen Gesichtern. Auch bei der Präsentation von Fotographien mit Gesichtern, die eine der sechs Basisemotionen (Wut, Ekel, Furcht, Freude, Trauer, Überraschung) widerspiegelten, fanden sich, verglichen mit Fotographien von neutraler Mimik, keine Amplitudenunterschiede der N170 (Eimer et al. 2003). Holmes et al. (2003) nutzten aus dem Set von Ekman & Friesen (1976) Gesichter mit Mimik der Kategorien Angst und Neutral. Sie fanden ebenfalls keine Beeinflussung der N170 in Amplitude oder Latenz durch Furcht ausdrückende Gesichtsmimik. Allerdings zeigten sie, dass Aufmerksamkeitseffekte die Amplitude der N170 auf ängstliche verglichen mit neutraler Mimik modulieren können. Auch in einer ähnlichen Studie (Holmes et al. 2005) fanden die

Autoren die N170 nicht von emotionaler Gesichtsmimik beeinflusst. Ashley et al. (2004) zeigten ihren Probanden affektexpressive Gesichtsmimik der Kategorien Angst, Freude, Ekel und Neutral aus dem Set von Ekman & Friesen (1976). Die Stimuli wurden aufrecht und invertiert präsentiert. Während sie für die aufrecht dargebotenen Gesichter keine Effekte zwischen den verschiedenen Emotionen fanden, zeigten sich bei den invertiert präsentierten Stimuli Amplitudenunterschiede zwischen den Kategorien. Die Autoren folgerten, dass die N170 mehr durch konfigurielle Veränderungen als durch die emotionale Mimik beeinflusst wird. Balconi & Lucciari (2005) nutzten ebenfalls das Set von Ekman & Friesen (1976) und wählten Gesichtsmimik der Kategorien Freude, Angst und Traurigkeit sowie als Kontrollstimuli der Kategorie Neutral. Auch hier zeigten sich keine signifikanten Effekte der N170. Auch bei Kindern und Erwachsenen mit Morbus Asperger konnten O`Connor et al. (2005) im Vergleich zu gesunden Kontrollen keine Amplituden- und Latenzeffekte der N170 zwischen Präsentation von Fotographien mit emotionalem und neutralem Gesichtsausdruck nachweisen. Meeren et al. (2005) fanden bei isolierter Darbietung von Schwarz-Weiß-Fotographien keine Differenzen der N170 bezüglich Amplitude oder Latenz zwischen Gesichtsmimik der Kategorien Angst und Wut. Anzumerken ist, dass es sich bei diesen lediglich um zwei anhedonische Emotionen handelt, die wegen ihrer Ähnlichkeit keine Unterschiede hervorgerufen haben könnten. Diese Befunde sprechen gegen eine Verarbeitung des emotionalen Gesichtsausdruckes auf solch einer frühen Verarbeitungsstufe. Eine Annahme, die dem Modell von Bruce & Young (1986) zur Gesichtserkennung entspricht und die N170 als Korrelat der Aufschlüsselung eines Reizes als Gesicht (structural encoding) ohne weitergehende Verarbeitung sieht. Man könnte vermuten, dass die N170 zu früh auftritt, um auf emotionale Eindrücke zu reagieren.

Einige Studien haben andererseits eine Modifikation der N170 durch emotionale Gesichtsmimik nachweisen können. Boucsein et al. (2001) zeigten ihren Probanden schematische Gesichter, die anhand der Mundwinkel- und Augenbrauenstellung einen neutralen, hedonischen oder anhedonischen Gesichtsausdruck aufwiesen. Amplitudenunterschiede der N170 fanden sich beim Wechsel eines neutralen zu einem hedonischen/anhedonischen Gesicht und umkehrt, wobei der Wechsel von neutral zu hedonisch/anhedonisch eine höhere Amplitude hervorrief. Unterschiede der N170 zwischen hedonischen und anhedonischen Emotionen fanden sich jedoch nicht. Auch konnte in einigen anderen Studien anhand schematischer Gesichter eine Modulation der N170 durch emotionale Gesichtsausdrücke nachgewiesen werden (Eger et al. 2003, Krombholz et al. 2007). Batty & Taylor (2003) zeigten ihren Probanden Schwarz-Weiß-Fotographien von Gesichtern, die die sechs Basisemotionen (Wut, Ekel, Furcht, Freude, Trauer, Überraschung) ausdrückten sowie neutrale Gesichter und Kontrollstimuli (Auto, Schmetterling) als Kontrollreize. Eine signifikant erhöhte N170-Amplitude (P7/P8) auf

ängstliche verglichen mit neutraler, freudiger, angewiderter, überraschter, trauriger und wütender Gesichtsmimik konnte nachgewiesen werden. Die Latenzen zeigten sich signifikant kürzer für Gesichter mit Mimik der Kategorien Neutral, Freude und Überraschung als mit anhedonischen (Angst, Ekel, Traurigkeit) Emotionen. Stekelenburg & de Gelder (2004) präsentierten Fotographien von Gesichtern, Körpern und Schuhen. Sie stellten eine stärker negative N170-Komponente nach ängstlichen Gesichtern im Vergleich zu neutraler Mimik fest. Dieser Effekt wurde allerdings nur rechtshemisphärisch nachgewiesen (P7). Caharel et al. (2005) konnten eine größere Amplitude der N170 für Gesichter mit Mimik der Kategorie Ekel im Vergleich mit Gesichtsmimik der Kategorien Freude und Neutral nachweisen. Kolassa & Miltner (2006) zeigten ihren Probanden wütende, freudige und neutrale Gesichter und forderten sie auf, entweder das Geschlecht oder die dargestellte Emotion zu identifizieren. Ihre Probanden litten entweder unter einer Sozial- oder Spinnenphobie oder waren Kontrollen ohne Phobie. Stand die Emotion im Mittelpunkt, so fand sich bei Identifikation eines wütenden Gesichts bei den Sozialphobikern eine erhöhte N170-Amplitude rechts temporoparietal, verglichen mit Spinnenphobikern und Kontrollen. Williams et al. (2006) zeigten für die N170 signifikant erhöhte Amplituden für Gesichtsmimik der Kategorien Angst und Freude im Vergleich mit neutraler Gesichtsmimik. In dieser Studie wurden keine Latenzeffekte beobachtet. Blau et al. (2007) fanden signifikant größere Amplituden, nachdem sie ihren Probanden Bilder von ängstlichen Gesichtern zeigten, verglichen mit der Reaktion auf Darbietung neutraler Gesichtsmimik. Diese Ergebnisse zeigten sich gleichermaßen über die ganze Dauer des Experiments, was gegen einen in früheren Studien angenommenen Habituationseffekt sprach (Campanella et al. 2002). Blau et al. werteten ihre Ergebnisse als Hinweis darauf, dass die gesichtsspezifische N170, die die strukturelle Entschlüsselung eines Gesichtsreizes als solchen widerspiegelt, durch ein schnelles parallel arbeitendes und auf die Entschlüsselung emotionaler Gesichtsaudrücke spezialisiertes System moduliert wird. Aus evolutionärer Sicht betrachtet, macht die Verarbeitung affektexpressiver Gesichtsmimik bereits auf einer frühen Verarbeitungsstufe Sinn, da so eine schnelle nonverbale zwischenmenschliche Kommunikation stattfinden und rechtzeitig auf potentiell bedrohliche Reize reagiert werden kann (Batty & Taylor 2003). Frühholz et al. (2009) reduzierten Bilder von Gesichtern mit emotionaler Mimik der Kategorien Angst, Freude und Neutral piktographisch in Schwarz-Weiß-Bilder. Sie konnten für die Kategorie Angst größere Amplituden, verglichen mit den Kategorien Freude und Neutral nachweisen. Freude zeigte ebenfalls im Vergleich zu neutraler Mimik eine vergrößerte Amplitude. Mühlberger et al. (2009) zeigten ihren Probanden Fotographien von Gesichtern mit emotionaler Mimik der Qualitäten Angst, Freude, Wut und Neutral sowie komikartige Bilder derselben emotionalen Qualitäten. Es zeigte sich für die Emotionen Angst, Freude und Wut eine größere N170 im Vergleich zu neutraler Gesichtsmimik. Unterschiede

zwischen den Emotionen wurden jedoch nicht gefunden. Luo et al. (2010) nutzten aus dem Chinese Facial Affective Picture System stammende Gesichtsstimuli mit emotionaler Mimik der Kategorien Freude, Angst und Neutral. Mimik der Kategorien Freude und Angst erzielte größere N170-Amplituden als neutrale Gesichter. Signifikante Unterschiede zwischen freudigen und ängstlichen Gesichtern zeigten sich nicht. Für die Latenz zeigten sich die Befunde identisch kürzeren Latenzen auf emotionale verglichen mit neutraler Mimik. Auch hier zeigten sich keine Latenzunterschied zwischen den beiden Emotionen.

1.3 Herleitung der Fragestellung

Ziel der vorliegenden Studie ist es, bei Alexithymen mögliche funktionelle Veränderungen in visuell EKP-generierenden Kortexarealen während der Verarbeitung affektexpressiver Gesichtsmimik zu untersuchen. Darüber hinaus wird eine mögliche Gesichtsensitivität der P100 sowie eine Modulierbarkeit der frühen EKP-Komponenten durch emotionale Gesichtsmimik unterschiedlicher Kategorien fokussiert. Durch Nutzung von visuell EKP wird eine hohe zeitliche Auflösung erreicht. Im Zentrum der Untersuchung stehen Veränderungen früher visueller Komponenten der Gesichtsverarbeitung (P100 und N170).

Für die vorliegende Studie lassen sich somit folgende Hypothesen ableiten:

I P100

a) Entsprechend der unter 1.2.3.2.1 aufgeführten Ergebnisse wird eine Beeinflussung der P100 auch durch Gesichtsdarbietung angenommen. Eine mögliche Gesichtssensitivität dieser Komponente wird diskutiert. Es ergibt sich die Hypothese, dass bei Gesichtsdarbietung eine größere Amplitude der P100 nachweisbar ist als bei der Präsentation von Alltagsobjekten.

b) Gemäß den Ausführungen unter 1.2.3.2.1 wird eine Beeinflussung der P100 durch Gesichtsmimik unterschiedlicher Kategorien angenommen.

c) Wenn die P100 gesichts-/emotionssensitiv ist, dann ist auch eine Beeinflussung dieser Komponente durch Alexithymie denkbar. Es ergibt sich die Hypothese, dass nach Darbietung affektexpressiver Gesichtsmimik, Hochalexithyme eine geringere Amplitude und erhöhte Latenz der P100 aufweisen als Niedrigalexithyme.

II N170

a) Gemäß den unter 1.2.3.2.2 geschilderten Studien, wird nach Gesichtsdarbietung eine N170-Komponente im Latenzbereich zwischen 140 und 200 ms nach Reiz-Onset nachgewiesen werden können. Nach Präsentation von affektneutralen Alltagsobjekten wird im Vergleich dazu eine kleinere Amplitude der N170 erwartet.

b) Aufgrund der unter 1.2.3.2.3 angeführten Studien wird angenommen, dass sich die N170-Komponente bei der Darbietung unterschiedlicher emotionaler Gesichtsmimik mit modifizierter Amplitude und Latenz zeigt. Entsprechend der Befunde von Batty & Taylor (2003), Blau et al. (2007), Frühholz et al. (2009), Luo et al. (2010) sowie Stekelenburg & de Gelder (2004) leitet sich die Hypothese ab, dass Gesichtsmimik der Kategorie Angst eine größere Amplitude der N170-Komponente hervorruft als neutrale Gesichtsmimik. Darüber hinaus werden Latenzdifferenzen zwischen den Reizkategorien erwartet.

c) Alexithyme zeigten Hinweise auf Veränderungen der frühen visuell EKP-Komponenten bei der Verarbeitung emotionaler Gesichtsmimik (siehe Kapitel 1.2.1). Diese spiegeln möglicherweise die bei Alexithymen belegte verminderte Kompetenz im Erkennen emotionaler Gesichtsmimik wider. Daraus ergibt sich die Hypothese, dass nach Darbietung affektexpressiver Gesichtsmimik Hochalexithyme eine geringere Amplitude und erhöhte Latenz der N170 aufweisen als Niedrigalexithyme. Bei Objektdarbietung werden zwischen den Gruppen keine Differenzen bezüglich Amplituden und Latenzen erwartet.

2. Methode

2.1 Stichprobe

Insgesamt nahmen 59 männliche Probanden im Alter zwischen 20 und 39 Jahren an der Studie teil. Die Rekrutierung erfolgte über Aushänge (Universitätsgelände, Studentenwohnheime, Forschungszentrum Jülich), Internetgesuche auf der Universitätshomepage sowie Email-Aufrufe an alle Studenten der HHU Düsseldorf über das Universitätsrechenzentrum. Im Einzelnen handelte es sich um Studenten und Mitarbeiter der Universität und Universitätsklinik, Mitarbeiter des Forschungszentrums Jülich sowie Interessierte aus der Allgemeinbevölkerung.

Neun Versuchspersonen (7 NA, 2 HA) wurden aus der Auswertung herausgenommen, da sich in dem bei ihnen abgeleiteten EEG nicht korrigierbare Artefakte (z.B. Bewegungsartefakte) befanden. Zwei weitere Probanden wiesen am Versuchstag, im Gegensatz zum Screening, einen stark veränderten TAS-Summenwert auf und mussten somit aus der Studie ausgeschlossen werden, da sie die Einschlusskriterien nicht mehr erfüllten. In die endgültige Analyse gingen folglich 48 Probanden (21 NA, 27 HA) ein.

Die Selektion und Einteilung der Probanden in Extremgruppen von Hoch- und Niedrigalexithymen erfolgte mittels der deutschen 20-Item Version der Toronto Alexithymia Scale. In Anlehnung an Parker et al. (1993b) und die bereits dargestellten Ergebnisse zur Alexithymieprävalenz in der deutschen Allgemeinbevölkerung von Franz et al. (2008) wurden zur Klassifikation der Alexithymieausprägung die 33. und 66. Perzentile einer repräsentativen Verteilung der TAS-Summenwerte als Grenzwerte genutzt (siehe Kapitel 1.1.4). Ab einem TAS-Summenwert ≥53, entsprechend der 66. Perzentile, wurden die Probanden als hochalexithym (HA) eingestuft. Niedrigalexithyme (NA) wiesen einen TAS-Summenwert bis einschließlich 45 auf.

Zu den Ausschlusskriterien gehörten Linkshändigkeit, unzureichende Deutschkenntnisse, psychisch-psychiatrische und neurologische Erkrankungen, endokrine Störungen, Substanzmissbrauch, Visusstörungen, Depressivität, Einnahme zentral wirksamer Substanzen, implantierter Herzschrittmacher, ferromagnetische Implantate sowie Tätowierungen (letztere aufgrund einer Kooperation mit dem FZ Jülich zur Durchführung einer MRT-Untersuchung). Die Teilnehmer mussten zwischen 20 und 40 Jahren alt sein. Die Ausschlusskriterien wurden im Rahmen eines medizinisch-klinischen Untersuchungsgespräches überprüft. Um depressive Erkrankungen und deren, durch eventuelle Wechselbeziehungen zur Alexithymie, störenden Einfluss auf die Gültigkeit der Studie auszuschließen, bearbeiteten die Probanden auch einen Beck-Depressions-Inventar-Fragebogen (BDI) (Originalversion: Beck & Steer 1987; deutsche Version Hautzinger et al.

1994). Probanden mit einem BDI-Summenwert größer 11 wurden von der Studie ausgeschlossen.

Der Erstkontakt zu den Probanden wurde telefonisch oder über Email- bzw. Briefverkehr aufgenommen. Ihnen wurde daraufhin eine Probandeninformation inklusive Einverständniserklärung (siehe Anhang IV) sowie als Screeningmaßnahme ein TAS-20- und ein BDI-Fragebogen zugeschickt. Nachdem diese zurückgesendet und im Labor ausgewertet wurden, konnte, im Falle einer Eignung als Proband, ein Termin an einem Wochentag mit Beginn zwischen 9 und 18 Uhr vereinbart werden. Den Probanden wurde eine Kostenerstattung in Höhe von 20 Euro im Anschluss an den Termin überwiesen.

Die Gruppen der Hoch- und Niedrigalexithymen wurden hinsichtlich der soziodemographischen Parameter Alter und Bildungsniveau weitgehend parallelisiert (siehe Tabelle 2a).

Tabelle 2a: Soziodemographische und psychometrische Merkmale der untersuchten Stichprobe. Alle Probanden waren männlich. Werte auf die erste Nachkommastelle gerundet.
n = Anzahl, M = Mittlerer Summenwert, SD = Standardabweichung

	Niedrigalexithyme (NA)	**Hochalexithyme (HA)**	**Signifikanz (p)**
n	**21**	**27**	
TAS-Summenwert M (SD)	**33,1 (4,9)**	**59,2 (5,0)**	**<0,001**
BDI-Summenwert M (SD)	**2,5 (2,8)**	**6,6 (3,7)**	**<0,001**
Alter in Jahren M (SD)	**27,1 (5,5)**	**26,1 (4,1)**	**n.s.**
Schulbildung			
- **Hauptschulabschluss**	**0**	**0**	
- **Mittlere Reife**	**2**	**1**	**n.s.**
- **Abitur**	**15**	**20**	
- **Hochschulabschluss**	**4**	**6**	

2.2 Versuchsplan

Die visuellen Stimuli wurden auf einem 21"PC-Monitor zentriert dargeboten, wobei die Distanz zwischen Proband und Monitor 100 cm betrug. Die Präsentationszeit eines Bildes belief sich auf 4 s. Die Interstimulusintervalle wurden pseudorandomisiert und lagen zwischen 6 und 8 s (6,0; 6,5; 7,0; 7,5; 8,0 s). Im Interstimulusintervall wurde ein Fixationskreuz präsentiert, um stärkere Augenbewegungen zu vermeiden.
Die 160 Reize wurden pseudorandomisiert bzw. balanciert in drei Blöcken geordnet, um Reihenfolgeeffekte zu vermeiden. Nach jedem Block gab es eine kurze Pause von 3 Minuten Dauer. Die Reihenfolge der drei Blöcke wurde über die Probanden per Losverfahren variiert. Folglich ergaben sich sechs mögliche Permutationsreihenfolgen (siehe Tabelle 2b). Abbildung 2.1 verdeutlicht den Versuchsplan schematisch.

Tabelle 2b: Permutationsreihenfolgen. Anzahl der Probanden mit der entsprechenden Reihenfolge absolut (n) und relativ (%).

Reihenfolge	**n**	**%**
1-2-3	16	27,1
1-3-2	8	13,6
2-1-3	5	8,5
2-3-1	12	20,3
3-2-1	10	16,9
3-1-2	8	13,6

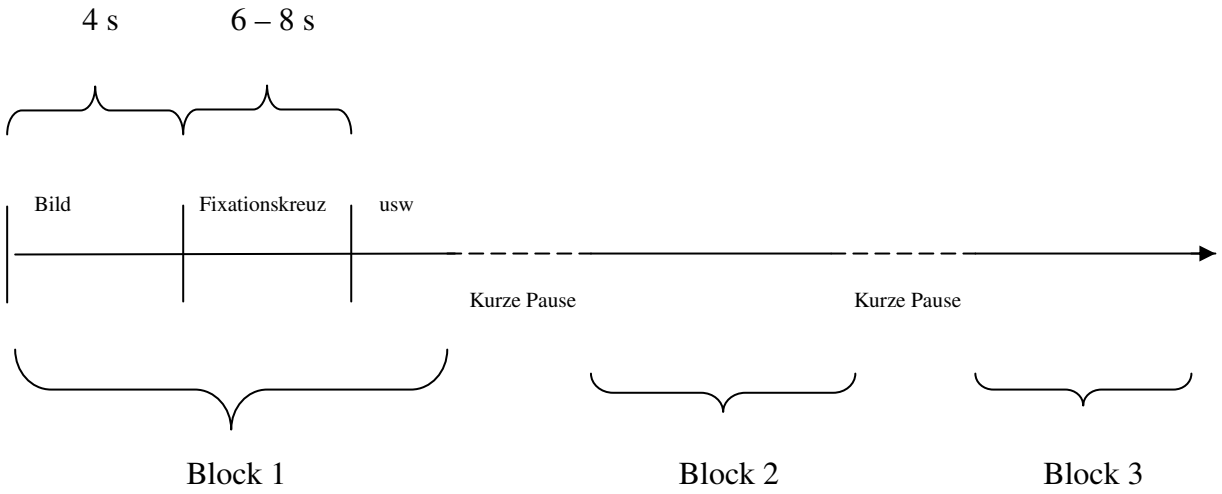


Abbildung 2.1: Versuchsablauf.

2.3 Versuchsmaterial

2.3.1 Unabhängige Variablen

Es wurden affektexpressive Porträtaufnahmen des Sets von Ekman & Friesen (1978) sowie Alltagsobjekte, entnommen aus dem IAPS-System (Lang, Öhmann & Vaitl 1988) und einem eigenen Katalog, dargeboten. Insgesamt wurden 160 Bilder präsentiert.

Die Stimuli verteilen sich auf vier Reizkategorien:

Reizkategorie 1: Gesichtsmimik Angst (40 Bilder),
Reizkategorie 2: Gesichtsmimik Freude (40 Bilder),
Reizkategorie 3: Gesichtsmimik Neutral (40 Bilder),
Reizkategorie 4: Affektneutrale Alltagsobjekte (40 Bilder).

Der Untersuchung lag ein 2 x 4 x 7 faktorielles Versuchsdesign mit den nachfolgenden Faktoren zu Grunde (siehe Tabelle 2c):

a) Alexitymieausprägung
als zweifach gestufter Between-Subjects-Faktor:
hochalexithym/niedrigalexithym

Anmerkung: Es liegt ein quasiexperimentelles Design vor, die Verteilung der Probanden auf die Gruppen Hochalexithyme und Niedrigalexithyme war natürlich nicht randomisierbar.

b) Reizkategorie
als vierfach gestufter Within-Subjects-Faktor:
ängstliche Gesichtsmimik, freudige Gesichtsmimik, neutrale Gesichtsmimik, affektneutrale Alltagsobjekte (siehe Abbildung 2.2)

c) Topographie
als siebenfach gestufter Within-Subjects-Faktor:
frontal, central, centrotemporal rechts, centrotemporal links, parietooccipital, parietotemporal rechts, parietotemporal links
(die Zuordnung der EEG-Elektroden zu den jeweiligen topographischen Arealen ist Abbildung 2.3 und Tabelle 2d zu entnehmen)

Tabelle 2c: Übersicht über die unabhängigen Variablen mit dem Between-Subjects-Faktor „Alexithymie“ und den Within-Subjects-Faktoren „Reizkategorie“ und „Topographie“.

BEETWEEN-SUBJECTS	**WITHIN-SUBJECTS**	
Alexithymie	**Reizkategorie**	**Topographie**
HA	Angst	Frontal
		Central
		Centrotemporal rechts
		Centrotemporal links
		Parietooccipital
		Parietotemporal rechts
		Parietotemporal links
	Freude	Frontal
		Central
		Centrotemporal rechts
		Centrotemporal links
		Parietooccipital
		Parietotemporal rechts
		Parietotemporal links
	Neutral	s.o.
	Objekt	s.o.
NA	Angst	Frontal
		Central
		Centraltemporal rechts
		Centrotemporal links
		Parietooccipital
		Parietotemporal rechts
		Parietotemporal links
	Freude	s.o.
	Neutral	s.o.
	Objekt	s.o.

Neutral **Freude** **Objekt** **Angst**

Abbildung 2.2: Beispiele für die verschiedenen Reizkategorien: Affektexpressive Gesichtsporträts aus dem Set von Ekman & Friesen (1978) der Kategorien „Neutral", „Freude" und „Angst" sowie affektneutrale Alltagsobjekte als Kontrollstimuli.

2.3.2 Abhängige Variable: EEG

Zur EEG-Ableitung (Nihon Kohden, Neurofax 1100) wurden gesinterte, nicht polarisierte Ag/AgCl-Ringelektroden gemäß dem internationalen 10-10 System (Jasper 1958) angebracht. Die 74 Elektrodenpositionen sind Abbildung 2.3 zu entnehmen. Weitere zwei Elektroden waren als Ag/AgCl-Klipselektroden (Nihon Koden) an den Ohrläppchen befestigt. Eine Elektrode wurde unter dem rechten Auge in Höhe des Musculus orbicularis oculi platziert. Alle Rohdaten (Abtastrate 500 Hz) wurden ungefiltert digital abgespeichert.

Filtereinstellungen, Verschaltungsmontagen und Datenanalysen wurden online mittels Ableitungssoftware, bzw. offline mittels Analysesoftware (Brainvision Analyzer®, Brain Products Inc.) realisiert. Die gesamten EEG-Elektroden wurden zunächst gegen A1 und A2 (Ohrläppchen-Elektroden) referenziert. Diese wurden softwarebasiert zusammengeschaltet. Eingesetzt wurde ein Tiefpassfilter von 35 Hz, eine Zeitkonstante von 5 s sowie ein Notch-Filter (50 Hz). Zur Kontrolle okkulomotorischer Artefakte wurden horizontales und vertikales Elektrookulogramm registriert. Die Empfindlichkeit für die EEG-Ableitung betrug 10 µV/mm und für die EOG-Ableitung 20 µV/mm.

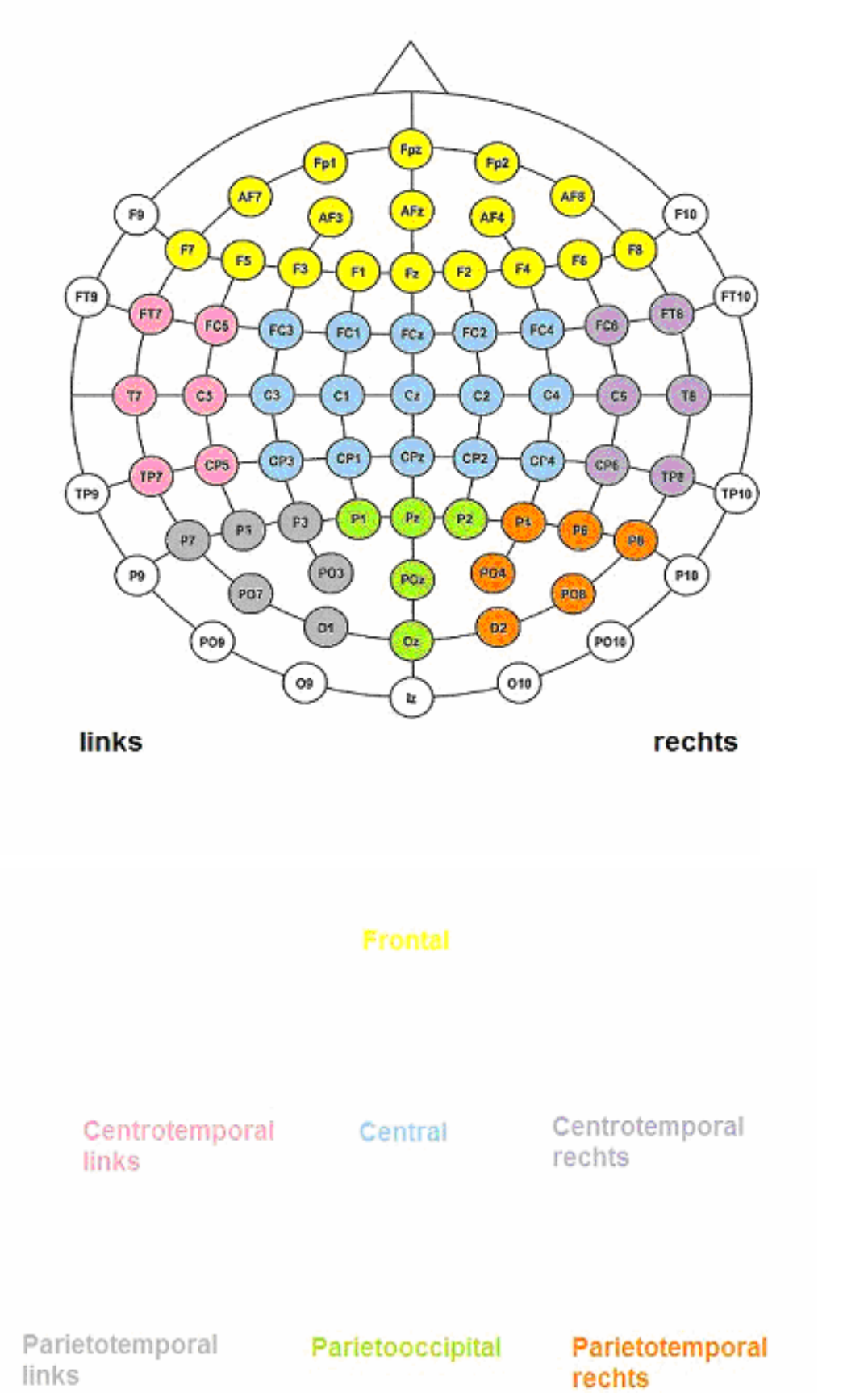


Abbildung 2.3: Anordnung der Elektroden und Zuordnung der einzelnen Elektroden zu den sieben topographischen Arealen.

Tabelle 2d: Zuordnung der einzelnen Elektroden zu den sieben topographischen Arealen.

Topographisches Areal	**Elektroden**
Frontal	Fp1, Fp2, AF3, AF4, AF7, AF8, Fpz, AFz, Fz, F1, F2, F3, F4, F5, F6, F7, F8
Central	FCz, Cz, CPz, FC1, FC2, FC3, FC4, C1, C2, C3, C4, CP1, CP2, CP3, CP4
Centrotemporal rechts	FT7, T7, TP7. FC5, C5, CP5
Centrotemporal links	FC6, FT8, C6, T8, CP6, TP8
Parietooccipital	P1, Pz, P2, Poz, Oz
Parietotemporal rechts	P4, P6, P8, PO4, PO8, O2
Parietotemporal links	P7, P5, P3, PO3, PO7, O1

2.3.3 Kontrollvariablen

Neben der bereits erwähnten TAS-20 und dem BDI, wurden mit dem Neo-FFI (Borkenau & Ostendorf 1993) und der „Positive and Negative Affekt Schedule“ (PANAS, Krohne et al. 1996, Watson et al. 1988) noch weitere psychometrische Testverfahren genutzt. Dies hatte den Zweck potentielle Kovarianten zu kontrollieren. Mittels des Neo-FFI wurde das Persönlichkeitsinventar analysiert, damit Persönlichkeits-Extremvarianten ausgeschlossen werden können. Eine mögliche „negative Affektlage“ der Probanden wurde mit Hilfe der „Positive and Negative Affect Schedule“ (PANAS) erfasst.

2.4 Versuchsdurchführung

Die Versuchsdurchführung erfolgte im psychophysiologischen Labor (Leiter Prof. Dr. M. Franz) am Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Universitätskliniken der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf (Direktor Prof. Dr. Dr. W. Tress). Die Untersuchung der Probanden erstreckte sich auf den Zeitraum vom 20. Juni 2007 bis zum 02. April 2008.

Nach Vorbereitung, Aufklärung sowie psychodiagnostischer Untersuchung nahm der Proband auf einem Untersuchungssessel mit fixierter Kopfstütze in der Messkabine (Grundfläche 4,1 x 2,4 Meter, schallisoliert, belüftet, mit 25°C konstant temperiert) Platz. Anschließend wurde die Strecke zwischen Nasion und Inion sowie zwischen den präaurikulären Punkten beider Ohren mit einem Maßband abgemessen. Eine seinem Kopfumfang entsprechend große Kappe (ElektroCap®, Falk Minow) mit Platzierungsvorrichtungen für die Elektroden, wurde dem Probanden anschließend so

aufgesetzt, dass der Schnittpunkt der beiden abgemessenen Strecken der Lokalisation der Elektrode Cz entsprach. Um den Hautwiderstand auf Werte unter 5 kΩ zu reduzieren, erfolgte eine Vorbehandlung der Hautstellen, auf die Elektroden angebracht werden sollten, mittels 80% Ethanol und einer Peeling-Paste (Abralyt). Anschließend wurden die Elektroden gemäß dem internationalen 10-10 System (Jasper 1958) angebracht. Weitere zwei Elektroden waren als Ag/AgCl-Klipselektroden (Nihon Koden) an den Ohrläppchen befestigt. Eine weitere Elektrode wurde unter dem rechten Auge in Höhe des Musculus orbicularis oculi angeklebt. Auch die mit diesen Elektroden in Verbindung gebrachten Hautstellen wurden zuvor mit 80% Ethanol und einer Peeling-Paste vorbehandelt. Über zwei Pedals am linken Fuß- und rechten Handgelenk wurde simultan ein EKG abgeleitet. Zur Überprüfung der, zur occulomotorischen Artefaktkontrolle benötigten, horizontalen und vertikalen EOGs wurde ein kurzer Blicktest durchgeführt. Anschließend wurde der Proband aufgefordert, die ihm nun präsentierten Bilder zu betrachten und das Erkennen der darauf dargestellten Situation durch Drücken der Enter-Taste zu bestätigen. Die hierzu benötigte PC-Tastatur befand sich auf einem Tisch vor dem Probanden und war für diesen bequem zu erreichen. Die genaue Versuchsanweisung lautete:

„Ihnen werden nun auf dem vor Ihnen stehenden Monitor Bilder präsentiert. Wenn Sie die auf dem Bild dargestellte Situation erkannt haben, drücken Sie bitte die Enter-Taste. Bitte drücken Sie nicht, wenn Sie nur das Aufflackern des Bildes wahrnehmen. Drücken Sie erst, wenn Sie erkannt haben, dass das Gesicht auf dem Bild z.B. lacht. Bitte bewegen Sie sich während der Messung so wenig wie möglich.“

Die visuellen Stimuli wurden auf einem 21"PC-Monitor zentriert dargeboten, wobei die Distanz zwischen Proband und Monitor 100 cm betrug. Strom führende Komponenten waren vom Probanden galvanisch entkoppelt und entsprachen der medGV. Während des Versuchs konnte der Proband über eine Videokamera optisch und akustisch vom Arbeitsplatz außerhalb der Versuchskammer überwacht werden. Von diesem Arbeitsplatz aus wurde der gesamte Versuch gesteuert, so dass die Kabine während der Messung nicht betreten werden musste. Insgesamt dauerte die EEG-Untersuchung 40 Minuten. Nach Ende des Versuchs wurden alle Elektroden entfernt und dem Probanden eine Möglichkeit zum Waschen seiner Haare angeboten. Die Unversehrtheit der Kopfhaut wurde anschließend überprüft und protokolliert. Insgesamt dauerte die komplette Untersuchung eines Probanden inklusive psychometrischer Tests und Anbringen der Elektroden, je nach initialer Qualität der Widerstände, ungefähr 2,5 Stunden (siehe Tabelle 2e).

2.5 Auswertung

2.5.1 Datenparametrisierung

Zur Parametrisierung wurde die Software Brainvison Analyzer© (Brain Products Inc.) verwendet. Analyse und Parametrisierung der visuell ereigniskorrelierten Potentiale richteten sich nach den Leitlinien der Society for Psychophysiological Research (Picton et al. 2000). Entsprechend den einzelnen Stimuluskategorien wurden die Bereiche des Roh-EEGs, die in einer Zeitspanne von 200 ms vor und 1600 ms nach dem Stimulus-Onset lagen, heraussegmentiert. Da für jede Stimuluskategorie 40 Reize präsentiert wurden, ergaben sich für die weitere Auswertung pro Kategorie 40 Segmente. Es erfolgte eine EOG-Artefaktkorrektur nach Gratton et al. (1983). Weiterhin wurde der DC-Drift (durch Schweißbildung unter der EEG-Haube) korrigiert und eine Baseline-Korrektur durchgeführt, so dass Averages berechnet werden konnten. Stark kontaminierte Messepochen wurden verworfen.

Tabelle 2e: Chronologie, Inhalt und Dauer der einzelnen Versuchsphasen.

Phase	Inhalt	Durchschnittliche Dauer (min)
Präexperimentelle Phase	• Überprüfung der Ausschlusskriterien • Bearbeiten psychometrischer Tests	20
Vorbereitungsphase	• Vermessen des Kopfes, Anbringen der Elektroden • Überprüfung der Widerstände und ggf. Nachbearbeitung • Blicktest zur Funktionssicherung des EOG • Versuchsanweiung	30
Experimentelle Phase	• Präsentation der drei Stimulus-Blöcke und Aufzeichnung des EEG	40
Postexperimentelle Phase	• *Durchführung eines weiteren EEG-Settings, das mit der vorliegenden Studie nicht in Verbindung steht* • Entfernen der Elektroden • Proband bekommt Möglichkeit sich die Haare zu waschen • *Durchführung zweier weiterer Tests, die mit der vorliegenden Studie nicht in Verbindung stehen* • Verabschiedung	50
Gesamtdauer		140

Peak-to-Baseline-Amplituden (µV) wurden für die P100 semiautomatisch in einem Zeitfenster von 70 – 200 ms, als maximale Positivierung innerhalb dieses Latenzbereiches, detektiert. Für die N170 wurde entsprechend die maximale Negativierung innerhalb des Latenzbereiches von 150 – 250 ms detektiert. Zur Bestimmung der Latenz wurde das Zeitintervall (ms) zwischen Reiz-Onset und maximalem Peak der P100 bzw. N170 bemessen. Weiterhin wurden Peak-to-Peak-Amplituden (µV) als Differenz der Amplituden von N170 und P100 berechnet (siehe Abbildung 2.4).

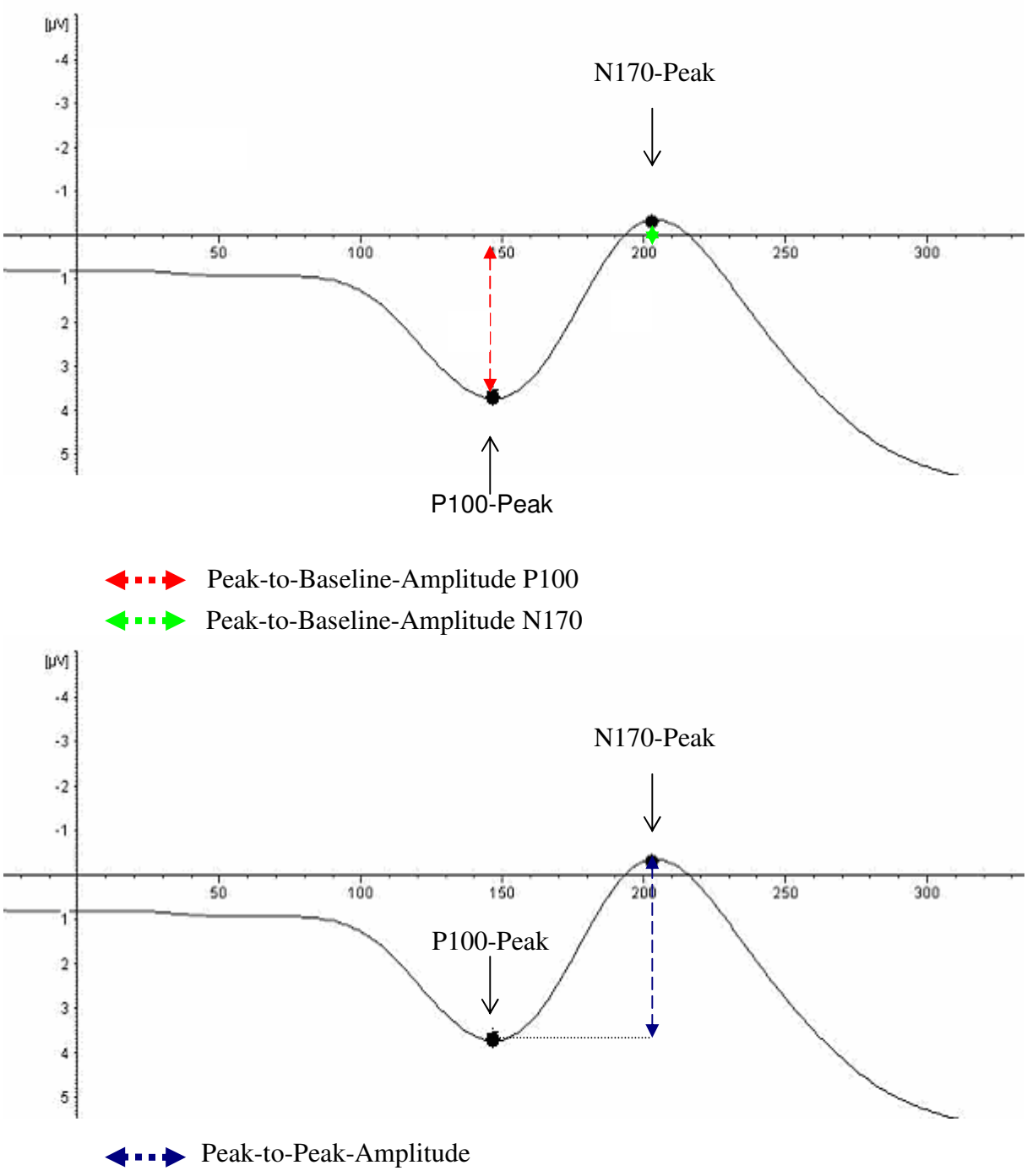


Abbildung 2.4: Veranschaulichung der Bestimmung der Peak-to-Baseline-Amplituden von P100 und N170 sowie der Peak-to-Peak-Amplitude.

5.2 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Daten wurde mittels der Software SPSS (Statistical Package for Social Science) Version 15.0 durchgeführt. Zur Auswertung der Daten wurde eine Varianzanalyse mit dem Between-Subjects-Faktor Alexithymie (Hochalexithym, Niedrigalexithym) und dem Within-Subjects-Faktor Reizkategorie (Gesichtsmimik Neutral, Gesichtsmimik Freude, Gesichtsmimik Angst, Alltagsobjekte) sowie Topographie (Frontal, Central, Centrotemporal rechts, Centrotemporal links, Parietooccipital, Parietotemporal rechts, Parietotemporal links) durchgeführt. Reizkategorie und Elektrodenposition gingen als Messwiederholungsfaktoren in die Auswertung ein. Die Anzahl der Freiheitsgrade wurde nach Greenhouse-Geisser korrigiert, das Signifikanzniveau wurde auf $p \leq 0,05$ festgelegt.
Innerhalb des varianzanalytischen Models zeigten sich bei Berücksichtigung der BDI-Summenwerte keine Unterschiede zu den Ergebnissen bei Nicht-Berücksichtigung der Werte. Es wurde folglich auf Berücksichtigung des BDI-Summenwertes bei der Auswertung verzichtet.

3. Ergebnisse

Vorangehend erfolgt eine Darstellung der Grand Averages der visuell ereigniskorrelierten Potentiale (vEKP) aller 48 Probanden. Abbildung 3.2 zeigt dabei den Grand Average aller Probanden gemittelt über alle vier Reizkategorien. Die Abbildungen 3.3 bis 3.6 stellen die Grand Averages nach Präsentation von Bildern der einzelnen Reizkategorien dar. Es erfolgt zur Vereinfachung eine exemplarische Darstellung für die Elektrodenpositionen P7 und P8. Die topographische Anordnung dieser beiden Elektrodenpositionen zeigt Abbildung 3.1.

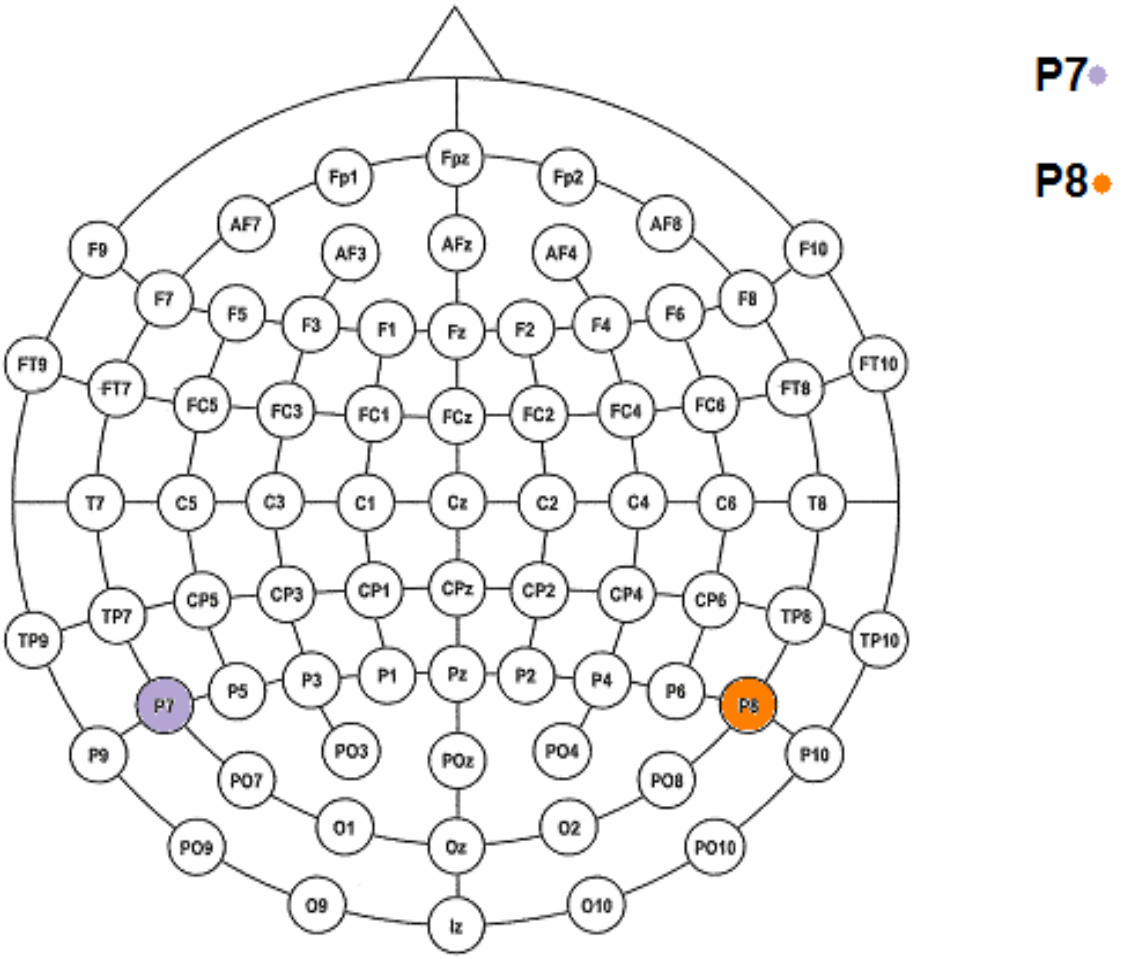


Abbildung 3.1: Topographische Lage der Elektrodenpositionen P7 und P8.

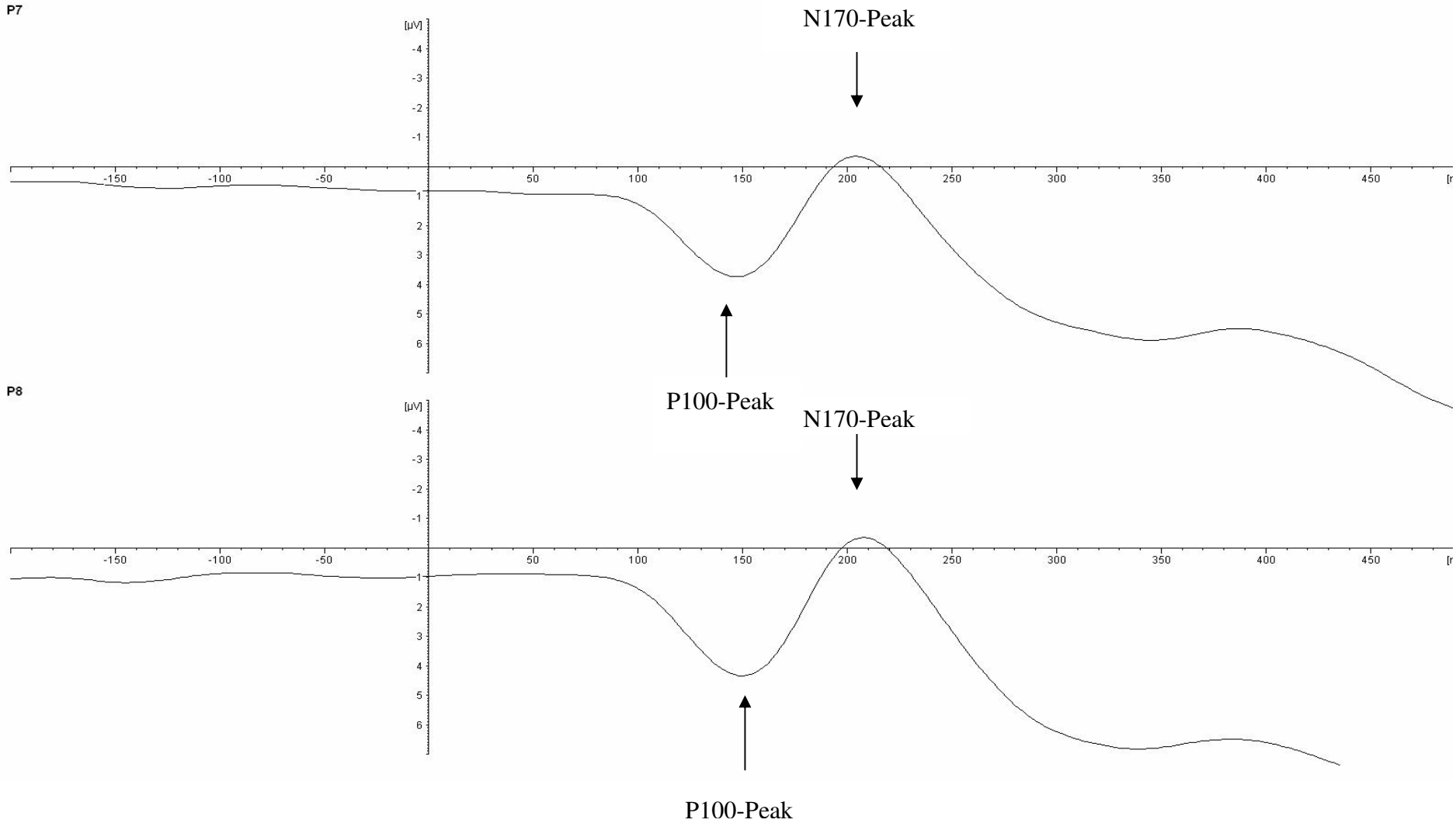


Abbildung 3.2: Grand Average der visuell EKP auf den Elektrodenpositionen P7 und P8 aller Probanden gemittelt über alle vier Reizkategorien.

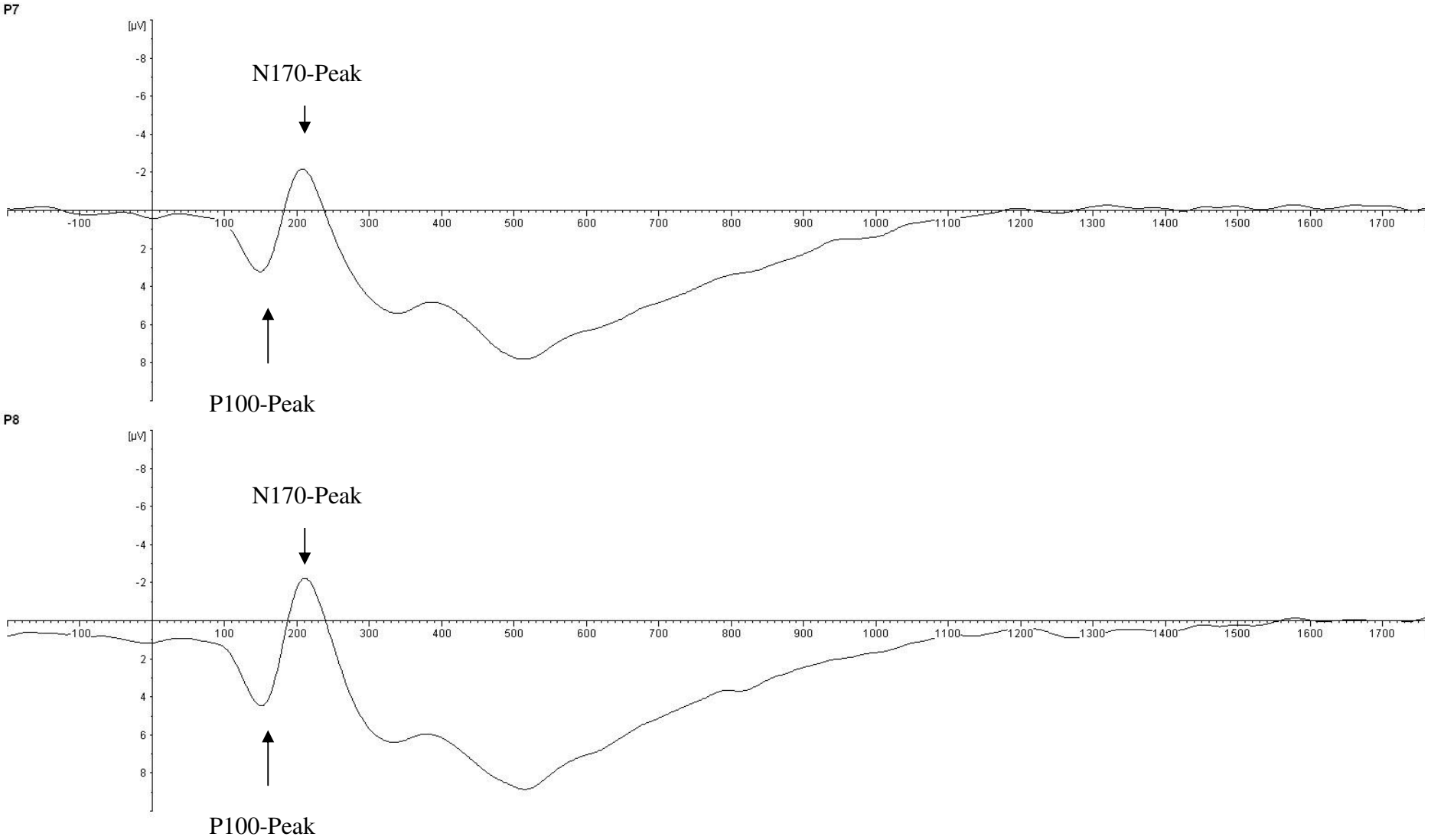


Abbildung 3.3: Grand Average der visuell EKP auf den Elektrodenpositionen P7 und P8 aller Probanden für die Reizkategorie Angst.

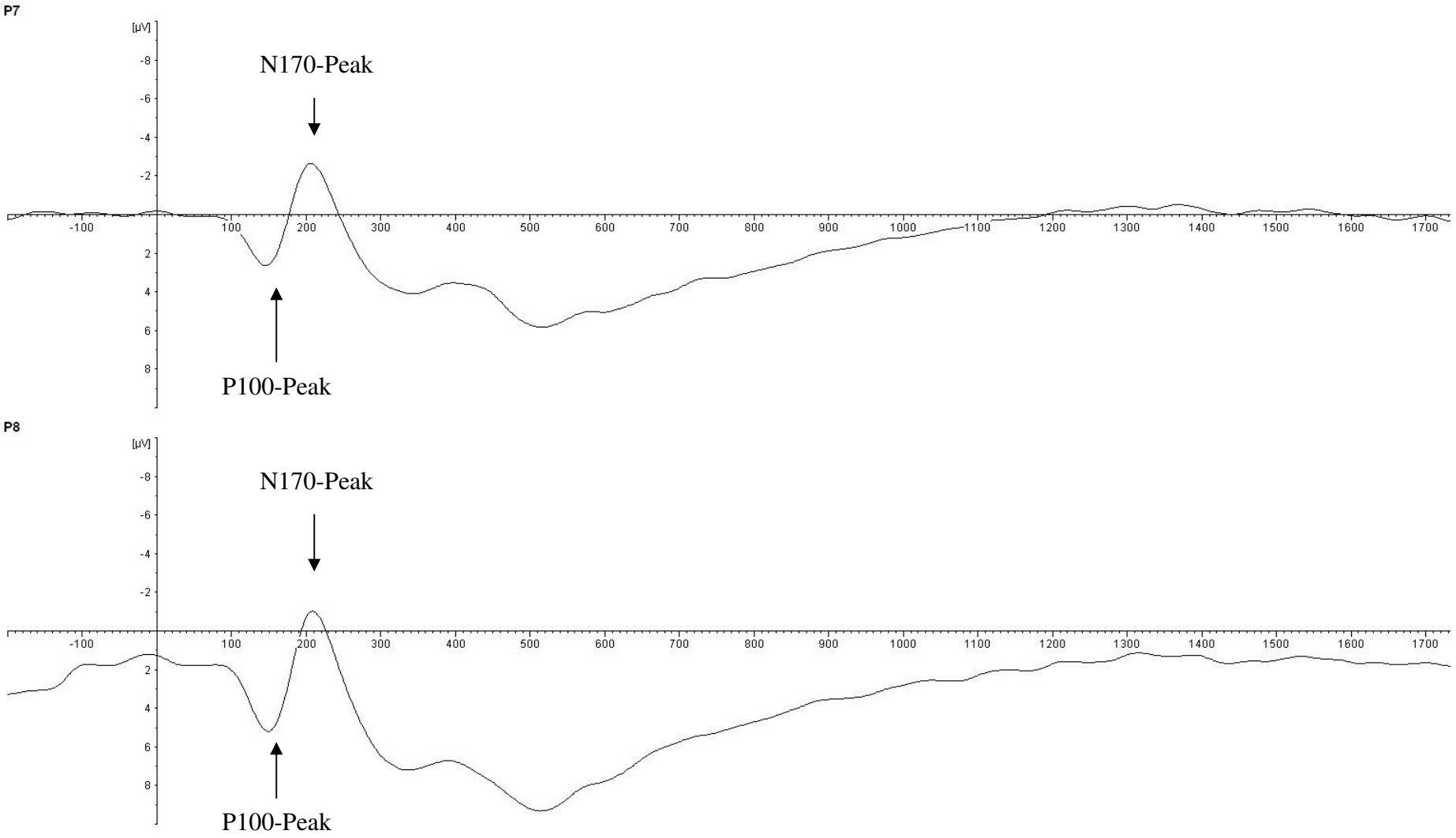


Abbildung 3.4: Grand Average der visuell EKP auf den Elektrodenpositionen P7 und P8 aller Probanden für die Reizkategorie Freude.

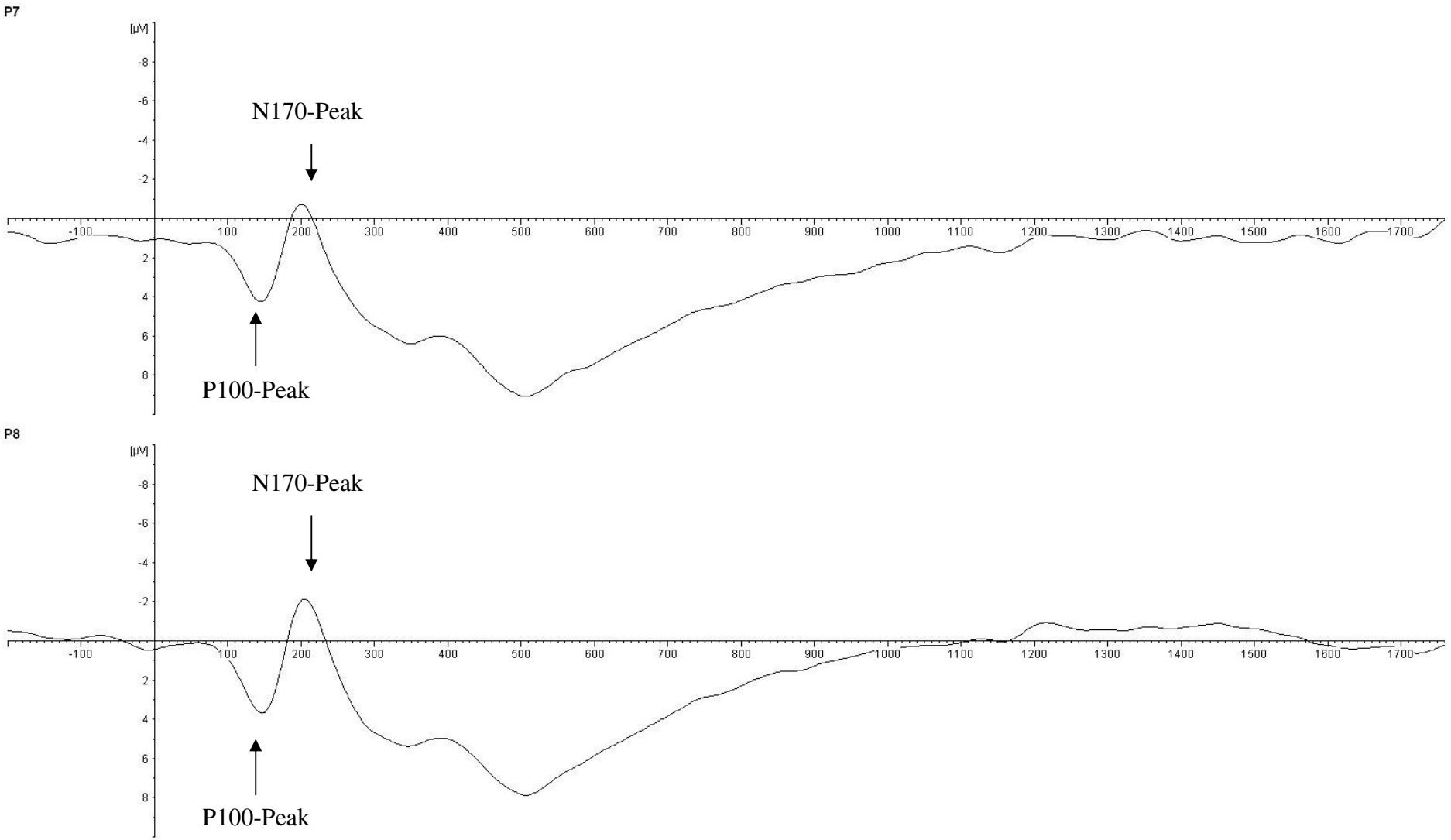


Abbildung 3.5: Grand Average der visuell EKP auf den Elektrodenpositionen P7 und P8 aller Probanden für die Reizkategorie Neutral.

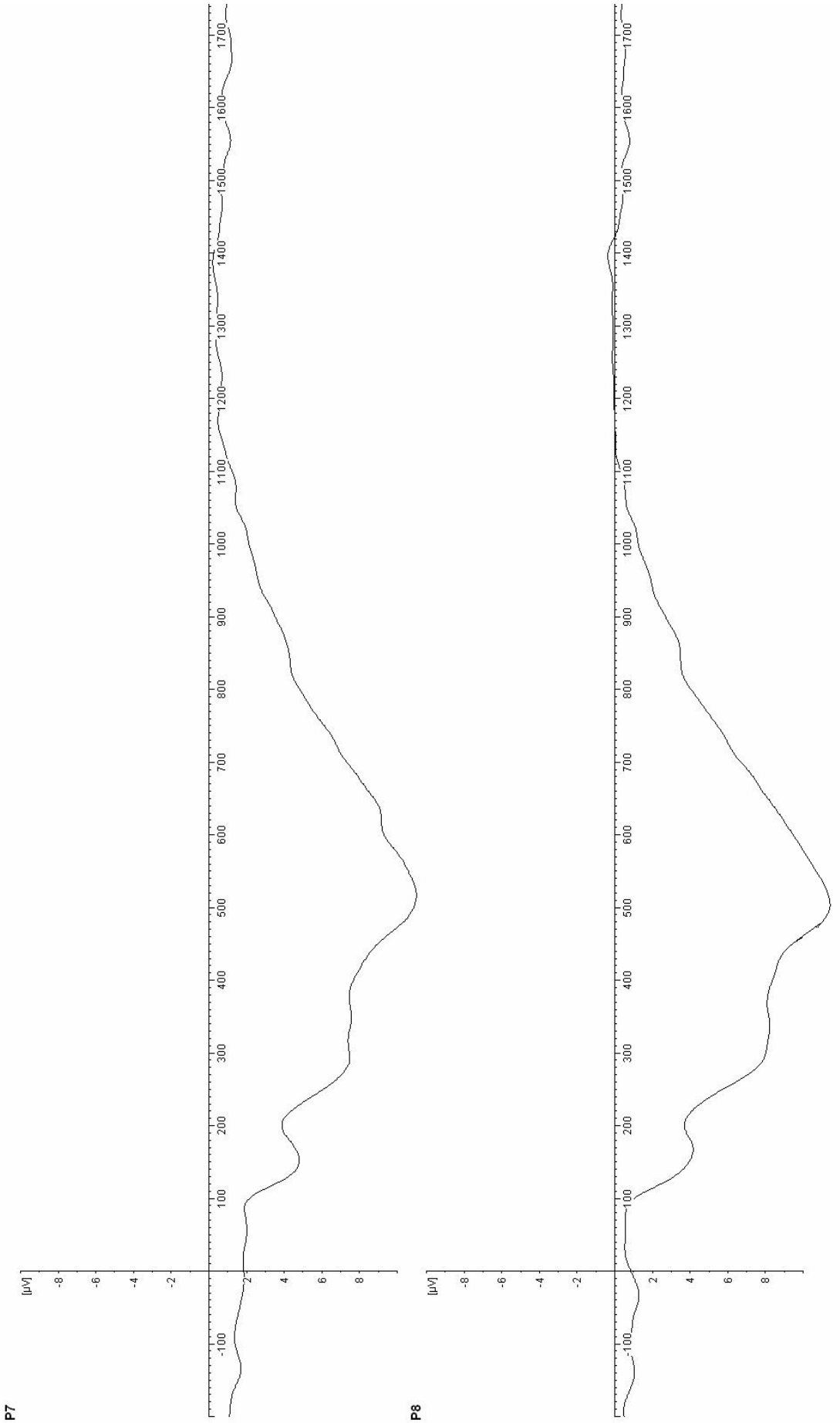


Abbildung 3.6: Grand Average der visuell EKP auf den Elektrodenpositionen P7 und P8 aller Probanden für die Reizkategorie Objekt.

3.1 P100

Im Folgenden erfolgt eine Darstellung der Befunde zur Peak-to-Baseline-Amplitude und Latenz der P100. Für alle Befunde sind Wertetabellen im Anhang vorhanden (siehe Anhang I).

3.1.1 Peak-to-Baseline-Amplitude

Im Test der Zwischensubjektfaktoren zeigten Hochalexithyme im Vergleich mit Niedrigalexithymen über alle Versuchsbedingungen im Mittel niedrigere Amplituden der P100. Diese Ergebnisse waren jedoch nicht signifikant (F 1/46 = 1,18; p=0,28).

In der Varianzanalyse mit Messwiederholung konnte kein signifikanter Effekt für den Faktor **Reizkategorie** dargelegt werden. Insbesondere ergab sich kein Amplitudenunterschied der P100 zwischen Darbietung von emotionaler Gesichtsmimik und Präsentation affektneutraler Alltagsobjekte (F 3/138 = 0,19; p=0,86).

Für den Faktor **Topographie** konnte ein Haupteffekt gezeigt werden (F 6/276 = 24,21; p<0,001). Die Amplitude der P100 zeigte sich in den verschiedenen untersuchten topographischen Arealen signifikant unterschiedlich stark ausgeprägt. Dabei konnten die höchsten Amplituden beidseits parietotemporal nachgewiesen werden, wohingegen sich die niedrigsten Amplituden central zeigten (siehe Abbildung 3.7).

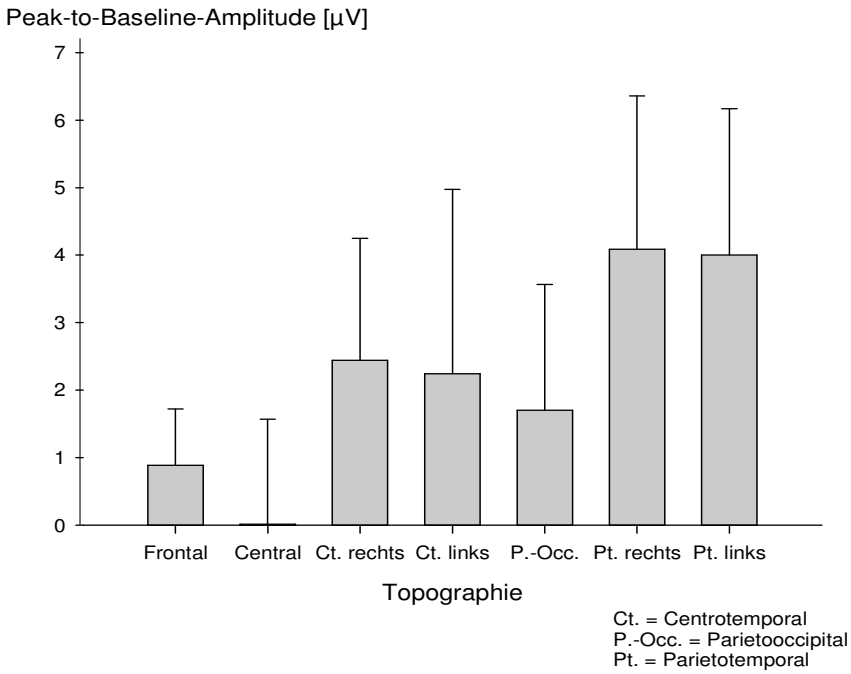


Abbildung 3.7: Dargestellt sind die Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der P100 [µV] in den sieben definierten topographischen Arealen sowie die zugehörigen 95%-Konfidenzintervalle. Es zeigten sich die größten Amplituden beidseits parietotemporal, die niedrigste mittlere Amplitude zeigte sich im centralen Bereich. Diese Ergebnisse waren hochsignifikant.

Für die Interaktion zwischen den Faktoren **Alexithymie und Reizkategorie** ergab sich kein signifikanter Befund (F 3/138 = 1,23; p=0,30).

Ebenso wenig konnte für die Interaktion zwischen den Faktoren **Alexithymie und Topographie** (F 6/276 = 1,23; p=0,30) sowie die Interaktion zwischen den Innersubjektfaktoren **Reizkategorie und Topographie** (F 18/828 = 1,39; p=0,21) ein signifikanter Amplitudenunterschied der P100 gezeigt werden.

Eine signifikante Interaktion zwischen den Faktoren **Alexithymie, Reizkategorie und Topographie** bestand nicht (F 18/828 = 1,04; p=0,40).

Zusammenfassend betrachtet zeigte sich ein signifikanter Effekt lediglich für den Faktor Topographie. Tabelle 3a zeigt alle Befunde zur Peak-to-Baseline-Amplitude der P100 in einer Übersicht.

Tabelle 3a: Zusammenfassende tabellarische Darstellung der Befunde zur Peak-to-Baseline-Amplitude der P100. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Faktoren	F-Wert	DF	Signifikanz p
Alexithymie	1,18	1/46	0,28
Reizkategorie	0,19	3/138	0,86
Topographie	24,21	6/276	<0,001
Alexithymie x Reizkategorie	1,23	3/138	0,30
Alexithymie x Topographie	1,23	6/276	0,30
Reizkategorie x Topographie	1,39	18/828	0,21
Alexithymie x Reizkategorie x Topographie	1,04	18/828	0,40

3.1.2 Latenz

Im Test der Zwischensubjektfaktoren konnte bei Hochalexithymen keine generelle Verlängerung der Latenz der P100 im Vergleich zu Niedrigalexithymen gefunden werden (F 1/46 = 0,52; p=0,47).

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab keinen Effekt für den Faktor **Reizkategorie** (F 3/138 = 1,44; p=0,24). Ein signifikanter Latenzunterschied der P100 zwischen emotionaler Gesichtsmimik und affektneutralen Alltagsobjekten konnte somit nicht gezeigt werden.

Für den Faktor **Topographie** konnte hingegen ein Haupteffekt gefunden werden (F 6/276 = 13,82; p<0,001). Die Latenz der P100 zeigte sich demnach in den verschiedenen

topographischen Regionen signifikant unterschiedlich. Die geringsten Latenzen waren frontal und central zu finden, die höchsten Latenzen parietotemporal links und rechts (siehe Abbildung 3.8).

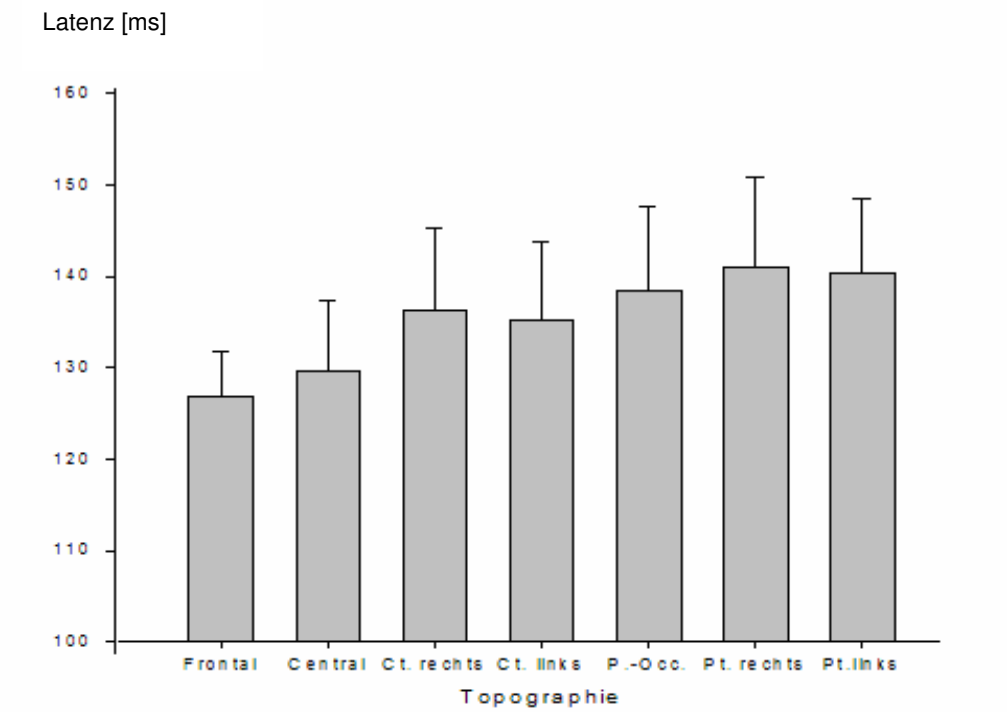


Abbildung 3.8: Dargestellt sind die Mittelwerte der Latenzen der P100 [ms] in den sieben definierten topographischen Arealen sowie die zugehörigen 95%-Konfidenzintervalle. Es zeigten sich die größten Latenzen beidseits parietotemporal, die niedrigste mittlere Latenz zeigte sich im frontalen und centralen Bereich. Diese Ergebnisse sind signifikant (p<0,001).

Ein statistischer Trend konnte für die Interaktion der Faktoren **Alexithymie und Reizkategorie** festgestellt werden (F 3/138 = 2,22; p=0,10). In Abhängigkeit der Reizkategorie zeigten hochalexithyme gegenüber niedrigalexithymen Probanden also Latenzunterschiede, die zwar statistisch nicht signifikant waren, jedoch einen Trend darstellten. Dabei zeigten Niedrigalexithyme eine geringere mittlere Latenz der P100 bei Darbietung von Gesichtsmimik der Kategorie Angst als hochalexithyme Probanden. Nach Darbietung von Gesichtsmimik der Reizkategorien Freude und Neutral präsentierten sich die Verhältnisse entgegengesetzt, hier wurden die niedrigeren Latenzen der P100 bei Hochlexithymen deutlich. Bei Objektdarbietung zeigten sich die geringsten Latenzdifferenzen zwischen den Gruppen (siehe Abbildung 3.9).

Ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen den Faktoren **Alexithymie und Topographie** (F 6/276 = 1,38; p=0,24) bestand nicht. In den verschiedenen definierten topographischen Arealen konnten somit keine statistisch signifikanten Latenzunterschiede zwischen hoch- und niedrigalexithymen Probanden nachgewiesen werden.

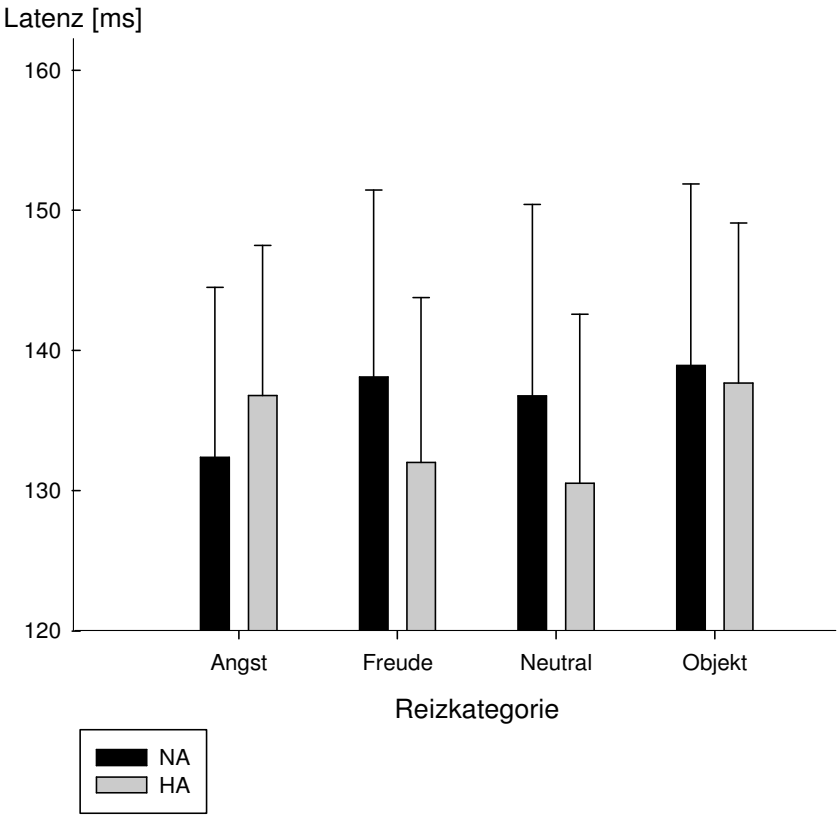


Abbildung 3.9: Dargestellt sind die Mittelwerte der Latenzen der P100 [ms] über die vier untersuchten Reizkategorien Angst, Freude, Neutral und Objekt mit den entsprechenden 95%-Konfidenzintervallen bei Niedrigalexithymen (NA) und Hochalexithymen (HA). Es zeigt sich ein Latenzunterschied zwischen den beiden Gruppen im Sinne eines statistischen Trends.

Die Interaktion zwischen den Faktoren **Reizkategorie und Topographie** (F 18/828 = 1,77; p=0,06) ergab ebenfalls Latenzunterschiede im Sinne eines statistischen Trends. In Abhängigkeit der Reizkategorie zeigten sich folglich topographische Latenzunterschiede der P100 (siehe Abbildung 3.10). Für die Kategorie Angst zeigten sich dabei die größten Latenzen beidseits parietotemporal, für die Kategorie Freude parietotemporal rechts und centrotemporal rechts. Die größten Latenzen für die Kategorie Neutral waren parietotemporal links zu finden, während die Kategorie Objekt beidseits parietotemporal und parietooccipital die größten Latenzen zeigte. Die niedrigsten Latenzen zeigten alle Reizkategorien im frontalen Bereich.

Es konnte kein signifikanter Interaktionseffekt zwischen den Faktoren **Alexithymie, Reizkategorie und Topographie** (F 18/828 = 0,94; p=0,50) gezeigt werden.

Zusammenfassend betrachtet ergab sich demnach ein statistisch signifikanter Effekt lediglich für den Faktor Topographie. Für die Interaktion zwischen den Faktoren Reizkategorie und Alexithymie sowie Reizkategorie und Topographie wurden statistische Trends nachgewiesen (siehe Tabelle 3b).

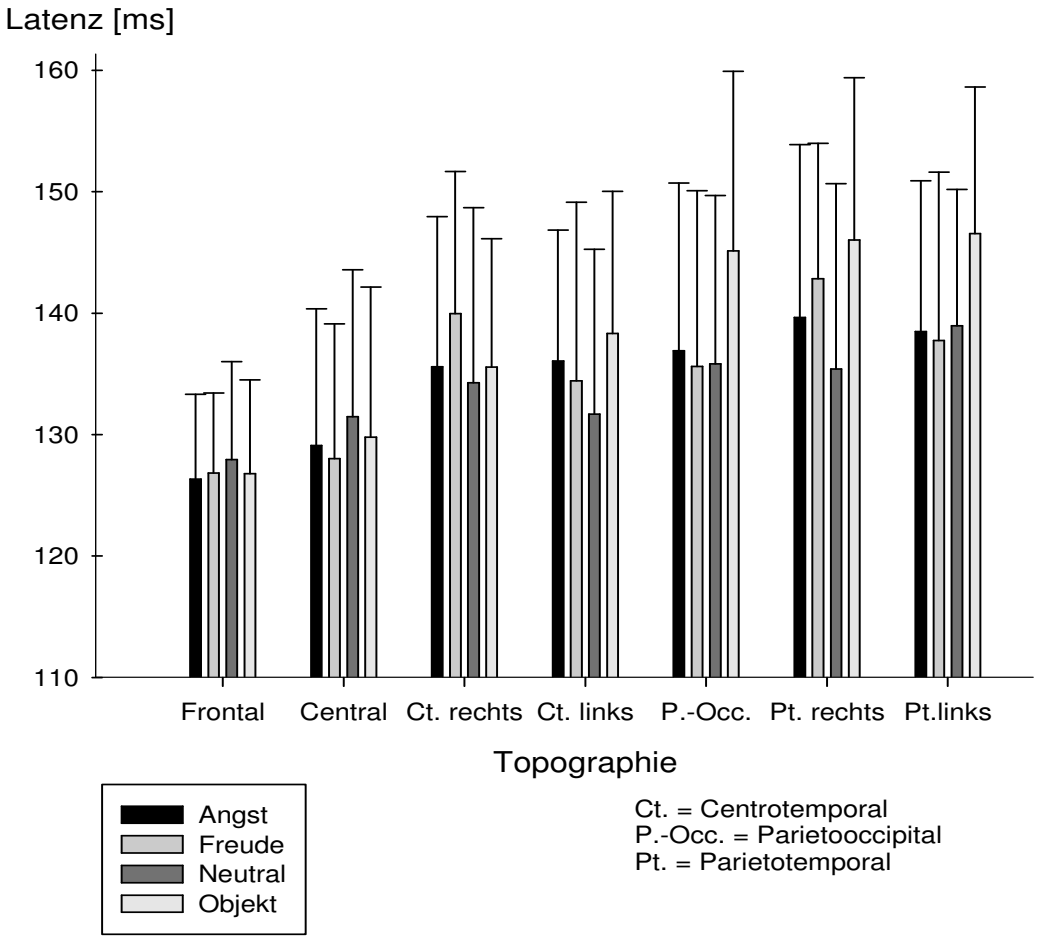


Abbildung 3.10: Dargestellt sind die mittleren P100-Latenzen [ms] der vier untersuchten Reizkategorien in den sieben definierten topographischen Bereichen mit den dazugehörigen 95%-Konfidenzintervallen. Es zeigt sich ein Interaktionseffekt zwischen den Faktoren Reizkategorie und Topographie im Sinne eines statistischen Trends.

Tabelle 3b: Zusammenfassende tabellarische Darstellung der Befunde zur Latenz der P100. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Faktoren	F-Wert	DF	Signifikanz p
Alexithymie	0,52	1/46	0,47
Reizkategorie	1,44	3/138	0,24
Topographie	13,82	6/276	<0,001
Alexithymie x Reizkategorie	2,22	3/138	0,10
Alexithymie x Topographie	1,38	6/276	0,24
Reizkategorie x Topographie	1,77	18/828	0,06
Alexithymie x Reizkategorie x Topographie	0,94	18/828	0,50

3.2. N170

Im Folgenden erfolgt eine Darstellung der Befunde zur Peak-to-Baseline-Amplitude und Latenz der N170. Wertetabellen sind für alle Befunde im Anhang vorhanden (siehe Anhang I).

3.2.1 Peak-to-Baseline-Amplitude

Bezüglich der Peak-to-Baseline-Amplitude der N170 wurde kein Effekt für den Faktor **Alexithymie** festgestellt (F 1/46 = 12,98; p=0,98) (siehe Abbildung 3.11).

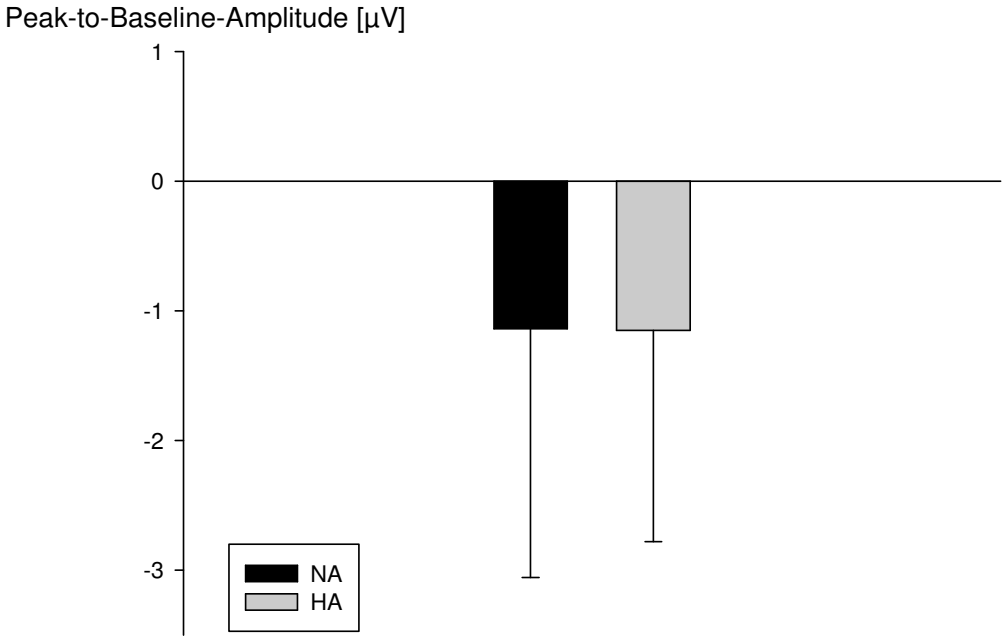


Abbildung 3.11: Dargestellt sind die Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der N170 [µV] über alle Versuchsbedingungen bei Hochalexithymen (HA) und Niedrigalexithymen (NA) mit den entsprechenden 95%-Konfidenzintervallen. Es zeigt sich keine signifikante Mittelwertdifferenz der Peak-to-Baseline-Amplitude zwischen den Gruppen.

In der Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor **Reizkategorie** (F 3/138 = 9,25; p < 0,001). Der paarweise Vergleich mit Bonferroni-Korrektur der einzelnen Reizklassen untereinander zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen Objekt- und Gesichtsdarbietung (siehe Abbildung 3.12). Zwischen emotionaler Gesichtsmimik der Kategorien Angst, Freude und Neutral konnte jedoch kein relevanter Amplitudenunterschied nachgewiesen werden.

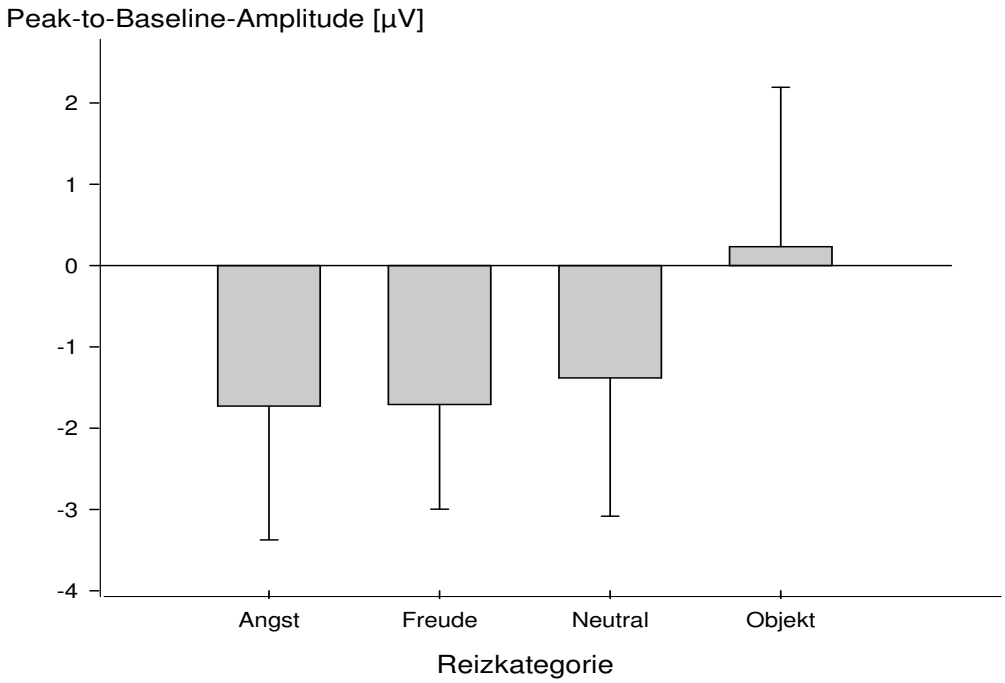


Abbildung 3.12: Dargestellt sind die Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der N170 [µV] über die vier untersuchten Reizkategorien Angst, Freude, Neutral und Objekt mit den entsprechenden 95%-Konfidenzintervallen. Es zeigt sich eine nach Objektdarbietung signifikant weniger negative mittlere Amplitude als bei Darbietung von Gesichtsmimik der Kategorien Angst, Freude und Neutral.

Für den Faktor **Topographie** (F 6/276 = 1,45; p=0,22) konnte, ebenso wie für die Interaktion zwischen den Faktoren **Alexithymie und Topographie (**F 6/276 = 0,50; p=0,72), kein Effekt nachgewiesen werden. In den sieben topographischen Arealen zeigte sich die Peak-to-Baseline-Amplitude der N170 demnach nicht von signifikant unterschiedlicher Größe. In Anbetracht der topographischen Areale zeigte sich ebenso wenig eine signifikant differierende Peak-to-Baseline-Amplitude zwischen Hochalexithymen und niedrigalexithymer Kontrollgruppe.

Ein Interaktionseffekt zwischen den Faktoren **Alexithymie und Reizkategorie** wurde nicht gefunden (F 3/138 = 1,38; p=0,26). In Abhängigkeit der einzelnen Reizkategorien zeigten sich folglich keine signifikanten Peak-to-Baseline-Amplitudenunterschiede der N170 zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen.

Die Interaktion zwischen den Faktoren **Reizkategorie und Topographie** stellte sich signifikant dar (F 18/828 = 4,51; p<0,001). In Anbetracht der verschiedenen Reizkategorien zeigten sich demnach signifikante Unterschiede der Peak-to-Baseline-Amplitude der N170 in den sieben definierten topographischen Arealen (siehe Abbildung 3.13). Für die Kategorie Angst zeigten sich dabei die größten Amplituden beidseits parietooccipital, für die Kategorie

Freude parietotemporal links. Die größte Amplitude für die Kategorie Neutral war parietooccipital zu finden, während die Kategorie Objekt parietotemporal links die größte Amplitude zeigte. Die niedrigsten Amplituden zeigten sich bei emotionaler Gesichtsmimik aller drei Kategorien im frontalen Bereich, bei Objekten centrotemporal beidseits und parietooccipital.

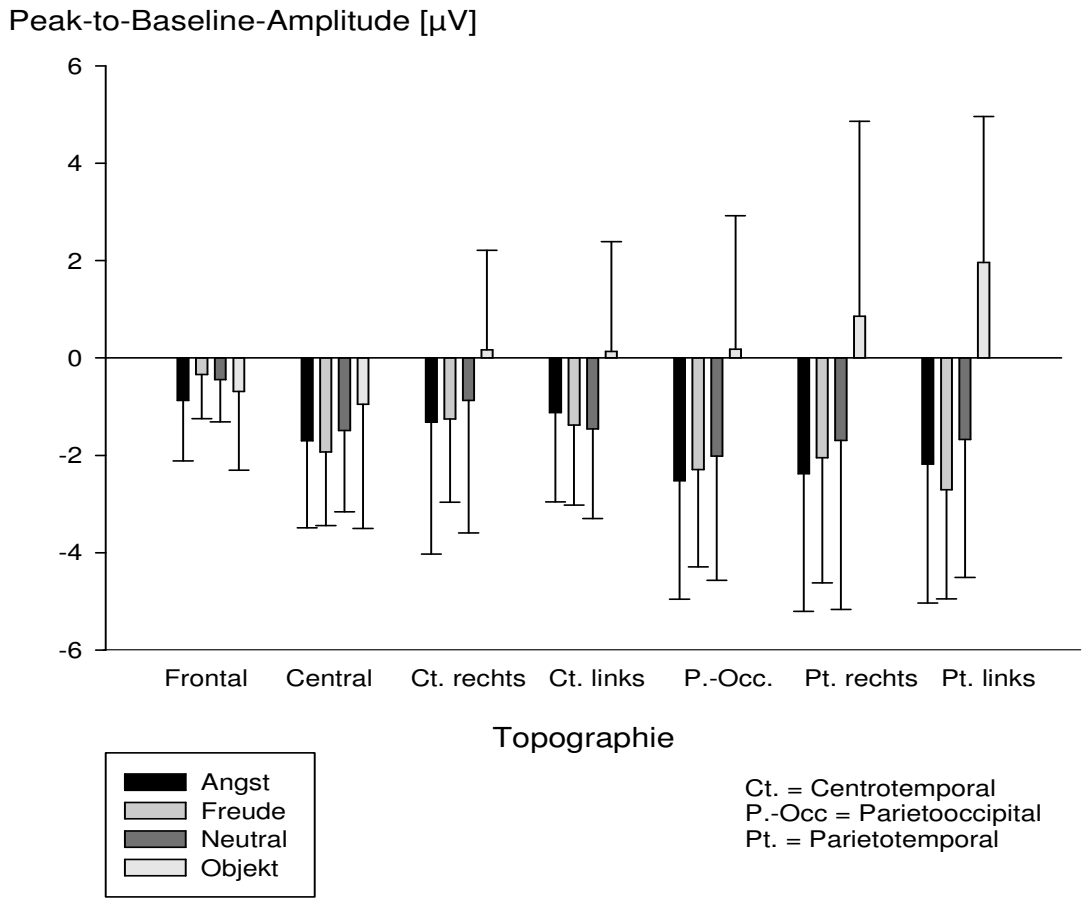


Abbildung 3.13: Dargestellt sind die mittleren N170-Amplituden (Peak-to-Baseline) (µV) der vier untersuchten Reizkategorien in den sieben definierten topographischen Bereichen mit den dazugehörigen 95%-Konfidenzintervalle. Es zeigt sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen den Faktoren Reizkategorie und Topographie.

Die Dreifachinteraktion zwischen den Faktoren **Alexithymie, Reizkategorie und Topographie** zeigte keinen signifikanten Effekt (F 18/828 = 1,57; p=0,13).

Zusammenfassend betrachtet ergaben sich statistisch signifikante Befunde für den Faktor Topographie sowie für die Interaktion zwischen den Faktoren Reizkategorie und Topographie (siehe Tabelle 3c).

Tabelle 3c: Zusammenfassende tabellarische Darstellung der Befunde zur Peak-to-Baseline-Amplitude der N170. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Faktoren	F-Wert	DF	Signifikanz p
Alexithymie	12,98	1/46	0,98
Reizkategorie	9,25	3/138	<0,001
Topographie	1,45	6/276	0,22
Alexithymie x Reizkategorie	1,38	3/138	0,26
Alexithymie x Topographie	0,50	6/276	0,72
Reizkategorie x Topographie	4,51	18/828	<0,001
Alexithymie x Reizkategorie x Topographie	1,57	18/828	0,13

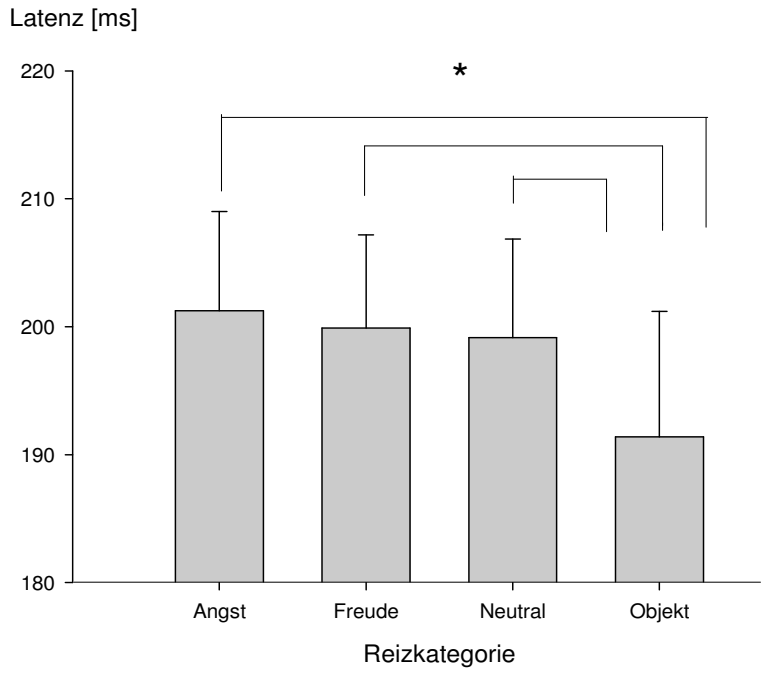
3.2.2 Latenz

Die Latenz der N170 variierte nicht signifikant zwischen den Gruppen (F 1/46 = 0,57; p=0,46). Tendenziell zeigten niedrigalexithyme Probanden gegenüber hochalexithymen Probanden eine höhere Latenz.

Bezüglich der Latenz der N170 zeigte der paarweise Vergleich mit Bonferroni-Korrektur der einzelnen **Reizkategorien** untereinander einen signifikanten Unterschied zwischen Objekt- und Gesichtsdarbietung bei einem Haupteffekt für den Faktor Reizkategorie (F = 3/138 = 10,35; p<0,001). Zwischen Gesichtsmimik der Kategorien Angst, Freude und Neutral war hingegen kein signifikanter Unterschied detektierbar (siehe Abbildung 3.14).

Für den Faktor **Topographie** ergab sich ein weiterer Haupteffekt (F 6/276 = 26,13; p<0,001). Die Latenz der N170 zeigte sich demnach in den verschiedenen topographischen Regionen signifikant unterschiedlich. Die geringsten Latenzen waren central zu finden, die höchsten Latenzen centrotemporal links und rechts (siehe Abbildung 3.15).

Ein Interaktionseffekt zwischen den Faktoren **Alexithymie und Reizkategorie** konnte in der Varianzanalyse mit Messwiederholung nicht gezeigt werden (F 3/138 = 0,15; p=0,88).



* F = 3/138 = 10,35, p<0,001

Abbildung 3.14: Dargestellt sind die Mittelwerte der Latenzen der N170 [ms] über die vier untersuchten Reizkategorien Angst, Freude, Neutral und Objekt mit den entsprechenden 95%-Konfidenzintervallen. Es zeigt sich eine nach Objektdarbietung signifikant niedrigere mittlere Latenz als bei Darbietung von Gesichtsmimik der Kategorien Angst, Freude und Neutral (abgesichert durch Post-Hoc-Paarvergleiche).

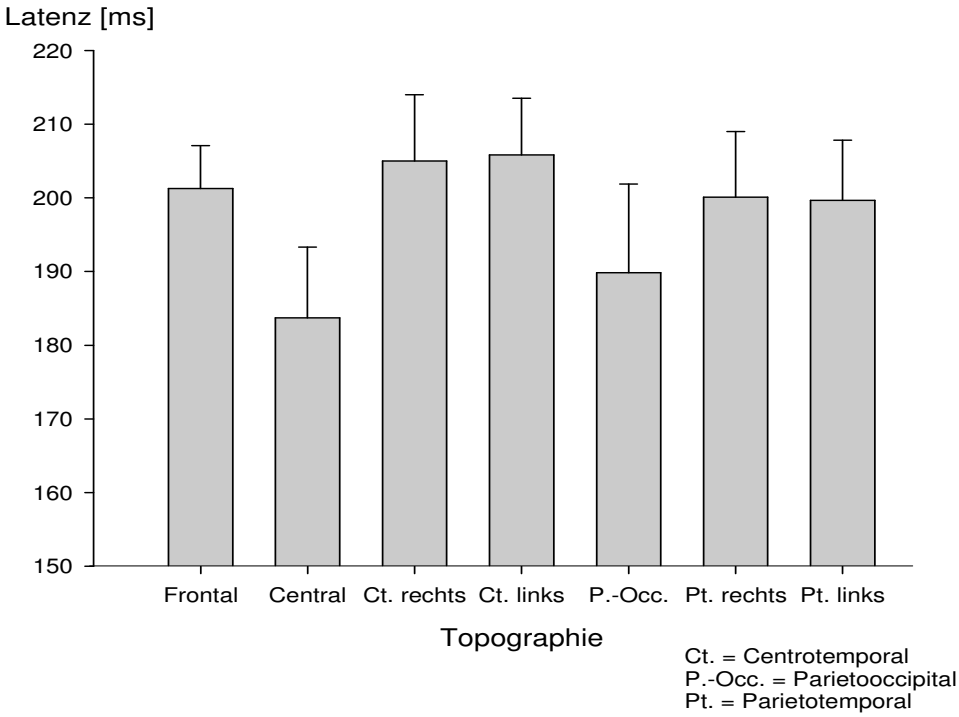


Abbildung 3.15: Dargestellt sind die Mittelwerte der Latenzen der N170 [ms] über die sieben untersuchten topographischen Areale mit den entsprechenden 95%-Konfidenzintervallen. Es zeigt sich ein Auftreten der geringsten Latenzen im centralen Bereich. Die höchsten Latenzen sind beidseits centrotemporal zu verzeichnen. Diese Befunde waren signifikant.

Zwischen den Faktoren **Alexithymie und Topographie** konnte ein Interaktionseffekt im Sinne eines statistischen Trends nachgewiesen werden (F 6/276 = 2,28; p=0,08). In den sieben topographischen Arealen zeigten sich entsprechende Unterschiede der mittleren Latenz der N170 zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen. Am stärksten ausgeprägt konnte diese Differenz in der centralen Region nachgewiesen werden, wobei Hochalexithyme hier deutlich niedrigere Latenzen als Niedrigalexithyme aufwiesen. In der frontalen Region zeigte sich die geringste Differenz der Mittelwerte der N170-Latenz zwischen Hoch- und Niederigalexithymen (siehe Abbildung 3.16).

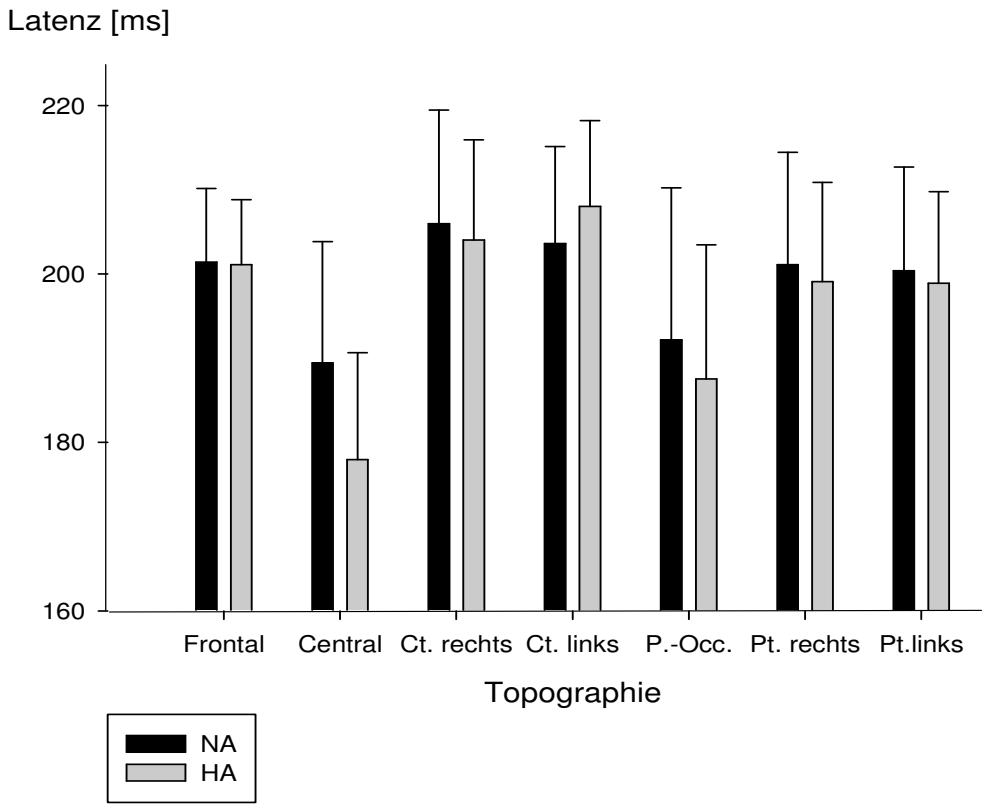


Abbildung 3.16: Dargestellt sind die Mittelwerte der Latenzen der N170 [ms] in den sieben untersuchten topographischen Arealen bei Niedrigalexithymen (NA) und Hochalexithymen (HA) mit den entsprechenden 95%-Konfidenzintervallen. Es zeigen sich Differenzen im Sinne eines statistischen Trends.

Ein signifikanter Interaktionseffekt konnte zwischen den Faktoren **Reizklasse und Topographie** gezeigt werden (F 18/828 = 3,17; p≤0,001). In Abhängigkeit der Reizkategorie präsentierte sich die Latenz in den sieben topographischen Bereichen von unterschiedlich starker Ausprägung (siehe Abbildung 3.17). Für die Kategorien Angst, Freude und Neutral zeigten sich dabei die größten Latenzen beidseits centrotemporal. Die größten Latenzen für die Kategorie Objekt waren frontal zu finden. Die niedrigsten Latenzen zeigten alle Reizkategorien im centralen Bereich.

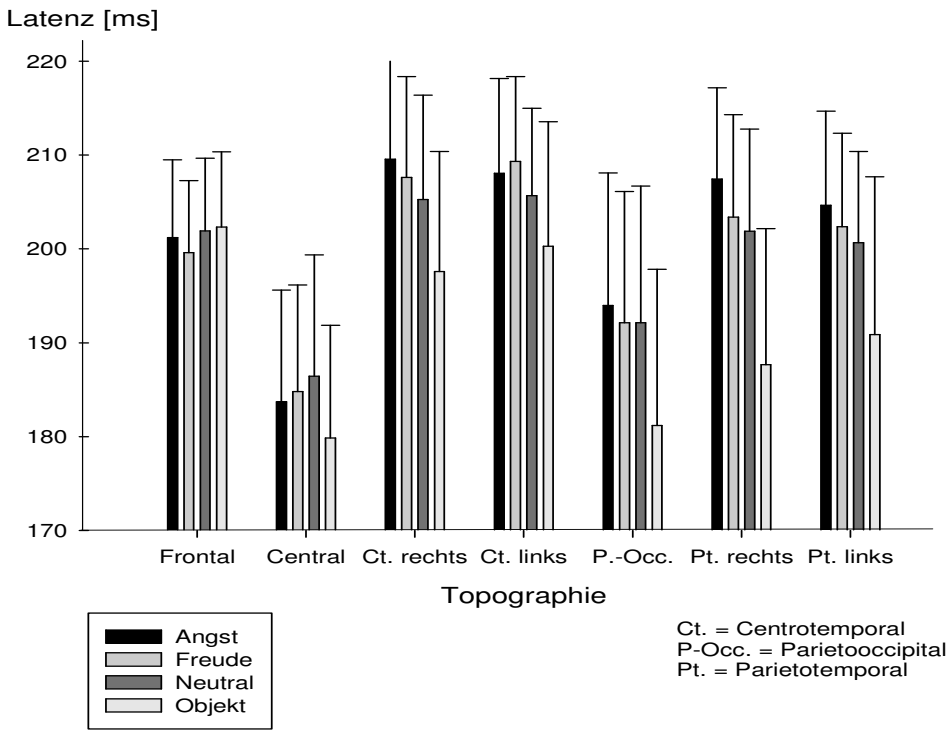


Abbildung 3.17: Dargestellt sind die Mittelwerte der Latenzen der N170 [ms] für die vier untersuchten Reizkategorien in den sieben definierten topographischen Bereichen mit den dazugehörigen 95%-Konfidenzintervallen. Es zeigt sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen den Faktoren Reizkategorie und Topographie.

Im Test der Innersubjektfaktoren konnte kein signifikanter Interaktionseffekt zwischen den Faktoren **Alexithymie, Reizklasse und Topographie** gefunden werden (F 18/828 = 0,37; p=0,95).

Zusammenfassend betrachtet zeigten sich statistisch signifikante Effekte für die Latenz der N170 für die Faktoren Reizkategorie und Topographie sowie für die Interaktion zwischen den beiden Faktoren. Einen statistischen Trend zeigte die Interaktion zwischen den Faktoren Alexithymie und Topographie (siehe Tabelle 3d).

Tabelle 3d: Zusammenfassende tabellarische Darstellung der Befunde zur Latenz der N170. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Faktoren	F-Wert	DF	Signifikanz p
Alexithymie	0,57	1/46	0,46
Reizkategorie	10,35	3/138	<0,001
Topographie	26,13	6/276	<0,001
Alexithymie x Reizkategorie	0,15	3/138	0,88
Alexithymie x Topographie	2,28	6/276	0,78
Reizkategorie x Topographie	3,17	18/828	<0,001
Alexithymie x Reizkategorie x Topographie	0,37	18/828	0,46

3.2.3 Peak-to-Peak-Amplitude

Wie in Abbildung 3.18 dargestellt, wiesen hochalexithyme Probanden über alle Versuchsbedingungen niedrigere Peak-to-Peak-Amplituden auf als die niedrigalexithymen Probanden (F 1/46 = 2,97; p=0,09). Diese Ergebnisse waren nicht signifikant, stellten jedoch einen statistischen Trend dar.

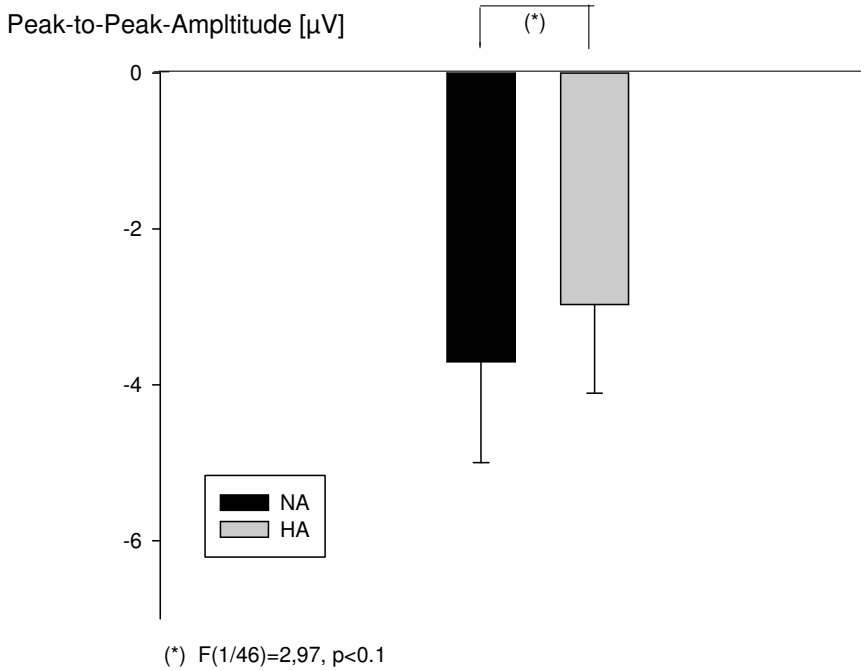


Abbildung 3.18: Dargestellt sind die Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden [µV] über alle Versuchsbedingungen bei Hochalexithymen (HA) und Niedrigalexithymen (NA) mit den entsprechenden 95%-Konfidenzintervallen. Es zeigt sich bei Hochalexithymen ein weniger negativer Mittelwert der Peak-to-Peak-Amplitude entsprechend einem statistischer Trend.

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab einen Haupteffekt für den Faktor **Reizkategorie** (F 3/138 = 26,63; p ≤ 0,001). Wie aus Abbildung 3.19 ersichtlich, zeigte sich die gemittelte Peak-to-Peak-Amplitude bei Gesichtsdarbietung der drei emotionalen Kategorien signifikant größer als bei Objektdarbietung. Der paarweise Posthoc-Vergleich mit Bonferroni-Korrektur der einzelnen Reizklassen untereinander zeigte nur Effekte zwischen Objekt- und Gesichtsdarbietung. Ein signifikanter Unterschied der Peak-to-Peak-Amplitude zwischen den Reizkategorien Angst, Freude und Neutral war nicht feststellbar (siehe Abbildung 3.19).

Ein weiterer Haupteffekt zeigte sich für den Faktor **Topographie** (F 6/276 = 59,12; p<0,001). Die Peak-to-Peak-Amplitude zeigte sich demnach in den sieben definierten topographischen Arealen signifikant unterschiedlich stark ausgeprägt (siehe Abbildung 3.20). Die höchsten Peak-to-Peak-Amplituden zeigten sich dabei beidseits parietotemporal, die niedrigsten frontal und central.

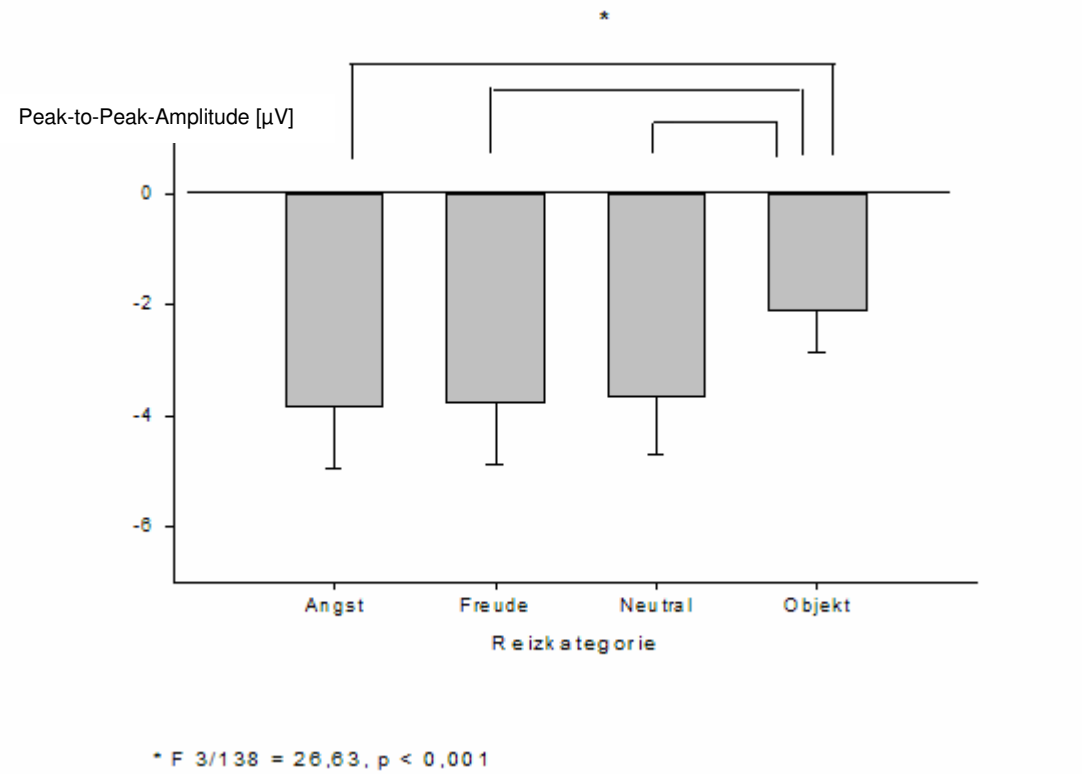


Abbildung 3.19: Dargestellt sind die Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden [µV] über die vier untersuchten Reizkategorien Angst, Freude, Neutral und Objekt mit den entsprechenden 95%-Konfidenzintervallen. Es zeigt sich eine nach Objektdarbietung signifikant niedrigere mittlere Peak-to-Peak-Amplitude als bei Darbietung von Gesichtsmimik der Kategorien Angst, Freude und Neutral (abgesichert durch Post-Hoc-Paarvergleiche).

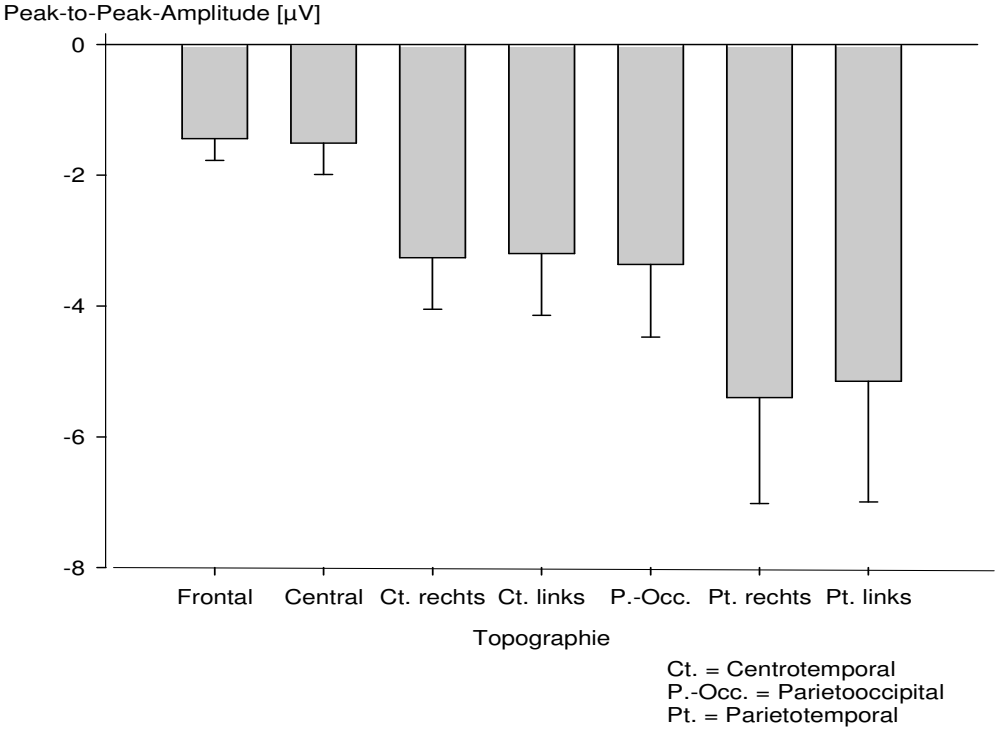


Abbildung 3.20: Dargestellt sind die Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden [µV] über die sieben untersuchten topographischen Regionen mit den entsprechenden 95%-Konfidenzintervallen. Es zeigt sich ein signifikanter Amplitudenunterschied zwischen den verschiedenen Arealen.

Zwischen den Faktoren **Alexithymie und Reizkategorie** konnte kein Interaktionseffekt gezeigt werden (F 3/138 = 0,96; p=0,96). In Abhängigkeit der Reizkategorie zeigte sich folglich kein signifikanter Unterschied der Peak-to-Peak-Amplitude bei Niedrig- und Hochalexithymen.

Die Interaktion zwischen den Faktoren **Alexithymie und Topographie** ergab ebenfalls keinen signifikanten Interaktionseffekt (F 6/276 = 1,99; p=0,13). In den verschiedenen definierten topographischen Arealen zeigte sich somit kein signifikanter Peak-to-Peak-Amplitudenunterschied zwischen Niedrig- und Hochalexithymen.

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigte einen signifikanten Interaktionseffekt zwischen den Faktoren **Reizkategorie und Topographie** (F 18/828 = 16,57; p<0,001). Die Peak-to-Peak-Amplitude zeigte sich in Abhängigkeit der Reizkategorie in den betrachteten topographischen Bereichen unterschiedlich stark ausgeprägt (siehe Abbildung 3.21). Über alle Reizkategorien konnten die größten Amplituden parietotemporal in beiden Hemisphären nachgewiesen werden. Die niedrigsten Amplituden zeigten sich über alle Reizkategorien frontal und central. Für die Reizkategorie Objekt zeigten sich die Amplitudenunterschiede über die sieben topographischen Areale am geringsten ausgeprägt.

Die Interaktion der Faktoren **Alexithymie, Reizkategorie und Topographie** war statistisch nicht signifikant (F 18/828 = 0,93; p=0,47).

Zusammenfassend betrachtet ergaben sich für die Peak-to-Peak-Analyse signifikante Befunde für die Faktoren Reizkategorie und Topographie sowie für die Interaktion zwischen beiden Faktoren. Für den Faktor Alexithymie konnte ein statistischer Trend festgestellt werden (siehe Tabelle 3e).

Tabelle 3e: Zusammenfassende tabellarische Darstellung der Befunde zur Peak-to-Peak-Amplitude. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Faktoren	F-Wert	DF	Signifikanz p
Alexithymie	2,97	1/46	0,09
Reizkategorie	26,63	3/138	<0,001
Topographie	59,21	6/276	<0,001
Alexithymie x Reizkategorie	0,06	3/138	0,96
Alexithymie x Topographie	1,99	6/276	0,13
Reizkategorie x Topographie	16,57	18/828	<0,001
Alexithymie x Reizkategorie x Topographie	0,93	18/828	0,47

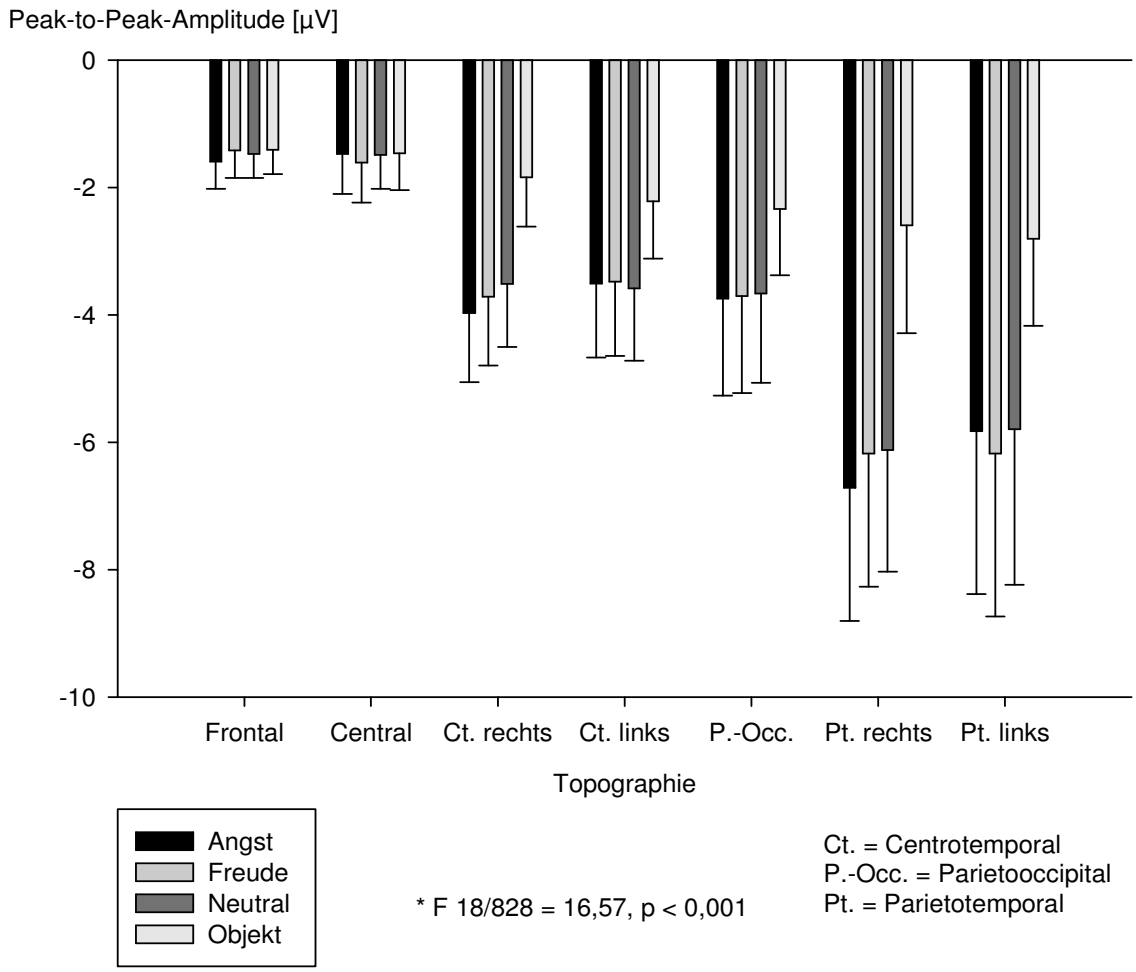


Abbildung 3.21: Dargestellt sind die Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden [µV] der vier untersuchten Reizkategorien in den sieben definierten topographischen Bereichen mit den entsprechenden 95%-Konfidenzintervallen. Es zeigt sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen den Faktoren Reizkategorie und Topographie.

4. Diskussion

In der vorliegenden Studie wurden die visuell ereigniskorrelierten EEG-Potentiale von hoch- und niedrigalexithymen Probanden während Betrachtung emotionaler Gesichtsmimik der Kategorien Angst, Freude und Neutral sowie affektneutraler Alltagsgegenstände als Kontrollstimuli untersucht. Ein Ziel der Studie lag darin, zwischen den Gruppen mögliche Unterschiede der visuell ereigniskorrelierten Potentiale, in Form der P100 und N170 als Korrelate der frühen Verarbeitung von Gesichtern und emotionaler Gesichtsmimik, zu finden. Diese Unterschiede wurden sowohl für die Amplituden der Potentiale, als auch für deren Latenzen angenommen. Weiterhin zielte die Studie darauf ab, eine mögliche Modulierbarkeit der P100 durch Gesichtsdarbietung, wie sie für die N170 bereits gut belegt ist, zu untersuchen. Für beide Potentiale wurde eine Modulation in Amplitude und Latenz durch emotionale Gesichtsmimik der drei unterschiedlichen Reizkategorien Angst, Freude und Neutral vermutet.

P100

Hypothese Ia

Bei der Präsentation von Gesichtern ist im visuell evozierten EEG-Potential eine positive Komponente mit einer Latenz von 90-120 ms nach Reiz-Onset occipital über beiden Hemisphären messbar, die P100. Eine mögliche Gesichtssensitivität dieser Komponente wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Es konnte in der vorliegenden Studie kein Effekt für den Faktor Reizkategorie bezüglich Amplitude oder Latenz der P100 gezeigt werden. Ein Unterschied der visuell ereigniskorrelierten Potientiale aller Probanden nach Darbietung von Gesichtern und Alltagsobjekten bestand demnach nicht.

Zur Einordnung der vorliegenden Studie in die aktuelle Literatur sind insbesondere die Arbeiten zu diskutierten, die ebenfalls Gesichts- und Objektdarbietung miteinander verglichen. Signifikante Modulationen der P100 wurden zuvor bereits anhand von Gesichtsstimuli unterschiedlicher Arten (kontrastvertauschte, gestretchte, atypische oder um 180° gedrehte Gesichter) beschrieben (Halit et al. 2000, Itier & Taylor 2002) oder nicht gefunden (Linkenkaer-Hansen et al. 1998, Rossion et al. 1999), solche Stimuli waren in der vorliegenden Studie jedoch nicht von Bedeutung.

Es wurde über einige Studien berichtet, die Modulationen der P100 in Amplitude und Latenz zwischen Gesichts- und Objektdarbietung nachweisen konnten. Bezüglich der Amplitude wurde bei Modulation der Komponente stets eine Amplitudenerhöhung auf Gesichtsreize nachgewiesen (Dering et al. 2009, Herrmann et al. 2004, Itier & Taylor 2004, Meeren et al. 2005, Mohammed et al. 2009, Taylor et al. 2001). Die Befunde bezüglich der Latenz fielen weniger einheitlich aus. So liegen Berichte über eine Latenzverkürzung (Taylor et al. 2001)

der P100 nach Gesichtsdarbietung vor, andere Autoren fanden hingegen eine Latenzverlängerung (Herrmann et al. 2005a, 2005b; Meeren et al. 2005). Darüber hinaus konnten in einigen Studien, ebenso wie in der vorliegenden Studie, keine signifikanten Amplituden- (Rossion et al. 2003) oder Latenzunterschiede gefunden werden (Dering et al. 2009; Herrmann et al. 2004, 2005a, 2005b; Mohammed et al. 2009; Rossion et al. 2003) oder solche Unterschiede nur in Form eines statistischen Trend (Itier & Taylor 2004) belegt werden. Die sich aus einigen dieser Befunde abgeleitete These, dass die P100 den frühen Prozess des Erkennens eines Gesichtsstimulus als Gesicht widerspiegelt, während spätere Komponenten Ausdruck von Gesichtskonfigurationsverarbeitung und Identitätserkennung darstellen (Herrmann et al. 2005a, 2005b; Itier & Taylor 2004) kann somit von der vorliegenden Studie nicht unterstützt werden. Vielmehr spricht das Fehlen eines Latenz- bzw. Amplitudenunterschiedes zwischen Darbietung von Gesichtern und Alltagsobjekten gegen eine gesichtssensitive Eigenschaft der P100. Da in der vorliegenden Studie für die N170 signifikante Unterschiede sowohl in der Amplitude (bzgl. Peak-to-Baseline-Amplitude und Peak-to-Peak-Amplitude) als auch in der Latenz zwischen Präsentation von Gesichtern und Alltagsobjekten evident waren, ist umso mehr davon auszugehen, dass die P100, für die eben diese Differenzen nicht nachweisbar waren, nicht zum gesichtssensitiven Verarbeitungsprozess gehört. Es scheint annehmbar, dass dieses Potential zu früh auftritt, um bereits durch gesichtssensitive Effekte moduliert werden zu können. Die gesichtssensitive Verarbeitung würde entsprechend erst später auftreten.

Zunehmend wurde in der Literatur die Möglichkeit der Beeinflussbarkeit der P100 durch Kontrast- und Helligkeitsunterschiede sowie Aufmerksamkeitseffekte diskutiert und Strategien entwickelt, um diese auszuschließen, z.B. mit Hilfe von scrambled faces (z.B. Herrmann et al. 2005a, 2005b). Bei den Stimuli der vorliegenden Studie handelte es sich um Schwarz-Weiß-Porträt-Aufnahmen aus dem Set von Ekman & Friesen (1976) sowie Schwarz-Weiß-Fotographien affektneutraler Alltagsgegenstände. Bezüglich physikalischer Parameter wie Helligkeit und Kontrast zeigten die Stimuli keine wesentlichen Unterschiede. Eine Beeinflussung der Ergebnisse durch Aufmerksamkeitseffekte konnte durch die Aufgabenstellung ausgeschlossen werden, da die Probanden jedes Bild gleich bearbeiten und ihm die gleiche Aufmerksamkeit zukommen lassen sollten. Eventuell sind zumindest einige der signifikanten Befunde über die fraglich gesichtssensitiven Veränderungen der P100 auf solche Effekte zurückzuführen (Herrmann et al. 2004, Itier & Taylor 2004, Meeren et al. 2005, Taylor et al. 2001), was auch von einigen Autoren entsprechend in ihrer Diskussion angesprochen wird. Sollte dies in der Tat der Fall sein, so könnte die Abwesenheit solcher physikalischer Differenzen und Aufmerksamkeitsunterschiede in der vorliegenden Studie erklären, warum keine Amplituden- oder Latenzunterschiede der P100

zwischen Gesichts- und Objektdarbietung gefunden wurden. Allerdings wurden bei Herrmann et al. (2005a, 2005b) durch Verwendung von scrambled faces physikalische Unterschiede bestmöglich ausgeschlossen, wobei sich trotzdem eine signifikante Beeinflussbarkeit der P100 zeigte.

Die Studienlage bezüglich einer Gesichtssensitivität der P100 ist weiterhin als kontrovers zu betrachten, insbesondere in Anbetracht der enormen Befundunterschiede die Latenzmodifikation betreffend. Es ist weitere Forschung nötig, um exakte Aussagen treffen zu können. Dabei muss es oberste Priorität sein, physikalische Merkmale der Gesichts- und Kontrollstimuli weitgehend anzugleichen und Aufmerksamkeitseffekte zu verhindern.

Hypothese Ib

Wie bereits oben erwähnt, zeigte sich in der vorliegenden Studie kein signifikanter Amplituden- oder Latenzunterschied für den Faktor Reizkategorie. Es konnten insbesondere auch keine Unterschiede der P100 zwischen Gesichtsmimik der drei Kategorien Angst, Freude und Neutral gefunden werden.

Es lässt sich, in Einklang mit den oben genannten Befunden bezüglich einer Gesichtssensitivität der P100, schlussfolgern, dass die P100 zu früh auftritt, um bereits am gesichtssensitiven Verarbeitungsprozess und insbesondere an der Verarbeitung affektexpressiver Gesichtsmimik beteiligt zu sein. Die Befunde der vorliegenden Studie befinden sich im Einklang mit Meeren et al. (2005), Frühholz et al. (2009) und Utama et al. (2009), welche ebenfalls keine Modulationen der P100 nach Präsentation affektexpressiver Gesichtsmimik nachweisen konnten. Demgegenüber stehen Ergebnisse anderer Studien, die über eben solche Modulationen berichten (Batty & Taylor 2003, Eimer & Holmes 2002, Luo et al. 2010, Williams et al. 2006). Allerdings ist anzumerken, dass es sich bei diesen signifikanten Modulationen lediglich um Amplitudeneffekte handelt, wohingegen über signifikante Befunde die Latenz betreffend nicht berichtet wurde. Darüber hinaus ist die Befundlage bezüglich der verschieden emotionalen Kategorien von Gesichtsmimik uneinheitlich. Auch hier ist, wie bezüglich der möglichen Gesichtsspezifität der P100, weitere Forschung nötig.

Hypothese Ic

Für den Faktor Alexithymie zeigte sich kein signifikanter Effekt der P100 bezüglich Amplitude oder Latenz. Die P100 zeigte sich also zwischen hoch- und niedrigalexithymen Probanden nicht signifikant unterschiedlich. Es zeigte sich allerdings, dass Hochalexithyme im Vergleich mit Niedrigalexithymen über alle Versuchsbedingungen im Mittel niedrigere Amplituden der P100 aufwiesen. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass in der Tat bereits auf solch früher

Verarbeitungsebene Unterschiede zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen bestehen, welche eventuell die Defizite von Hochalexithymen im Erkennen affektexpressiver Gesichtsmimik widerspiegeln.

Interessanterweise zeigte sich bei Untersuchung der P100-Latenz für die Interaktion zwischen den Faktoren Reizkategorie und Alexithymie ein Effekt im Sinne eines statistischen Trends. In Abhängigkeit der Emotion zeigten hochalexithyme gegenüber niedrigalexithymen Probanden also Latenzunterschiede. Niedrigalexithyme zeigten dabei eine kleinere mittlere Latenz der P100 nach Präsentation von Gesichtsmimik der Kategorie Angst als hochalexithyme Probanden. Nach Darbietung von Gesichtsmimik der Reizklassen Freude und Neutral präsentierten sich die Verhältnisse entgegengesetzt, hier wurden die niedrigeren Latenzen der P100 bei Hochalexithymen deutlich. Bei Objektdarbietung zeigten sich die geringsten Latenzdifferenzen zwischen den Gruppen. Diese Befunde stützen die oben angesprochene Vermutung, dass bereits auf Ebene der P100 Unterschiede zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen bestehen könnten. Auffällig ist insbesondere, dass Hochalexithyme nicht generell bei emotionaler Gesichtsmimik entweder verkürzte oder verlängerte Latenzen zeigen, sondern dass diese Veränderung vielmehr explizit von der emotionalen Kategorie der Gesichtsmimik abhängt. Dies würde implizieren, dass die P100 doch auf emotionale Gesichtsmimik verschiedener Kategorien reagieren könnte und im Kontrast zu oben angesprochenen Deutungen stehen. Da für den Faktor Reizkategorie kein signifikanter Amplituden- oder Latenzunterschied gefunden wurde, lässt sich vermuten, dass die P100 zu früh auftritt, um bereits als gesichtssensitiv betrachtet zu werden. Zur Auswertung wurden hier jedoch alle 48 Probanden berücksichtigt, also sowohl die hoch- als auch die niedrigalexithymen. Unterschiede zwischen den Gruppen könnten sich folglich neutralisiert haben, so dass diese erst in der Interaktion der Faktoren Reizkategorie und Alexithymie in Erscheinung traten. Kritisch anzumerken bleibt jedoch, dass diese Unterschiede nur für die Latenz der P100 beobachtet wurden, nicht hingegen für deren Amplitude. Darüber hinaus muss nochmals betont werden, dass der Reizkategorie-Alexithymie-Interaktionseffekt nicht signifikant war, sondern nur im Sinne eines statistischen Trends beschrieben werden kann.

Schlussfolgernd kann dieser Interaktionseffekt nicht klar gedeutet werden. Hält man an der These fest, dass global betrachtet keine Modulation der P100 durch emotionale Gesichtsmimik verschiedener Kategorien möglich ist, so könnte man postulieren, dass bei Berücksichtigung der Alexithymieausprägung der Probanden solche Differenzen dennoch gefunden werden können. Dies würde vermuten lassen, dass der spezifische Verarbeitungsprozess emotionaler Gesichtsmimik doch auf früher Stufe einsetzt, jedoch durch weitere Faktoren, wie eben die Alexithymie, verschleiert werden kann.

Weitere Befunde

Signifikanz zeigte sich bei der Auswertung sowohl von Amplitude als auch Latenz der P100 für den Faktor Topographie. Amplitude und Latenz der P100 zeigten sich folglich in den sieben untersuchten topographischen Arealen unterschiedlich stark ausgeprägt. Dabei konnten die stärksten Amplituden beidseits parietotemporal (Elektrodenpositionen rechts: P4, P6, P8, PO4, O2; links: P7, P5, P3, PO3, O1) nachgewiesen werden, wohingegen sich die kleinsten Amplituden central zeigten. Korrespondierende Befunde zeigten sich bei den Latenzen. Die geringsten Latenzen waren frontal und central zu finden, die höchsten Latenzen parietotemporal links und rechts. Für die N170 zeigte sich für die Peak-to-Peak-Amplitude ebenfalls ein signifikanter Effekt für den Faktor Topographie mit den höchsten Amplituden beidseits parietotemporal und den niedrigsten frontal und central. Es zeigt sich also für die Amplitudenstärke der P100 und N170 eine ähnliche topographische Verteilung. Man könnte somit schlussfolgern, dass die P100 in denselben Hirnarealen generiert wird, in denen auch der Ursprung der N170 vermutet wird. Einige Studien zeigten ebenfalls einen Ursprung der P100 in diesen Hirnarealen. So untersuchten Batty & Taylor (2003) die P100 auf den Elektrodenpositionen O1, O2, PO9 und PO10. Meeren et al. (2005) fokussierten die occipitalen Elektroden O1, O2 und Oz. Frühholz et al. (2009) und Dering et al. (2009) berichten über eine maximale Ausprägung der Amplitude auf der Eletrodenposition PO8.
Wie die N170 soll auch die P100 rechtshemissphärisch stärker nachweisbar sein (Batty & Taylor 2003, Dering et al. 2009, Luo et al. 2010, Mühlberger et al. 2009, Utama et al. 2009). Dies konnte in der vorliegenden Studie weder für die P100 noch für die N170 signifikant nachgewiesen werden. Es zeigten sich jedoch in der Tat rechtshemisphärisch niedrigere P100-Peak-to-Baseline-Amplituden und Peak-to-Peak-Amplituden, auch wenn diese Unterschiede nur marginal waren.

Für die P100-Latenz zeigte sich ein weiterer Effekt für die Interaktion zwischen den Faktoren Reizkategorie und Topographie. Für die vier Reizkategorien Angst, Freude, Neutral und Objekt zeigten sich also Latenzunterschiede in den sieben topographischen Arealen. Diese Interaktion war nicht signifikant, entsprach jedoch einem statistischen Trend. Der Befund könnte ein Hinweis darauf sein, dass bereits auf frühester Stufe der Verarbeitung der Reizkategorie verschiedene auf die jeweilige Reizkategorie spezialisierte topographische Areale involviert sind. Dies würde wiederum eine Gesichtssensitivität und Fähigkeit zur Emotionsdiskrimination auf dem zeitlichen Niveau der P100 implizieren. Dieser Effekt sollte jedoch nicht überschätzt werden, da sich zum einen für diese Interaktion keine Amplitudeneffekte zeigten und zum anderen, da es sich nur um einen nicht signifikanten impressionistischen Befund handelt. Allerdings konnte bereits in einer Studie von Eger et al.

(2003) eine Veränderung der Lokalisation der maximalen Peak-to-Baseline-Amplitudenstärke der P100 in Abhängigkeit der präsentierten emotionalen Kategorie beobachtet werden.

N170

Hypothese IIa

Sowohl in der Peak-to-Baseline-Analyse als auch in der Peak-to-Peak-Analyse der N170 zeigte sich ein Haupteffekt für den Faktor Reizkategorie. Dabei zeigte sich die Amplitude der N170 signifikant größer nach Gesichtsdarbietung im Vergleich zu Objektdarbietung. Darüber hinaus konnte in der vorliegenden Studie auch ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor Reizkategorie bezüglich der Latenz der N170 belegt werden. Dabei präsentierte sich die mittlere Latenz nach Objektdarbietung signifikant kürzer als nach Gesichtsdarbietung. Diese Befunde sind ein klarer Beleg für die Gesichtsspezifität der Komponente und stehen im Einklang mit einer Vielzahl von vergleichbaren Befunden (Batty & Taylor 2003; Bentin et al. 1996; Bentin & Deouell 2000; Caharel et al. 2005; Campanella et al. 2000, 2002; Cauquil et al. 2005; Eimer 2000a; Eimer & Holmes 2002; George et al. 1996; Linkenkaer-Hansen et al. 1998; Meeren et al. 2005; Rossion et al. 1999; Sagiv & Bentin 2001). Sie sollen hier in erster Linie in Bezug zu der neu aufgeflammten Diskussion über die Berechtigung der N170 als gesichtsspezifisches Potential diskutiert werden. Die Initiatoren dieser Diskussion waren primär Thierry et al. (2007), die die N170-Modulation auf Gesichtsstimuli als methodisches Artefakt, hauptsächlich provoziert durch Interstimulusvarianz, degradierten (siehe Kapitel 1.2.3.2.2). Die vorliegende Studie wurde bereits vor dieser erneuten Kontroverse durchgeführt. Eine Auswahl des Stimulusmaterials entsprechend der von Thierry et al. geforderten Kriterien konnte folglich nicht stattfinden. Dennoch kann rückblickend festgestellt werden, dass die Interstimulusvarianz zwischen den Gesichts- und Objektreizen nicht grundlegend variierte. So handelte es sich bei den Stimuli allesamt um Schwarz-Weiß-Fotographien. Helligkeit und Kontrast waren annähernd vergleichbar. Da es sich bei den Gesichtsstimuli um Porträtaufnahmen handelte, wurden diese „full front“ präsentiert. Dies war auch bei den meisten Objektstimuli der Fall. Allerdings sind hier in der Tat Differenzen bezüglich Blickwinkel und Größe der dargestellten Objekte aufgetreten. Dennoch erscheinen diese Differenzen nicht gravierend genug, um die signifikanten Amplituden- und Latenzeffekte erklären zu können. Insbesondere konnte keine „Umkehr des Befundes“, also keine signifikant größere Amplitude auf die Objektstimuli gefunden werden, wie sie von Dering et al. (2009) berichtet wird. In der vorliegenden Studie sind die Objektstimuli jedoch nicht wie bei Dering et al. (2009) einheitlich gewesen, also z.B. nur Autos oder nur Schmetterlinge, sondern bestanden aus einer Vielzahl verschiedener Objekte in Form von affektneutralen Alltagsgegenständen. Allerdings waren auch die Gesichtsstimuli nicht

identisch. Es handelte sich vielmehr um Porträtaufnahmen verschiedener Individuen männlichen und weiblichen Geschlechts, welche Gesichtsmimik dreier verschiedener Kategorien mimten. Somit scheint die Vergleichbarkeit wieder hergestellt, wenn gleich auch bei den Objekten die größere physikalische Varianz bestand. Auch wenn die vorliegenden Befunde sehr stark als weitere Belege für die Gesichtsspezifität der N170 zu werten sind, muss dennoch kritisch angemerkt werden, dass eine hundertprozentige Vergleichbarkeit der Stimuluskategorien in der vorliegenden Studie nicht gegeben war. Zukünftig muss bei der Studienplanung explizit auf eine möglichst exakte Übereinstimmung der Gesichts- und Objektreize bezüglich Parameter wie z.B. Helligkeit, Kontrast, Hintergrund, Blickwinkel und Größe geachtet werden. Eine wirkliche Übereinstimmung kann es objektiv betrachtet jedoch nicht geben, da Gesichter aufgrund ihrer speziellen Merkmale und Konfiguration sehr speziell sind und immer in irgendeinem Parameter von Objekten abweichen werden. Ein weiterer kritischer Punkt ist die Auswahl der Kontroll-/Objektstimuli. Die Befunde von Thierry et al. (2007) und Dering et al. (2009) beruhen auf Studien, in welchen Autos und Schmetterlinge als Kontrollstimuli genutzt wurden. Diese erscheinen jedoch nur bedingt geeignet, um klar gegen Gesichter abgegrenzt werden zu können. Natürlich handelt es sich formal nicht um Gesichter, sondern um Objekte bzw. Tiere, allerdings wecken beide starke Assoziationen zu Gesichtern. Betrachtet man Autos „full front“, imponieren vor allem die Scheinwerfer, vergleichbar mit einem Augenpaar. Auch bei Beschreibung der Musterung von Schmetterlingsflügeln werden die kreisförmigen Strukturen oft als „Augen“ bezeichnet. Dies ist insbesondere kritisch, da eine Modulation der N170 nur durch Präsentation von Augen als Stimulus ausgelöst werden konnte (Bentin et al. 1996). Es sollte folglich in der Zukunft auf „neutralere“ Vergleichsstimuli geachtet werden und geschaut werden, ob die Befunde von Thierry et al. (2007) und Dering et al. (2009) auch für Stimuli ohne Gesichtsassoziation repliziert werden können (vgl. Bentin et al. 2007, Rossion & Jaques 2008).

Hypothese IIb

Wie bereits erwähnt präsentierte sich sowohl in der Peak-to-Baseline- als auch in der Peak-to-Peak-Analyse der N170-Amplitude ein signifikanter Effekt für den Faktor Reizkategorie. Der paarweise Vergleich mit Bonferroni-Korrektur der einzelnen Reizklassen untereinander zeigte wie geschildert einen signifikanten Unterschied zwischen Objekt- und Gesichtsdarbietung. Zwischen emotionaler Gesichtsmimik der Kategorien Angst, Freude und Neutral konnte jedoch kein signifikanter Amplitudenunterschied nachgewiesen werden. Identische Befunde wurden für die Latenz der N170 beobachtet. Die vorliegende Studie unterstützt somit die Arbeiten, in denen ebenfalls keine Modulationen der N170 durch Gesichtsmimik verschiedener emotionaler Qualitäten nachgewiesen werden konnte (Ashley et al. 2004; Balconi & Lucciari 2005; Eimer et al. 2003; Eimer & Holmes 2002; Holmes et al.

2003, 2005; Meeren et al. 2005; O`Connor et al. 2005). Diese Befunde sowie die Befunde der vorliegenden Studie sprechen gegen eine Verarbeitung des emotionalen Gesichtsausdruckes im frühen Zeitfenster der N170. Eine Annahme, die dem Modell von Bruce & Young (1986) zur Gesichtserkennung entspricht und die N170 als Korrelat der Aufschlüsselung eines Reizes als Gesicht (structural encoding) ohne weitergehende Verarbeitung sieht. Konsequenterweise zeigte sich in der vorliegenden Studie auch keine Beeinflussung der noch früheren P100 durch emotionale Gesichtsmimik oder gar durch Gesichtsdarbietung generell. Man könnte entsprechend schlussfolgern, dass die P100 gar nicht zum gesichtsspezifischen Verarbeitungsprozess gehört, während die etwas später auftretende N170 Korrelat des Erkennens eines Reizes als Gesicht ist und noch später auftretende Komponenten die Aufschlüsselung der emotionalen Mimik widerspiegeln.
Interessanterweise konnten in anderen Arbeiten Unterschiede der N170 bezüglich Mimik unterschiedlicher emotionaler Kategorien gefunden werden (Batty & Taylor 2003, Blau et al. 2007, Caharel et al. 2005, Frühholz et al. 2009, Kolassa & Miltner 2006, Luo et al. 2010, Mühlberger et al. 2009, Stekelenburg & de Gelder 2004, Williams et al. 2006). Hierbei fiel insbesondere auf, dass einige Autoren speziell Modulationen der N170 durch Mimik der Kategorie Angst beobachteten (Batty & Taylor 2003, Blau et al. 2007, Frühholz et al. 2009, Stekelenburg & de Gelder 2004, Williams et al. 2006). In anderen Studien konnten diese Effekte für die Kategorie Angst jedoch nicht gezeigt werden, bei grundsätzlicher Beeinflussbarkeit der N170 durch emotionale Gesichtsmimik (Mühlberger et al. 2009, Luo et al. 2010). Bei kritischer Betrachtung der Befunde über eine Modulation der N170 durch emotionale Mimik fällt in einigen Studien eine Inkongruenz der Befunde auf. So berichten z.B. Batty & Taylor (2003) über eine signifikant erhöhte N170-Amplitude (P7/P8) auf ängstliche, verglichen mit neutralen, freudigen, angewiderten, überraschten, traurigen und wütenden Gesichtern. Die Latenzen zeigten sich in derselben Studie signifikant kürzer für Gesichter mit Mimik der Kategorien Neutral, Freude und Überraschung als mit anhedonischen (Angst, Ekel, Traurigkeit) Emotionen. Ein einheitlicher Befund für Amplitude und Latenz bezüglich der verschiedenen Emotionen bestand also nicht. Generell zeigen sich in den diversen Studien die Befunde für die verschiedenen Emotionen stark unterschiedlich. Neben der bereits erwähnten Amplitudenerhöhung auf Mimik der Kategorie Angst wird z.B. berichtet über Amplitudenerhöhungen für Gesichtsmimik der Kategorien Freude, Wut und Ekel im Vergleich mit neutraler Mimik (Caharel et al. 2005, Mühlberger et al. 2009, Williams et al. 2006).

Es bleibt somit die Frage, wie die Modulationen der N170 durch emotionale Mimik, über die in der aktuellen Literatur berichtet wird, zustande gekommen sind. Die Inkongruenz der Befunde sowie die Abwesenheit eines Modulationseffekt in der vorliegenden Studie

sprechen gegen eine Beeinflussung der N170 durch emotionale Gesichtsmimik. Eventuell sind Aufmerksamkeitseffekte für die zitierten konträren Befunde verantwortlich. Zur Erläuterung dieser Vermutung sei erwähnt, dass Holmes et al. (2003) in ihrer Studie zeigen konnten, dass Aufmerksamkeitseffekte die Amplitude der N170 auf ängstliche verglichen mit neutraler Mimik modulieren können.

Hypothese IIc

Wie angenommen zeigten sich bei Analyse der N170 Unterschiede zwischen hoch- und niedrigalexithymen Probanden. Dabei zeigte sich ein interessanter Befund bei Betrachtung der Amplitudengröße. In der Analyse der Peak-to-Baseline-Amplitude der N170 über alle Versuchsbedingungen wurde kein Effekt zwischen den Alexithymiegruppen festgestellt. In der Analyse der Peak-to-Peak-Amplitude hingegen wiesen alexithyme Probanden über alle Versuchsbedingungen niedrigere Amplituden auf als die Kontrollgruppe. Diese Ergebnisse waren nicht signifikant, stellten jedoch einen statistischen Trend dar. Diese Befunde lassen vermuten, dass Unterschiede im Baseline-Niveau zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen bestehen, welche erst durch die Analyse der „Baseline-neutralen“ Peak-to-Peak-Berechnung der N170-Amplitude offenkundig werden. Der Befund einer niedrigeren Amplitude der N170 bei Alexithymen deckt sich mit Befunden aus der aktuellen Literatur (Franz et al. 2003, 2006; Vermeulen et al. 2003). Die Latenz der N170 variierte nicht signifikant zwischen den Gruppen, wobei sich jedoch tendenziell verlängerte Latenzen bei den Kontrollprobanden zeigten. Dies überrascht, da in der aktuellen Literatur nur von gegenteiligen Befunden, also Latenzverlängerungen in der Gruppe der Hochalexithymen, berichtet wird (Franz et al. 2003, 2006; Vermeulen et al. 2003).

Ein Interaktionseffekt zwischen den Faktoren Reizkategorie und Alexithymie wurde weder in der Peak-to-Baseline- noch in der Peak-to-Peak-Analyse der N170 gefunden. Auch für die Latenz der N170 zeigte sich hier kein Interaktionseffekt. In Abhängigkeit der einzelnen Reizkategorien zeigten sich folglich keine signifikanten Amplituden- und Latenzunterschiede zwischen Hochalexithymen und der niedrigalexithymer Kontrollgruppe. Die Hypothese, dass nach Darbietung affektexpressiver Gesichtsmimik Hochalexithyme eine geringere Amplitude und erhöhte Latenz der N170 aufweisen als Niedrigalexithyme, während bei Objektdarbietung zwischen den Gruppen keine Differenzen bezüglich Amplituden und Latenzen bestehen, konnte somit nicht belegt werden.

Für die Latenz der N170 zeigte die Interaktion zwischen den Faktoren Topographie und Alexithymie einen Effekt im Sinne eines statistischen Trends. In den sieben topographischen Arealen (frontal, central, centrotemporal rechts, centrotemporal links, parietooccipital,

parietotemporal rechts, parietotemporal links) zeigten sich entsprechende Differenzen der mittleren Latenz der N170 zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen. Am stärksten ausgeprägt konnte diese Differenz in der centralen Region nachgewiesen werden, wobei Hochalexithyme hier deutlich niedrigere Latenzen als Niedrigalexithyme aufwiesen. In der frontalen Region zeigte sich die geringste Differenz der Mittelwerte der N170-Latenz zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen. Auch wenn entsprechende Befunde für die Amplitude der N170 weder in der Peak-to-Baseline- noch in der Peak-to-Peak-Analyse gezeigt werden konnten, sind diese Befunde dennoch als weiterer möglicher Hinweis auf topographische Veränderungen kortikaler Verarbeitungsprozesse bei Alexithymen zu werten.

Weitere Befunde

Für die N170 zeigte sich der Interaktionseffekt zwischen den Faktoren Reizkategorie und Topographie signifikant sowohl in der Peak-to-Peak- und Peak-to-Baseline-Analyse als auch für die Latenz. Zur Erinnerung sei erwähnt, dass für die P100 kein solcher Interaktionseffekt bezüglich der Amplitude gefunden werden konnte. Für die Latenz der P100 zeigte sich dieser Interaktionseffekt lediglich als statistischer Trend. Diese Befunde für beide EKP-Komponenten zusammen betrachtet zeigen einmal mehr, dass auf dem späteren zeitlichen Niveau der N170 eher eine Diskriminationsfähigkeit zwischen den verschieden Reizkategorien zu bestehen scheint und dass hier bereits eine topographische Spezialisierung für die verschiedenen Reizkategorien vermutet werden kann.

Weiterhin konnte für den Faktor Topographie ein signifikanter Effekt für Peak-to-Peak-Amplitude und Latenz beobachtet werden. Peak-to-Peak-Amplitude und Latenz zeigten sich demnach in den sieben untersuchten topographischen Arealen signifikant unterschiedlich stark ausgebildet. Die höchsten Amplituden zeigten sich hierbei beidseits parietotemporal und den niedrigsten frontal und central. Bei den Latenzen waren die geringsten Latenzen central zu finden, die höchsten Latenzen centrotemporal links und rechts.
Die N170 soll rechtshemissphärisch mit größerer Amplitude nachweisbar sein (Bentin et al. 1996, Bentin & Deouell 2000, Bentin & Goland 2002a, Sagiv & Bentin 2001). Dies konnte in der vorliegenden Studie nicht nachgewiesen werden.

Zusammenfassende Diskussion und Ausblick

Ein Ziel der vorliegenden Studie lag darin, bei Alexithymen mögliche Veränderungen in der frühen Verarbeitung von Gesichtern generell und insbesondere auch von emotionaler Gesichtsmimik zu untersuchen. Um diese zu detektieren wurden visuell ereigniskorrelierte Potentiale, in Form der P100 und N170, bei hochalexithymen und niedrigalexithymen Probanden untersucht.
In der vorliegenden Studie konnten Hinweise auf Unterschiede zwischen den beiden Gruppen gefunden werden:
Für die P100 zeigten sich gemittelt über alle Versuchsbedingungen niedrigere Amplituden bei Hochalexithymen als bei Niedrigalexithymen, auch wenn dieser Befund nicht signifikant war. Darüber hinaus zeigten in Abhängigkeit der verschiedenen Reizkategorien hochalexithyme gegenüber niedrigalexithymen Probanden Latenzunterschiede in Sinne eines statistischen Trends. Diese Befunde können eventuell ein Hinweis darauf sein, dass bereits auf Ebene der P100 Unterschiede zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen bestehen.
Für die N170 zeigte sich ein besonders interessanter Befund. Während bezüglich der Peak-to-Baseline-Amplitude kein Alexithymieffekt bestand, konnten in der Analyse der Peak-to-Peak-Amplitude über alle Versuchsbedingungen niedrigere Amplituden bei Hochalexithymen als bei Niedrigalexithymen im Sinne eines statistischen Trends nachgewiesen werden. Diese Befunde legen die Vermutung nahe, dass Baseline-Niveau-Unterschiede zwischen den Gruppen bestehen und deuten somit elektrophysiologische Unterschiede bei alexithymen Probanden an.
Darüber hinaus wurden zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen Latenzdifferenzen (statistischer Trend) in den verschiedenen untersuchten topographischen Arealen gefunden. Ein weiterer Befund, der auf einen veränderten Ablauf kortikaler Aktivierungsprozesse bei Alexithymen hindeuten könnte. Die in der vorliegenden Studie und vielen weiteren Studien (siehe Kapitel 1.2.1) gezeigten Befunde geben Hinweise auf elektrophysiologische Unterschiede zwischen Alexithymen und gesunden Kontrollen. Gegebenenfalls sind diese Veränderungen bei Alexithymen Resultat einer mangelhaften Ausreifung affektverarbeitender und -regulierender neuronaler Systeme. Diese mangelnde Ausreifung wird möglicherweise u.a. verursacht durch das Fehlen einer teilnehmend spiegelnden Bezugsperson in der frühen Kindheit (Fonagy et al. 2002, 2007; Franz 2009).

Weiterhin zielte die Studie darauf ab, eine mögliche Gesichtssensitivität der P100 zu untersuchen. In der Auswertung zeigte sich ein Unterschied der visuell ereigniskorrelierten Potentiale aller Probanden nach Darbietung von Gesichtern und Alltagsobjekten weder in der Amplitude noch in der Latenz der P100. Dies spricht klar gegen eine Gesichtssensitivität

dieser frühen Komponente, insbesondere da für die N170 ein hochsignifikanter Unterschied zwischen Objekt- und Gesichtsdarbietung nachgewiesen werden konnte und zwar sowohl bezüglich der Amplitude (Peak-to-Peak und Peak-to-Baseline) als auch bezüglich der Latenz. Aufmerksamkeitseffekte konnten in der vorliegenden Studie nicht zum Tragen kommen, da die Probanden alle Stimuli gleich bearbeiten sollten. Es liegt also die Vermutung nahe, dass die in der Literatur beschriebenen Modulationen der P100 durch Gesichtsdarbietung auf selektive Aufmerksamkeitseffekte zurückzuführen sind und Gesichtssensitivität auf solch früher Verarbeitungsstufe nicht gegeben ist.

Die vorliegende Studie kann in der neu aufgeflammten Diskussion um die Gesichtsspezifität der N170 Hinweise für eine gesichtsspezifische Eigenschaft dieser Komponente liefern. Amplitude und Latenz der N170 zeigten sich hochsignifikant unterschiedlich zwischen Gesichts- und Objektdarbietung. Auch wenn in der vorliegenden Studie Unterschiede zwischen Objekt- und Gesichtsdarbietung in Form von Kontrast- und Helligkeitseffekten sowie Perspektivendifferenzen bestanden, so erscheinen diese Unterschiede zu gering, um die Signifikanz dieses Befundes zu erklären. Eine Kontamination der Ergebnisse durch Aufmerksamkeitseffekte konnte in der vorliegenden Studie ebenso ausgeschlossen werden, wie die Erzeugung falscher Ergebnisse durch Nutzung gesichtsähnlicher Stimuli wie bei Thierry et al. (2008) und Dering et al. (2009).
Eine Beeinflussbarkeit der N170 durch Gesichtsmimik unterschiedlicher emotionaler Kategorien bestand in der vorliegenden Studie nicht. Es wird vermutet, dass die N170 eher den Prozess des structural encoding, also den Prozess des Erkennen eines Gesichtsreizes als Gesicht widerspiegelt und weitere Merkmale, wie der emotionale Gehalt der Mimik, erst auf späterer Stufe entschlüsselt werden. Dies deckt sich mit dem Model der Gesichtserkennung von Bruce & Young (1986).

Für weitere Studien über eine Modulierbarkeit sowohl der P100 als auch der N170 sollte, gerade vor dem Hintergrund der Publikationen von Thierry et al. (2007) und Dering et al. (2009), auf eine möglichst exakte Vergleichbarkeit der Gesichts- und Kontrollstimuli geachtet werden. Dies gilt sowohl für Kontrast- und Helligkeitsunterschiede als auch für Größe, Farbe, Blickwinkel und alle weiteren erdenkbaren physikalischen Parameter. Darüber hinaus muss die Versuchsanweisung möglichst neutral sein, damit Aufmerksamkeitseffekte, mit z.B. besonderer Fokussierung einer der beiden Stimulusgruppen, ausgeschlossen werden können. Schließlich dürfen die Kontrollstimuli nicht gesichtsähnlich sein, also keine, wenn auch nur entfernte, Assoziation mit Gesichtern wecken. Nur wenn diese Bedingungen eingehalten werden können realistische und wissenschaftlich korrekte Aussagen über gesichtssensitive Eigenschaften der frühen EKP-Komponenten getroffen werden.

In der Alexithymieforschung wird in Zukunft die Verschmelzung von elektrophysiologischen Verfahren wie der Elektroenzephalographie mit bildgebenden Methoden wie z.B. fMRT eine wichtige Rolle spielen, da sich so die Vorzüge beiden Verfahren bezüglich zeitlicher und räumlicher Auflösung optimal ergänzen können (vgl. Schäfer & Franz 2009). Auch mögliche Therapieverfahren wurden in den letzten Jahren zunehmend erprobt und erforscht. Es bleibt abzuwarten, in wie weit neuronale Struktur- und Vernetzungsdefizite bei Alexithymen therapeutisch ausgeglichen werden können und wie dauerhaft solche Therapieerfolge sind (vgl. Schäfer & Franz 2009).

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

Adolphs, R. (2002b). Recognizing Emotion From Facial Expressions: Psychological and Neurological Mechanisms. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 1(1), 21-62.

Alexander, F. (1951). *Psychosomatische Medizin*. Berlin: De Gruyter.

Alexander, G.E., Crutcher, M.D., DeLong, M.R. (1990). Basal ganglia – thalamocortical circuits: parallel substrates for motor, oculomotor, "prefrontal" and "limbic" functions. *Progress in Brain Research,* 85, 119-146.

Alexander, G.E., DeLong, M.R., Strick, P.L. (1986). Parallel organisation of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 9, 357-381.

Allison, T., Puce, A., McCarthy, G. (2000). Social perception from visual cues: role of the STS region. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(7), 267-278.

Apfel, R.J. & Sifneos, P.E. (1979). Alexithymia: concept and measurement. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 32(1-4), 180-190.

Ashley, V., Vuilleumier, P., Swick, D. (2004). Time course and specifity of event-related potentials to emotional expressions. *NeuroReport*, 15(1), 211-216.

Asthana, H.S., Mandal, M.K., Tandon, S., Asthana, S. (1991). Matching top-botom parts of facial expression by brain-damaged patients. *Behavioural Neurology*, 4, 255-263.

Bach, M., Bach, D., de Zwaan, M., Serim, M., Böhmer, F. (1996). Validierung der deutschen Version der 20-Item Toronto-Alexithymie-Skala bei Normalpersonen und psychiatrischen Patienten. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie,* 46, 23-28.

Bach, M., de Zwaan, M., Ackard, D., Nutzinger, D.O., Mitchell, J.E. (1994). Alexithymia: relationship to personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 35(3), 239-243.

Bagby, R.M., Parker, J.D.A., Taylor, G.J. (1994a). The Twenty-item Toronto Alexithymia Scale-I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of Psychosomatic Research*, 38(1), 23-32.

Bagby, R.M. & Taylor, G.J. (1997). Measurement and validation of the alexithymia construct. In: Taylor, G.J., Bagby, R.M., Parker, J.D.A. (eds). *Disorders of affect regulation*. Cambridge, University Press.

Bagby, R.M., Taylor, G.J., Atkinson, L. (1988). Alexithymia: a comparative study of three self-report-measures. *Journal of Psychosomatic Research*, 32, 107-166.

Bagby, R.M., Taylor, G.J., Parker, J.D. (1994b). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale-II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 33-40.

Bagby, R.M., Tayler, G.J., Parker, J.D.A., Dickens, S.E. (2006). The Development of the Toronto Structured Interview for Alexithymia: Item Selection, Factor Structure, Reliability and Concurrent Validity. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75, 25-39.

Bagby, R.M., Taylor, G.J., Parker, J.D., Dickens, S.E. (2006). The development of the Toronto Structured Interview for Alexithymia: Item selection, factor structure, reliability and concurrent validity. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75(1), 25–39.

Balconi, M. & Lucchiari, C. (2005). Event-related potentials related to normal amd morphed emotional faces. *The Journal of Psychology*, 139(2), 176-192.

Bancaud, J. & Talairach, J. (1992). Clinical semiology of frontal lobe seizurs. *Advances in Neurology*, 57, 3-58.

Batty, M. & Taylor, M.J. (2003). Early processing of the six basic facial emotional expressions. *Cognitive Brain Research*, 17(3), 613-620.

Beck, A.T. & Steer, R.A. (1987). *Beck Depression Inventory (BDI).* San Antonio: The Psychological Corporation Inc.

Begleiter, H., Porjesz, B., Wang, W.Y. (1995). Event-related brain potentials differentiate priming and recognition to familiar and unfamiliar faces. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 94(1), 41-49.

Bentin, S., Allison, T., Puce, A., McCarthy, G. (1996). Electrophysiological studies of face perception in humans. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 8, 551-565.

Bentin, S. & Deouell, L.Y. (2000). Structural encoding and identification in face processing: ERP evidence for seperate mechanisms. *Cognitive Neuropsychology*, 17(1-3), 35-54.

Bentin, S. & Golland, Y. (2002a). Meaningful processing of meaningless stimuli: The influence of perceptual experience on early visual processing of faces. *Cognition*, 86(1), B1-B14.

Bentin S., Sagiv, N., Mecklinger, A., Friederici, A., von Cramon, D.Y. (2002b). Priming visual face-processing mechanisms: electrophysiological evidence. *Psychological Science*, 13(2), 190-193.

Bentin, S., Taylor, M.J., Rousselet, G.A., Itier, R.J., Caldara, R., Schyns, P.G., Jacques, C., Rossion, B. (2007). Much ado about nothing: controlling for interstimulus perceptual variance does not abolish N170 face sensitivity. *Nature Neuroscience,* 10, 801–802.

Berenbaum, H. & James, T. (1994). Correlates and retrospectively reported antecedents of alexithymia. *Psychosomatic Medicine*, 56(4), 353-359.

Berthoz, S., Artiges, E., Van De Moortele, P.F., Poline, J.B., Rouquette, S., Consoli, S.M., Martinot, J.L. (2002). Effect of impaired recognition and expression of emotions on frontocingulate cortices: an fMRI study of men with alexithymia. *American Journal of Psychiatry*, 159, 961-967.

Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1998). Allgemeine Physiologie der Großhirnrinde. In: Schmidt, R.F. (ed). *Neuro- und Sinnesphysiologie* (pp. 369-385). Berlin Heidelberg New York: Springer Verlag.

Blair, R.J.R., Morris, J.S., Frith, C.D., Perrett, D.I., Dolan, R.J. (1999). Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain*, 122(5), 883-893.

Blau, V.C., Maurer, U., Tottenham, N., McCandliss, B.D. (2007). The face-specific N170 component is modulated by emotional facial expression. *Behavioral and Brain Functions*, January 2007, 3:7.

Borkenau, P. & Ostendorf, F. (1993). *NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI) nach Costa und McCrae.* Göttingen: Hogrefe.

Boucsein, W., Schaefer, F., Sokolov, E.N., Schröder, C., Furedy, J. (2001). The color-vision approach to emotional space: cortical evoked potential data. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 36(2), 137-153.

Bourke, M.P., Taylor, G.J., Parker, J.D.A., Bagby, R.M. (1992). Alexithymia in women with anorexia nervosa: a preliminary investigation. *British Journal of Psychiatry*, 161, 240-243.

Breiter, H.C., Etcoff, N.L., Whalen, P.J., Kennedy, W.A., Rauch, S.L., Buckner, R.L., Strauss, M.M., Hyman, S.E., Rosen, B.R. (1996). Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. *Neuron*, 17(5), 875-887.

Bruce, V. & Young, A. (1986). Understanding face recognition. *British Journal of Psychology*, 77(3), 305-327.

Caharel, S., Courtay, N., Bernard, C., Lalonde, R., Rebaï, M. (2005). Familiarity and emotional expression influence an early stage of face processing: An electrophysiological study. *Brain and Cognition,* 59, 96–100.

Campanella, S., Hanoteau, C., Depy, D., Rossion, B., Bruyer, R., Crommelinck, M., Guerit, J.M. (2000). Right N170 modulation in a face discrimination task: An account for categorical perception of familiar faces. *Psychophysiology*, 37(6), 796-806.

Campanella, S., Quinet, P., Debatisse, D., Bruyer, R., Crommelinck, M., Guerit, J.M. (2002). Categorical perception of happiness and fear facial expressions: An ERP study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(2), 210-227.

Camras, L.A., Ribordy, S., Hill, J. et al. (1990). Maternal facial behavior and the recognition and production of emotional expression by maltreated and nonmaltreated children. *Developmental Psychology*, 26, 304-312.

Carmel, D. & **Bentin, S. (2002).** Domain specificity versus expertise: factors influencing distinct processing of faces. *Cognition,* 83(1), 1-29.

Cauquil, S.A., Edmond, G.E., Taylor, M.J. (2000). Is the face-sensitive N170 the only ERP not affected by selective attention? *NeuroReport,* 11(10), 2167-2171.

Clark, V.P., Keil, K., Maisog, J.M.A., Courtney, S., Ungerleider, L.G., Haxby, J.V. (1996). Functional Magnetic resonance imaging of human visual cortex during face matching: A comparison with positron emission tomography. *Neuroimage*, 4, 1–15.

Cohen, K., Auld, F., Brooker, H. (1994). Is alexithymia related to psychosomatic disorder and somatizing? *Journal of Psychosomatic Research*, 38(2), 119-127.

Cox, B.J., Kuch, K., Parker, J.D.A., Shulman, I.D., Evans, J.E. (1994). Alexithymia in somatoform disorder patients with chronic pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 38(6), 523-527.

Damasio, A.R. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 351, 1413-1420.

Damasio, A.R. (1998). *Descartes' Irrtum. Fühlen, Denken und das menschliche Gehirn*, 3. Auflage, München: DTV.

Dering, B., Martin, C.D., Thierry, G. (2009). Is the N170 peak of visual event-related brain potentials car-selective? *NeuroReport*, 20, 902–906.

Devinsky, O., Morrell, M.J., Vogt, B.A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behavior. *Brain*, 118, 279-306.

Dewaraja, R. & Sasaki, Y. (1990). A left to right hemisphere callosal transfer deficit of nonlinguistic information in alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 54, 201-207.

Dewaraja, R., Tanigawa, T., Araki, S., Nakata, A., Kawamura, N., Ago, Y., Sasaki, Y. (1997). Decreased cytotoxic lymphocyte counts in alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 66(2), 83-86.

Eger, E., Jedynak, A., Iwaki, T., Skrandies, W. (2003). Rapid extraction of emotional expression: evidence from evoked potential fields during brief presentation of face stimuli. *Neuropsychologia*, 41(7), 808-817.

Eimer, M. (1998). Does the face-spezific N170 component reflect the activity of a specialized eye processor? *NeuroReport*, 9(13), 2945-2948.

Eimer, M. (2000a). The face-specific N170 component reflects late stages in the structural encoding of faces. *NeuroReport*, 11(10), 2319-2324.

Eimer, M. (2000b). Attentional modulations of event-related brain potentials sensitive to faces. *Cognitive Neuropsychology*, 17(1-3), 103-116.

Eimer, M. & Holmes, A. (2002). An ERP study on the time cource of emotional face processing. *NeuroReport*, 13(4), 427-431.

Eimer, M. & Holmes, A. (2007). Event-related brain potential correlates of emotional face processing. *Neuropsychologia*, 45, 15–31.

Eimer, M., Holmes, A., McGlone, F.P. (2003). The role of spatial attention in the processing of facial expression: an ERP study of rapid brain responses to six basic emotions. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience,* 3(2), 97-110.

Ekmann, P. & Friesen, W.V. (1978). *The Facial Action Coding System: A technique for the measurement of facial movement*. Palo Alto: Consulting Psychologist Press.

Etcoff, N.L. (1989). Asymmetries in recognition of emotion. In: Boller, F., Grafman, J. (eds). *Handbook of neuropsychology* (pp. 362-382). Amsterdam: Elsevier.

Fernandez, A., Sriram, T.G., Rajkumar, S., Chandrasekar, A.N. (1989). Alexithymic characteristics in rheumatoid arthritis: a controlled study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 51, 45-50.

Fonagy, P., Gergely, G., Target, M. (2007). The parent-infant dyad and the construction of the subjective self. *Journal of Child Psychology and Psychiatry,* 48, 288–328.

Fonagy, P., Gergely, G., Jurist, E., Target, M. (2002). *Affect regulation, mentalization and the developmentof the self.* New York: Other Press.

Fox, N.A. & Davidson, R.J. (1984). Hemispheric substrates of affect: A developmental model. In: Fox, N.A., Davidson, R.J. (eds). *The psychobiology of affective development.* (pp. 353-381). Hillsdale: Earlbaum Associates.

Franz, M. (2009). Entwicklungspsychologische und neurowissenschaftliche Aspekte der Alexithymie. *Psychodynamische Psychotherapie*, 8(1), 23-33.

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.

Franz, M., Schaefer, R., Schneider, C., Sitte, W., Bachor, J. (2004). Visual event-related potentials in subjects with alexithymia: Modified processing of emotional aversive information? *American Journal of Psychiatry*, 161, 728-735.

Franz, M., Schneider, C., Schäfer, R., Schmitz, N., Zweyer, K. (2001). Faktorenstruktur und Testgütekriterien der deutschen Version der Toronto-Alexithymie-Skala bei psychosomatischen Patienten. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie*, 51, 48-55.

Franz, M., Sitte, W., Popp, K., Schäfer, R. (2003). Is the face sensitive component of the visual event related EEG-potential N170 affected in alexithymia? 3rd Int. Conf. On the (non)expression of emotion in health and disease, Tilburg, Oktober 2003.

Franz, M., Sitte, W., Popp, K., Schneider, C., Schäfer, R. (2006): Ist die bei Alexithymen beeinträchtigte Erkennung affektiver Mimik auch im EEG nachweisbar? *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie (PPmP)*, 56(2), A30.

Freud, S. (1947). *Gesammelte Werke*. London: Imago.

Frewen, P.A., Dozois, D.J.A., Neufeld, R.W.J., Lanius, R.A. (2008). Meta-Analysis of Alexithymia in Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 21(2), 243-246.

Frühholz, S., Fehr, T., Herrmann, M. (2009). Early and late temporo-spatial effects of contextual interference during perception of facial affect. *International Journal of Psychophysiology*, 74, 1-13.

Fukunishi, I., Sei, H., Morita, Y., Rahe, R.H. (1999). Sympathetic activity in alexithymics with mother's low care. *Journal of Psychosomatic Research*, 46(6), 579-589.

George, M.S., Ketter, T.A., Gill, D.S., Haxby, J.V., Ungerleider, L.G., Herscovitch, P., Post, R.M. (1993). Brain regions involved in recognizing facial emotion or identity: an oxygen-15 PET study. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 5(4), 384-94.

George, M.S., Ketter, T.A., Parekh, P.I., Horwitz, B. (1995). Brain activity during transient sadness and hapiness in healthy women. *American Journal of Psychiatry*, 152, 341-351.

George, N., Dolan, R.J., Fink, G.R., Baylis, G.C., Russell, C., Driver, J. (1999). Contrast polarity and face recognition in the human fusiform gyrus. *Nature Neuroscience*, 2, 574–580.

George, N., Evans, J., Fiori, N., Davidoff, J., Renault, B. (1996). Brain events related to normal and moderately scrambled faces. *Cognitive Brain Research*, 4(2), 65-76.

Grabe, H.J., Ruhrmann, S., Ettelt, S., Müller, A., Buhtz, F., Hochrein, A., Schulze-Rauschenbach, S., Meyer, K., Kraft, S., Reck, C., Pukrop, R., Klosterkötter, J., Falkai, P., Maier, W., Wagner, M., John, U., Freyberger, H.J. (2006). Alexithymia in Obsessive-Compulsive Disorder – Results from a Family Study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75, 312-318.

Gratton, G., Coles, M.G.H., Donchin, E. (1983). A new method for off-line removal of ocular artifact. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 55, 468-484.

Gündel, H., Ceballos-Baumann, A.O., von Rad, M. (2000). Aktuelle Perspektiven der Alexithymie. *Nervenarzt*, 71, 151-163.

Gündel, H., Lopez-Sala, A., Ceballos-Baumann, A.O., Deus, J., Cardoner, N., Marten-Mittag, B., Sorino-Mas, C., Pujol, J. (2004). Alexithymia Correlates With the Size of the Right Anterior Cingulate. *Psychosomatic Medicine*, 66, 132–140.

Gur, R.C., Skolnick, B.E., Gur, R.E. (1994). Effects of emotional discrimination tasks on cerebral blood flow: regional activation and its relation to performance. *Brain and Cognition*, 25(2), 271-286.

Halberstadt, A.G. (1986). Family socialization of emotional expression and nonverbal communication styles and skills. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51, 827-836.

Halit, H., de Haan, M., Johnson, M.H. (2000). Modulation of event-related potentials by prototypical and atypical faces. *NeuroReport*, 11(9), 1871-1875.

Hariri, A.R., Bookheimer, S.Y., Mazziotta, J.C. (2000). Modulating emotional responses: effects of a neocortical network on the limbic system. *Neuroreport,* 11(1), 43-48.

Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., Keller, F. (1994). *BDI - Beck-Depressions-Inventar.* Bern: Huber.

Haviland, M.G., Hendryx, M.S., Shaw, D.G., Henry, J.P. (1994). Alexithymia in women and men hospitalized for psychoactive substance dependence. *Comprehensive Psychiatry*, 35(2), 124-128.

Haviland, M.G., Shaw, D.G., Cummings, M.A., MacMurray, J.P. (1988). Alexithymia: subscales and relationship to depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 50, 164-170.

Haxby, J.V., Hoffman, E.A., Gobbini, M.I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(6), 223-233.

Heiberg, A. & Heiberg A. (1977). Alexithymia – an inherited trait? A study of twins. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 221-225.

Heinzel, A., Schäfer, R., Müller, H.W., Schieffer, A., Ingenhag, A., Eickhoff, S.B., Northoff, G., Franz, M., Hautzel, H. (2010). Increased activation of the supragenual anterior cingulate cortex during visual emotional processing in male subjects with high degrees of alexithymia: an event-related fMRI study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 79(6), 363-370.

Henry, J.P. (1993). Psychological and physiological responses to stress: the right hemisphere and the hypothalamo-pituitary-adrenal axis, an inquiry into problems of human bonding. *Integrative Psychological and Behavioral Science*, 28(4), 369-387.

Herrmann, M.J., Ehlis, A.C., Ellgring, H., Fallgatter, A.J. (2005a). Early stages (P100) of face perception in humans as measured with event-related potentials (ERPs). *Journal of Neural Transmission,* 112, 1073–1081.

Herrmann, M.J., Ehlis, A.C., Muehlberger, A., Fallgatter, A.J. (2005b). Source localization of early stages of face processing. *Brain Topography*, 18(2), 77 – 85.

Herrmann, M.J., Ellgring, H., Fallgatter, A.J. (2004). Dysfunction of early-stage face processing in schizophrenias. *American Journal of Psychiatry*, 161, 915–917.

Holmes, A., Vuilleumier, P., Eimer, M. (2003). The processing of emotional facial expression is gated by spatial attention: evidence fro event-related brain potentials. *Cognitive Brain Research*, 16(2), 174-184.

Holmes, A., Winston, J.S., Eimer, M. (2005). The role of spatial frequency information for ERP components sensitive to faces and emotional facial expression. *Cognitive Brain Research,* 25(2), 508-520.

Honkalampi, K., Hintikka, J., Tanskanen, A., Lehtonen, J.,Viinamäki, H. (2000). Depression is strongly associated with alexithymia in general population. *Journal of Psychsosomatic Research*, 48(1), 99-104.

Hoppe, K.D. & Bogen, J.E. (1977). Alexithymia in twelve commissurotomized patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 148-155.

Housiaux, M., Luminet, O., Van Broeck, N., Dorchy, H. (2010). Alexithymia is associated with glycaemic control of children with type 1 diabetes. *Diabetes and Metabolism*, 36, 455-462.

Houtven, J.H., Bermond, B., Elton, M.R. (1997). Alexithymia: A disruption in a cortical network? An EEG power and coherence analysis. *Journal of Psychophysiology*, 11, 147-157.

Huber, M., Herholz, K., Habedank, B., Thiel, A., Müller-Küppers, M., Ebel, H., Subic-Wrana, C., Köhle, K., Heiss, W.D. (2002). Differente Muster regionaler Hirnaktivität nach emotionaler Stimulation bei alexithymen Patienten im Vergleich zu Normalpersonen. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 52(11), 469-478.

Hyer, L., Woods, M.G., Summers, M.N., Boudewyns, P., et al. (1990). Alexithymia among Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51(6), 243-247.

Itier, R.J. & Taylor, M.J. (2002). Inversion and contrast polarity reversal affect both encoding and recognition processes of unfamiliar faces: A repetition study using ERPs. *NeuroImage*, 15(2), 353-372.

Itier, R.J. & Taylor, M.J. (2004). N170 or N1? Spatiotemporal differences between object and face processing using ERPs. *Cerebral Cortex,* 14(2), 132–142.

Jasper, H.H. (1958). The ten-twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 10, 371-375.

Jessimer, M. & Markham, R. (1997). Alexithymia: A right hemisphere dysfunction specific to recognition of certain facial expressions? *Brain and Cognition*, 34, 246-258.

Ji, J., Porjesz, B., Begleiter, H. (1998). ERP components in category matching tasks. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 108(4), 380-389.

Johnsen, B.H. & Hugdahl, K. (1993). Right-Hemisphere Representation of Autonomic Conditioning to Facial Emotional Expressions. *Psychophysiology*, 30, 274-278.

Jonsson, C.O., Clinton, D.N., Fahrman, M., Mazzaglia, G., Novak, S., Sörhus, K. (2001). How do mothers signal shared feeling-states to their infants? An investigation of affect attunement and imitation during the first year of life. *Sandinavian Journal of Psychology*, 42(5), 377-381.

Joukamaa, M., Luutonen, S., von Reventlow, H., et al. (2008). Alexithymia and Childhood Abuse Among Patients Attending Primary and Psychiatric Care: Results of the RAPEP Study. *Psychosomatics,* 49(4), 317-325.

Joukamaa, M., Miettunen, J., Kokkonen, P., Koskinen, M., Julkunen, J., Kauhanen, J., Jokelainen, J., Veijola, J., Läksy, K., Järvelin, M.R. (2001). Psychometric properties of the Finnish 20-item Toronto Alexithymia Scale. *Nordic Journal of Psychiatry*, 55(2), 123-127.

Jørgensen, M.M., Zachariae, R., Skytthe, A., Kyvik, K. (2007). Genetic and Environmental Factors in Alexithymia: A Population-Based Study of 8,785 Danish Twin Pairs. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 76, 369–375.

Jula, A., Salminen, J.K., Saarijärvi, S. (1999). Alexithymia: a facet of essential hypertension. *Hypertension,* 33(4), 1057-1061.

Kano, M., Fukudo, S., Gyoba, J., Kamachi, M., Tagawa, M., Mochizuki, H., Itoh, M., Hongo, M., Yanai, K. (2003). Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an H215O-PET study. *Brain*, 126, 1474-1484.

Kanwisher, N. et al. (1997). The Fusiform Face Area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *Journal of Neuroscience*, 17(11), 4302–4311.

Kauhanen, J., Julkunen, J., Salonen, J.T. (1992). Validity and reliability of the Toronto Alexithymia Scale (TAS) in a population study. *Journal of Psychosomatic Research*, 36(7), 687-694.

Kleiger, J.H. & Kinsmann, R.A. (1980). The development of a MMPI Alexithymia Scale. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 34, 17-24.

Kojima, M., Hayano, J., Suzuki, S., Seno, H., Kasuga, H., Takahashi, H., Toriyama, T., Kawahara, H., Furukawa, T.A. (2010). Depression, alexithymia and long-term mortality in chronic hemodialysis patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 79(5), 303-11.

Kokkonen, P., Karvonen, J.T., Veijola, J., Läksy, K., Jokelainen, J., Järvelin, M.R., Joukamaa, M. (2001). Prevalence and sociodemographic correlates of Alexithymia in a population sample of young adults. *Comprehensive Psychiatry*, 42(6), 471-476.

Kolassa, I.T. & Miltner, W.H.R. (2006). Psychophysiological correlates of face processing in social phobia. *Brain Research, 1118, 130-141.*

Kolk, van der B.A., Burbridge, J.A., Suzuki, J. (1997). The psychobiology of traumatic memory – clinical implications of neuroimaging studies. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 99-113.

Kramer, K.A. (2006). Psychophysiologische Reaktionsmuster bei Alexithymie – Studie zur Bedeutung der Entkopplungshypothese bei Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung. Dissertationsschrift der Universität Bonn, elektronisch publiziert über den Hochschulschriftenserver der ULB Bonn http://hss.ulb.uni-bonn.de/diss_online.

Krohne, H.W., Egloff, B., Kohlmann, C.W., Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer deutschen Version der "Positive and Negative Affect Schedule" (PANAS). *Diagnostica*, 42, 139-156.

Krombholz, A., Schaefer, F., Boucsein, W. (2007). Modification of N170 by different emotional expression of schematic faces. *Biological Psychology*, 76(3), 156-162.

Krystal, J.H. (1988). *Integration and self-healing: affect, trauma, alexithymia*. Hillsdale, NJ: Analytic Press.

Krystal, J.H., Giller, E.L., Ciccetti, D.V. (1986). Assessment of alexithymia in postraumatic stress disorder and somatic illness: Introduction of a reliable measure. Psychosomatic *Medicine*, 48(1), 84-94.

Kugel, H., Eichmann, M., Dannlowski, U., Ohrmann, P., Bauer, J., Arolt, V., Heindel, W., Suslow, T. (2008). Alexithymic features and automatic amygdala reactivity to facial emotion. *Neuroscience Letters*, 435(1), 40–44.

Lane, R.D., Ahern, G.L., Schwartz, G.E., Kaszniak, A.W. (1997a). Is Alexithymia the emotional equivalent of blindsight? *Biological Psychiatry,* 42, 834-844.

Lane, R.D., Fink, G.R., Chau, P.M.L., Dolan, R.J. (1997b). Neural activation during selective attention to subjective emotional responses. *Neuroreport*, 8(18), 3969-3972.

Lane, R.D., Quinlan, D., Schwartz, G., Walker, P., Zeitlin, S. (1990). The levels of emotional awareness scale: a cognitive-developmental measure of emotion. *Journal of Personality Assessment,* 55, 124-134.

Lane, R.D. & Schwartz, G.E. (1987). Levels of emotional awareness. A cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *American Journal of Psychiatry,* 144, 133-143.

Lang, P.J., Öhmann, A., Vaitl, D. (1988). *The international affective picture system (photographic slides).* Gainsville FL: The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida.

Leweke, F., Stark, R., Milch, W., Kurth, R., Schienle, A., Kirsch, P., Stingl, M., Reimer, C., Vaitl, D. (2004). Neuronale Aktivitätsmuster auf affektinduktive Reize bei Alexithymie. *Psychotherapie und Psychosomatische Medizin*, 54(12), 437-444.

Linkenkaer-Hansen, K., Palva, J.M., Sams, M., Hietanen, J.M., Aronen, H.J., Ilmoniemi, R.J. (1998). Face-selective processing in human extrastriate cortex around 120 ms after stimulus onset revealed by magneto- and electroencephalography. *Neuroscience Letters*, 253(3), 147-150.

Liu, J., Harris, A., Kanwisher, N. (2002). Stages of processing in face perception: an MEG study. *Nature Neuroscience,* 5(9), 910-916.

Loas, G., Corcas, M., Stephan, P., Pellet, J., Bizouard, P., Venisse, J.L., Perezdiaz, F., Guelfi, J.D., Flament, M., Jeammet, P. (2001). Factorial structure of the 20- Item Toronto Alexithymia Scale. Confirmatory factorial analyses in nonclinical and clinical samples. *Journal of Psychosomatic Research*, 50(5), 255– 61.

Loas, G., Otmani, O., Verrier, A., Fremaux, D., Marchand, M.P. (1996). Factor analysis of the French version of the 20-Item Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). *Psychopathology,* 29(2), 139-44.

Lumley, M.A., Asselin, L.A., Norman, S. (1997). Alexithymia in chronic pain patients. *Comprehensive Psychiatry*, 38(3), 160-165.

Lumley, M.A. & Roby, K.J. (1995). Alexithymia and pathological gambling. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 63, 201-206.

Lumley, M.A., Stettner, L., Wehmer, F. (1996). How are alexithymia and physical illness linked? A review and critic of pathways. *Journal of Psychosomatic Research*, 41(6), 505-518.

Luo, W., Feng W., He, W., Wang, N.Y., Luo, Y.J. (2010). Three stages of facial expression processing: ERP study with rapid serial visual presentation. *NeuroImage*, 49, 1857–1867.

MacLean, P.D. (1949). Psychosomatic disease and the "visceral brain": recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosomatic Medicine*, 11, 338-353.

MacLean, P.D. (1990). *The triune brain in evolution: role in paleocerebral functions*. Plenum: New York.

MacLean, P.D. (1993). Perspectives on cingulate cortex in the limbic system. In: Vogt, B.A., Gabriel, M. (eds). *Neurobiology of cingulate cortex and limbic thalamus*. Birkhauser: Bosten.

Mahler, J., Barnow, S., Freyberger, H.J., Spitzer, C., Grabe, H.J. (2009). Intrafamiliäre Transmission alexithymer Affektregulierung. *Psychodynamische Psychotherapie*, 8(1), 3-11.

Mandarelli, G., Tarsitani, L., Ippoliti, F., Covotta, F., Zerella, M.P., Mirigliani, A., Biondi, M. (2011). The relationship between alexithymia and circulating cytokine levels in subjects undergoing upper endoscopy. *Neuroimmunomodulation*, 18(1), 37-44.

McDougall, J. (1974). The psychosoma and the psychoanalitic process. *International Review on Psycho-Analysis*, 1, 437-459.

Mc Dougall, J. (1988). *Plea for a measure of abnormality*. New York: International Universities Press.

Meeren, H.K.M., van Heijnsbergen, C.C.R.J., de Gelder, B. (2005). Rapid perceptual integration of facial expression and emotional body language. *PNAS*, 102(45), 16518-16523.

Mitscherlich, A. (1954). Zur psychoanalytischen Auffassung psychosomatischer Krankheitsentstehung. *Psyche*, 10, 561-578.

Mohamed, T.N., Neumann, M.F., Schweinberger, S.R. (2009). Perceptual load manipulation reveals sensitivity of the face-selective N170 to attention. *NeuroReport,* 20, 782-787.

Montreuil, M., Pedinielli, J.L. (1995). Caractéristiques du traitement visuele parallèle chez des subjets sains alexithymiques. *L´Encéphale*, 21(5), 589-595.

Moriguchi, Y., Decety, J., Ohnishi, T., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K., Matsuda, H., Komaki, G. (2007). Empathy and Judging Other's Pain: An fMRI Study of Alexithymia. *Cerebral Cortex*, 17, 2223-2234.

Moriguchi, Y., Ohnishi, T., Lane, R.D., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K., Matsuda, H., Komaki, G. (2006). Impaired self-awareness and theory of mind: an fMRI study of mentalizing in alexithymia. *Neuroimage*, 32(3), 1472-1482.

Morris, J.S., Friston, K.J., Büchel, C., Frith, C.D., Young, A.W., Calder, A.J., Dolan, R.J. (1998). A neuromodulatory role for the human amygdala in processing emotional facial expressions. *Brain*, 121(1), 47-57.

Morris, J.S., Frith, D.D., Perrett, D.I., Rowland, D., Young, A.W., Calder, A.J., Dolan, R.J. (1996). A different neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature*, 383(6603), 812-815.

Murray, G.B. (1992). Limbic music. *Psychosomatics*, 33, 16-23.

Mühlberger, A., Wieser, M.J., Herrmann, M.J., Weyers, P., Tröger, C., Pauli, P. (2009). Early cortical processing of natural and artificial emotional faces differs between lower and higher socially anxious persons. *Journal of Neural Transmission*, 116, 735–746.

Müller, J., Buhner, M., Ellgring, H. (2003). Is there a reliable factorial structure in the 20-item Toronto Alexithymia Scale? A comparision of factor models in clinical and normal adult samples. *Journal of Psychosomatic Research*, 55, 561-568.

Nakamura, K., Kawashima, R., Ito, K., Sugiura, M., Kato, T., Nakamura, A., Hatano, K., Nagumo, S., Kubota, K., Fukuda, H., Kojima, S. (1999). Activation of the right inferior frontal cortex during assessment of facial emotion. *Journal of Neurophysiology*, 82(3), 1610-1614.

O'Connor, K., Hamm, J.P., Kirk, I.J. (2005). The neurophysiological correlates of face processing in adults and children with Asperger's syndrome. *Brain and Cognition*, 59(1), 82-95.

Pandey, R. & Mandal, M.K. (1997). Processing of expressions of emotion and alexithymia. *British Journal of Clinical Psychology*, 36(4), 631-633.

Paradiso, S., Vaidya, J.G., McCormick, L.M., Jones, A., Robinson, R.G. (2008). Aging and alexithymia: association with reduced right rostral cingulate volume. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 16(9), 760-769.

Parker, J.D.A., Bagby, R.M., Taylor, G.J., Endler, N.S., Schmitz, P. (1993a). Factorial validity of the 10-item Toronto Alexithymia Scale. *European Journal of Personality*, 7, 221-232.

Parker, J.D.A., Keightley, M.L., Smith, C.T., Taylor, G.J. (1999). Interhemispheric transfer deficit in alexithymia: an experimental study. *Psychosomatic Medicine*, 61, 464-468.

Parker, J.D.A., Taylor, G.J., Bagby, R.M. (1993b). Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 59, 197-202.

Parker, J.D.A., Taylor, G.J., Bagby, R.M. (2003). The 20-item Toronto Alexithymia Scale III. Reliability and factorial validity in a community population. *Journal of Psychosomatic Research*, 55, 269-275.

Parker, J.D.A., Wood, L.M., Bond, B.J., Shaughnessy, P. (2005). Alexithymia in young adulthood: A risk factor for pathological gambling. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 74, 51–55.

Parker, S.W. & Nelson, C.A. (2005). The Impact of Early Institutional Rearing on the Ability to Discriminate Facial Expressions of Emotion: An Event-Related Potential Study. *Child Development*, 76(1), 54 – 72.

Phillips, M.L., Young, A.W., Scott, S.K., Calder, A.J., Andrew, C., Giampietro, V., Williams, S.C.R., Bullmore, E.T., Brammer, M., Gray, J.A. (1998). Neural responces to facial and vocal expressions of fear and disgust. *Proceedings of the Royal Society London, Series B: Biological Sciences*, 265 (1408), 1809-1817.

Phillips, M.L., Young, A.W., Senior, C., Brammer, M., Andrew, C., Calder, A.J., Bullmore, E.T., Perrett, D.I., Rowland, D., Williams, S.C.R., Gray, J.A., David, A.S. (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature*, 389 (6650), 495–498.

Picton, T.W., Bentin, S., Berg, T., et al. (2000), Guidelines for using human event-related potentials to study cognition: Recording standards and publication criteria. *Psychophysiology*, 37, 127-152.

Popp, K., Schäfer, R., Schneider, C., Brähler, E., Decker, O., Hardt, J., Franz, M. (2008). Faktorstruktur und Reliabilität der Toronto Alexithymie Skala (TAS-20) in der deutschen Bevölkerung. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie (PPmP),* 58(5), 208-14.

Porcelli, P., Leoci, C., Guerra, V., Taylor, G.J., Bagby, R.M. (1996). A longitudinal study of alexithymia and psychological distress in inflammatory bowel disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 41(6), 569-573.

Porcelli, P., Zaka, S., Leoci, C., Centonze, S., Taylor, G.J. (1995). Alexithymia in inflammatory bowel disease. A case-control study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 64, 49-53.

Puce, A., Allison, T., Gore, J.C., McCarthy, G. (1995). Face-sensitive regions in human extrastriate cortex studied by functional MRI. *Journal of Neurophysiology,* 74(3), 1192-1199.

Puce, A., Allison, T., McCarthy, G. (1999). Electrophysiological studies of human face perception. III: Effects of top-down processing on face-specific potentials. *Cerebral Cortex*, 9(5), 445–458.

Rad, von M. (1983). *Alexithymie*. Springer: Berlin.

Rauch, S.L., Kolk, van der B.A., Fisler, R.E., Alpert, N.M., Orr, S.P., Savage, C.R., Fischman, A.J., Jenike, M.A., Pitman, R.K. (1996). A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imaginery. *Archives of General Psychiatry*, 53(5), 380-387.

Rockstroh, B., Elbert, T., Canavan, A., Lutzenberger, W., Birbaumer, N. (1989). *Slow cortical potentials and behaviour*. Baltimore Munich Vienna: Urban & Schwarzenberg.

Romei, V., De Gennaro, L., Fratello, F., Curcio, G., Ferrara, M., Pascual-Leone, A., Bertini, M. (2008). Interhemispheric Transfer Deficit in Alexithymia: A Transcranial Magnetic Stimulation Study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 77, 175–181.

Roschmann, R. & Willing, W. (1992). Topographic Brain Mapping of Emotional-Related Hemisphere Asymmetries. *International Journal of Neuroscience*, 63, 5-16.

Rossion, B., Delvenne, J.F., Debatisse, D., Goffaux, V., Bruyer, R., Cromelinck, M., Guerit, J.M. (1999). Spatio-temporal localization of the face inversion effect: an event-related potentials study. *Biological Psychology*, 50(3), 173-189.

Rossion, B. & Jacques, C. (2008). Does physical interstimulus variance account for early electrophysiological face sensitive responses in the human brain? Ten lessons on the N170. *NeuroImage*, 39, 1959–1979.

Rossion, B., Joyce, C.A., Cottrell, G.W., Tarr, M.J. (2003). Early lateralization and orientation tuning for face, word, and object processing in the visual cortex. *Neuroimage*, 20, 1609–1624.

Rousselet, G.A., Mace, M.J.M., Fabre-Thorpe, M. (2004). Animal and human faces in natural scenes: How specific to human faces is the N170 ERP component? *Journal of Vision*, 4, 13-21.

Ruesch, J. (1948). The infantil personality: The core problem of psychosomatic medicine. *Psychosomatic Medicine,* 10, 134-144.

Sagiv, N. & Bentin, S. (2001). Structural encoding of human and schematic faces: Holistic and part-based processes. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13(7), 937-951.

Salminen, J.K., Saarijärvi, S., Ääirelä, E., Tamminen, T. (1994). Alexithymia – stait or trait? One-year follow-up study of general hospital psychiatric consultation out-patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 38(7), 681-685.

Salminen, J.K., Saarijärvi, S., Äärelä, E., Toikka, T., Kauhanen, J. (1999). Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *Journal of Psychosomatic Research*, 46(1), 75-82.

Schäfer, R. & Franz, M. (2009). Alexithymie – ein aktuelles Update aus klinischer, neurophysiologischer und entwicklungspsychologischer Sicht. Zeitung *für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 55, 328–353.

Schäfer, R., Schneider, C., Sitte, W., Franz, M. (2002). Validitätshinweise der Deutschen Version der TAS-20. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie*, 52, 449-453.

Schandry, R. (1998). *Lehrbuch Psychophysiologie - körperliche Indikatoren psychischen Geschehens*. Weinheim: Beltz, Psychologie-Verlags-Union.

Schur, M. (1955). Zur Metapsychologie der Somatisierung. In: Brede, K. (ed). *Einführung in die psychosomatische Medizin.* Frankfurt: Fischer.

Sifneos, P.E. (1973). The prevalence of „alexithymic“ characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22(2), 255-262.

Silberman, E.K. & Weingartner, H. (1986). Hemispheric Lateralization of Functions Related to Emotion. *Brain and Cognition*, 5, 322-353.

Simonsson-Sarnecki, M., Lundh, L.G., Törestad, B., Bagby, R.M., Taylor, G.J., Parker, J.D. (2000). A Swedish translation of the 20-item Toronto Alexithymia Scale: cross-validation of the factor structure. *Scandinavian Journal of Psychology*, 41(1), 25-30.

Sreenivasan, K.K., Goldstein, J.M., Lustig, A.G., Rivas, L.R., Jha, A.P. (2009). Attention to faces modulates early face processing during low but not high face discriminability. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 71(4), 837-846.

Stekelenburg, J.J. & de Gelder, B. (2004). The neural correlates of perceiving human bodies: an ERP study on the body-inversion effect. *NeuroReport,* 15(5), 777-780.

Stingl, M., Bausch, S., Walter, B., Kagerer, S., Leichsenring, F., Leweke, F. (2008). Effects of inpatient psychotherapy on the stability of alexithymia characteristics. *Journal of Psychosomatic Research*, 65, 173–180.

Taylor, G.J. & Bagby, R.M. (2000). An Overview of the Alexithymia Construct. In: Bar-On, R., Parker, J.D.A. (eds). *The Handbook of Emotional Intelligence* (pp. 40-67). San Francisco: Josses-Bass.

Taylor, G.J., Bagby, R.M., Parker, J.D.A. (1997). *Disorders of affect regulation – Alexithymia in medical and psychiatric illness*. Cambridge UK: Cambridge University Press.

Taylor, G.J., Bagby, R.M., Ryan, D.P., Parker, J.D.A., Doody, K.F., Keefe, P. (1988). Criterion validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychosomatic Medicine*, 50(5), 500-509.

Taylor, M.J., Edmonds, G.E., McCarthy, G., Allison, T. (2001). Eyes first! Eye processing develops before face processing in children. *Neuroreport,* 12(6), 1671-1676.

Taylor, G.J., Parker, J.D.A., Bagby, R.M. (1990). A preliminary investigation of alexithymia in men with psychoactive substance dependence. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1228-1230.

Taylor, G.J., Parker, J.D.A., Bagby, R.M., Acklin, M.W. (1992). Alexithymia and somatic complaints in psychiatric outpatients. *Journal of Psychosomatic Research*, 36(5), 417-424.

Tenhouten, W.D., Hoppe, K.D., Bogen, J.E., Walter, D.O. (1986). Alexithymia: an experimental-study of cerebral commissurotomy patients and normal control subjects. *American Journal of Psychiatry*, 143, 312-316.

Thierry, G., Martin, C.D., Downing, P., Pegna, A.J. (2007). Controlling for interstimulus perceptual variance abolishes N170 face selectivity. *Nature Neuroscience,* 10, 505–511.

Todarello, O., Casamassima, A., Marinaccio, M., La Pesa, M.W., Caradonna, L., Valentino, L., Marinaccio, L. (1994). Alexithymia, immunity and cervical intraepithelial neoplasia: a pilot study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 61(3-4), 199-204.

Todarello, O., Taylor, G.J., Parker, J.D.A., Fanelli, M. (1995). Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: a comparative study. *Journal of Psychosomatic Research*, 39(8), 987-994.

Tolmunen, T., Heliste, M., Lehto, SM., Hintikka, J., Honkalampi, K., Kauhanen, J. (2010). Stability of alexithymia in the general population: an 11-year follow up. *Comprehensive Psychiatry*, 52(5), 536-41.

Tong, F., Nakayama, K., Moscovitch, M., Weinrib, O., Kanwisher, N. (2000). Responce properties of the human fusiform face area. *Cognitive Neuropsychology*, 17(1-3), 257-280.

Utama, N.P., Takemoto, A., Koike, Y., Nakamura, K. (2009). Phased processing of facial emotion: An ERP study. *Neuroscience Research*, 64, 30–40.

Valera, E.M. & Berenbaum, H. (2001). A twin study of alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics,* 70(5), 239-246.

Velden, M. (2005). *Biologismus – Folge einer Illusion*. Göttingen: V und R Unipress.

Vermeulen, N., Luminet, O., De Sousa, M.C., Campanella, S. (2003). Categorical perception of anger is disrupted in alexithymia: Evidence from a visual ERP study. 3rd Int. Conf. On the (non)expression of emotion in health and disease, Tilburg, The Netherlands, Oktober 2003.

Vorst, H.C.M. & Bermond, B. (2001). Validity and reliability of the Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire. *Personality and Individual Differences*, 3, 413–434.

Watson, D., Clark, L.A., Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54(6), 1063-1070.

Williams, L.M., Palmer, D., Liddell, B.J., Song, L., Gordon, E. (2006). The 'when' and 'where' of perceiving signals of threat versus non-threat. *NeuroImage*, 31, 458 – 467.

Wojciulik, E., Kanwisher, N., Driver, J. (1998). Covert visual attention modulates face-specific activity in the human fusiform gyrus: fMRI study. *Journal of Neurophysiology,* 79(3), 1574-1578.

Wrana, C., Thomas, W., Heindrichs, G., Huber, M., Obliers, R., Koerfer, A., Köhle, K. (1998). Levels of Emotional Awareness Scale (LEAS): Ein Beitrag zur empirischen Überprüfung von Validität und Reliabilität einer deutschen Fassung. Poster, DKPM-Kongress, Leipzig, März 1998.

Zeitlin, S.B., Lane, R.D., O`Leary, D.S., Schrift, M.J. (1989). Interhemispheric transfer deficit in alexithymia. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1434-1439.

Zeitlin, S.B. & McNally, R.J. (1993). Alexithymia and anxiety sensitivity in panic disorder and obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 658-660.

INHALTSVERZEICHNIS ANHANG

Wertetabellen I

Abkürzungen II

Verzeichnis über Abbildungen und Tabellen III

Probandeninformation IV

TAS V

BDI VI

NeoFFI VII

PANAS VIII

Wertetabellen

P100: Peak-to-Baseline-Amplitude

Tabelle I.1: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der P100 [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen bei Niedrigalexithymen (NA) und Hochalexithymen (HA). Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied der mittleren Amplitude zwischen den Gruppen. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
NA	2,57	0,52	1,52	3,61
HA	1,82	0,46	0,90	2,74

Tabelle I.2: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der P100 [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen bei Präsentation der verschiedenen Reizkategorien. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied der mittleren Amplitude zwischen den verschiedenen Reizkategorien. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Reizkategorie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
Angst	2,11	0,44	1,22	2,99
Freude	2,05	0,35	1,35	2,74
Neutral	2,28	0,44	1,39	3,17
Objekt	2,33	0,52	1,29	3,37

Tabelle I.3: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der P100 [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographschen Arealen. Es zeigt ein signifikanter Unterschied der mittleren Amplitude in den verschiedenen Arealen. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
Frontal	0,89	0,21	0,47	1,30
Central	-0,10	0,39	-0,79	0,77
C.temporal re	2,44	0,45	1,54	3,35
C.temporal links	2,24	0,43	1,38	3,11
Parietooccipital	1,70	0,46	0,77	2,63
P.temporal re	4,08	0,57	2,95	5,22
P.temporal links	4,00	0,54	2,92	5,08

Tabelle I.4: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der P100 [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen bei Präsentation der verschiedenen Reizkategorien bei Hoch- und Niedrigalexithymen. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Mittelwert[µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
NA	Angst	2,52	0,66	1,19	3,85
	Freude	2.09	0,52	1,05	3,14
	Neutral	2,48	0,66	1,42	3,81
	Objekt	3,18	0,78	1,62	4,74
HA	Angst	1,69	0,58	0,52	2,86
	Freude	2,00	0,46	1,08	2,93
	Neutral	2,09	0,59	0,91	3,27
	Objekt	1,49	0,68	0,11	2,86

Tabelle I.5: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der P100 [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen bei Hoch- und Niedrigalexithymen. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
NA	Frontal	1,04	0,31	0,42	1,67
	Central	0,20	0,58	-0,97	1,37
	C.temporal re	2,68	0,67	1,32	4,03
	C.temporal li	2,57	0,65	1,27	3,87
	Parietooccipital	2,29	0,69	0,89	3,69
	P.temporal re	4,14	0,85	2,44	5,85
	P.temporal li	5,05	0,81	3,42	6,67
HA	Frontal	0,73	0,27	0,18	1,28
	Central	-0,22	0,51	-1,24	0,82
	C.temporal re	2,21	0,59	1,01	3,40
	C.temporal li	1,91	0,57	0,76	3,06
	Parietooccipital	1,11	0,61	-0,12	2,34
	P.temporal re	4,03	0,75	2,52	5,53
	P.temporal li	2,95	0,71	1,52	4,39

Tabelle I.6: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der P100 [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen für die verschiedenen Reizkategorien. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
Angst	Frontal	0,72	0,31	0,10	1,35
	Central	-0,23	0,44	-1,11	0,66
	C.temporal re	2,66	0,67	1,31	4,01
	C.temporal li	2,38	0,54	1,30	3,47
	Parietooccipital	1,23	0,62	-0,10	2,47
	P.temporal re	4,33	0,72	2,88	5,78
	P. temporal li	2,64	0,74	2,15	5,14
Freude	Frontal	1,08	0,22	0,65	1,52
	Central	-0,32	0,39	-1,10	0,45
	C.temporal re	2,46	0,39	1,68	3,24
	C.temporal li	2,10	0,44	1,21	2,99
	Parietooccipital	1,41	0,52	0,37	2,45
	P.temporal re	4,13	0,58	2,96	5,30
	P. temporal li	3,47	0,59	2,29	4,65
Neutral	Frontal	1,03	0,22	0,58	1,47
	Central	-0,00	0,41	-0,82	0,81
	C.temporal re	2,64	0,63	1,37	3,91
	C.temporal li	2,13	0,47	1,19	3,07
	Parietooccipital	1,65	0,64	0,36	2,93
	P.temporal re	4,43	0,86	2,70	6,16
	P. temporal li	4,12	0,74	2,63	5,60
Objekt	Frontal	0,72	0,42	-0,12	1,55
	Central	0,51	0,64	-0,78	1,81
	C.temporal re	2,00	0,52	0,95	3,06
	C.temporal li	2,36	0,60	1,15	3,56
	Parietooccipital	2,52	0,67	1,17	3,86
	P.temporal re	3,45	1,08	1,27	5,62
	P. temporal li	4,77	0,77	3,23	6,31

Tabelle I.7A: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der P100 [µV] mit zugehörigen Konfidenzintervallen für die Interaktion zwischen den Faktoren Alexithymie, Reizkategorie und Topographie. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
NA	Angst	Frontal	0,88	0,47	-0,06	1,82
		Central	-0,40	0,66	-1,37	1,29
		C.temporal re	2,78	1,01	0,76	4,81
		C.temporal li	2,74	0,81	1,11	4,35
		Parietooccipital	1,72	0,92	-0,14	3,58
		P.temporal re	4,54	1,08	2,36	6,71
		P. temporal li	5,03	1,11	2,79	7,27
	Freude	Frontal	1,14	0,33	0,49	1,80
		Central	-0,51	0,58	-1,67	0,65
		C.temporal re	2,84	0,58	1,68	4,01
		C.temporal li	2,27	0,66	0,94	3,60
		Parietooccipital	1,48	0,78	-0,08	3,04
		P.temporal re	3,83	0,87	2,08	5,59
		P. temporal li	3,58	0,88	1,81	5,34
	Neutral	Frontal	0,94	0,33	0,27	1,61
		Central	0,14	0,61	-1,08	1,37
		C.temporal re	2,28	0,95	0,37	4,18
		C.temporal li	2,11	0,70	0,71	3,52
		Parietooccipital	2,25	0,96	0,33	4,18
		P.temporal re	4,88	1,29	2,28	7,47
		P. temporal li	4,74	1,11	2,51	6,97
	Objekt	Frontal	1,20	0,62	-0,05	2,45
		Central	1,19	0,96	-0,75	3,13
		C.temporal re	2,80	0,79	1,22	4,39
		C.temporal li	3,18	0,90	1,37	4,99
		Parietooccipital	3,71	1,00	1,69	5,73
		P.temporal re	3,32	1,62	0,06	6,59
		P. temporal li	6,85	1,15	4,54	9,16

Tabelle I.7B: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der P100 [µV] mit zugehörigen Konfidenzintervallen für die Interaktion zwischen den Faktoren Alexithymie, Reizkategorie und Topographie. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
HA	Angst	Frontal	0,56	0,41	-0,27	1,39
		Central	-0,42	0,58	-1,59	0,76
		C.temporal re	2,53	0,89	0,75	4,32
		C.temporal li	2,04	0,71	0,61	3,47
		Parietooccipital	0,74	0,82	-0,90	2,38
		P.temporal re	4,13	0,95	2,21	6,05
		P. temporal li	2,26	0,98	0,28	4,23
	Freude	Frontal	1,02	0,29	0,45	1,60
		Central	-0,13	0,51	-1,16	0,89
		C.temporal re	2,08	0,51	1,05	3,10
		C.temporal li	1,93	0,58	0,76	3,10
		Parietooccipital	1,35	0,68	-0,03	2,72
		P.temporal re	4,42	0,77	2,87	5,97
		P. temporal li	3,36	0,77	1,81	4,92
	Neutral	Frontal	1,11	0,29	0,52	1,70
		Central	-0,15	0,54	-1,23	0,93
		C.temporal re	3,01	0,83	1,33	4,69
		C.temporal li	2,14	0,62	0,90	3,38
		Parietooccipital	1,04	0,84	-0,66	2,74
		P.temporal re	3,98	1,14	1,70	6,27
		P. temporal li	3,49	0,98	1,53	5,46
	Objekt	Frontal	0,23	0,55	-0,87	1,34
		Central	-0,16	0,85	-1,88	1,55
		C.temporal re	1,21	0,69	-0,19	2,60
		C.temporal li	1,53	0,79	-0,06	3,13
		Parietooccipital	1,32	0,89	-0.46	3,11
		P.temporal re	3,57	1,43	0,69	6,45
		P. temporal li	2,69	1,01	0,66	4,73

P100: Latenz

Tabelle I.8: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der P100 [ms] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen bei Niedrigalexithymen (NA) und Hochalexiythmen (HA). Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied der mittleren Latenz zwischen den Gruppen. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Gruppe	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
NA	136,546	2,379	131,758	141,335
HA	134,253	2,098	130,030	138,476

Tabelle I.9: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der P100 [ms] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen für die verschiedenen Reizkategorien. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied der mittleren Latenz zwischen den verschiedenen Reizkategorien. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Reizkategorie	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
Angst	134,58	2,01	130,54	138,62
Freude	135,06	2,21	130,62	139,50
Neutral	133,65	2,26	129,09	138,20
Objekt	138,31	2,14	134,00	142,62

Tabelle I.10: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der P100 [ms] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen. Es zeigt ein signifikanter Unterschied der mittleren Latenz in den verschiedenen Arealen. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Topographie	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
Frontal	126,96	1,20	124,54	129,39
Central	129,60	1,91	125,75	133,44
C.temporal re	136,34	2,22	131,86	140,82
C.temporal links	135,12	2,16	130,78	139,46
Parietooccipital	138,37	2,31	133,72	143,01
P.temporal re	140,97	2,45	136,03	145,91
P.temporal links	140,44	1,99	136,44	144,44

Tabelle I.11: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der P100 [ms] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen bei Präsentation der verschiedenen Reizkategorien bei Hoch- und Niedrigalexithymen. Es zeigt sich ein Latenzunterschied zwischen den beiden Gruppen im Sinne eines statistischen Trends. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Mittelwert[ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
NA	Angst	132,37	3,01	126,31	138,44
	Freude	138,11	3,31	131,45	144,78
	Neutral	136,76	3,39	129,93	143,59
	Objekt	138,94	3,22	132,47	145,42
HA	Angst	136,79	2,66	131,44	142,13
	Freude	132,01	2,92	126,14	137,89
	Neutral	130,54	2,99	124,51	136,56
	Objekt	137,67	2,84	131,97	143,38

Tabelle I.12: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der P100 [ms] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen bei Hoch- und Niedrigalexithymen. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Topographie	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
NA	Frontal	127,09	1,81	123,45	130,72
	Central	132,27	2,87	126,51	138,04
	C.temporal re	138,56	3,34	131,85	145,28
	C.temporal li	133,29	3,23	126,78	139,80
	Parietooccipital	141,40	3,46	134,42	148,37
	P.temporal re	141,93	3,68	134,51	149,34
	P.temporal li	141,30	2,98	135,30	147,29
HA	Frontal	126,84	1,59	123,63	130,04
	Central	126,92	2,53	121,84	132,01
	C.temporal re	134,12	2,94	128,19	140,04
	C.temporal li	136,96	2,85	131,22	142,70
	Parietooccipital	135,34	3,05	129,19	141,49
	P.temporal re	140,02	3,25	133,48	146,55
	P.temporal li	139,58	2,63	134,30	144,87

Tabelle I.13: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der P100 [ms] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen für die verschiedenen Reizkategorien. Es zeigt sich ein Interaktionseffekt zwischen den Faktoren Reizkategorie und Topographie im Sinne eines statistischen Trends. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
Angst	Frontal	126,32	1,74	122,82	129,81
	Central	129,09	2,80	123,46	134,72
	C.temporal re	135,58	3,08	129,38	141,77
	C.temporal li	136,06	2,67	130,68	141,45
	Parietooccipital	136,89	3,43	129,99	143,80
	P.temporal re	139,65	3,54	132,53	146,77
	P. temporal li	138,48	3,09	132,26	144,69
Freude	Frontal	126,82	1,64	123,52	130,13
	Central	128,03	2,75	122,50	133,57
	C.temporal re	139,96	2,66	134,61	145,31
	C.temporal li	134,43	3,65	127,08	141,78
	Parietooccipital	135,61	3,59	128,38	142,84
	P.temporal re	142,82	2,77	137,24	148,40
	P. temporal li	137,76	3,44	130,84	144,68
Neutral	Frontal	127,93	2,01	123,89	131,96
	Central	131,47	3,01	125,41	137,52
	C.temporal re	134,27	3,58	127,06	141,48
	C.temporal li	131,67	3,37	124,89	138,46
	Parietooccipital	135,83	3,44	128,92	142,75
	P.temporal re	135,40	3,79	127,76	143,03
	P. temporal li	139,97	2,78	133,37	144,57
Objekt	Frontal	126,78	1,92	122,92	130,64
	Central	129,80	3,07	123,62	135,98
	C.temporal re	135,56	2,62	130,28	140,84
	C.temporal li	138,33	2,91	132,47	144,18
	Parietooccipital	145,13	3,67	137,74	152,51
	P.temporal re	146,01	3,32	139,33	152,70
	P. temporal li	146,56	3,00	140,53	152,59

Tabelle I.14A: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der P100 [ms] mit zugehörigen Konfidenzintervallen für die Interaktion zwischenden Faktoren Alexithymie, Reizkategorie und Topographie. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
NA	Angst	Frontal	126,57	2,60	121,33	131,81
		Central	127,99	4,20	119,55	136,44
		C.temporal re	134,46	4,62	125,17	143,75
		C.temporal li	129,08	4,01	121,01	137,15
		Parietooccipital	138,04	5,15	127,68	148,40
		P.temporal re	135,91	5,30	125,23	146,58
		P. temporal li	134,57	4,63	125,25	143,89
	Freude	Frontal	124,75	2,47	119,79	129,71
		Central	133,74	4,13	125,43	142,05
		C.temporal re	144,13	3,99	136,10	152,16
		C.temporal li	136,54	5,48	125,52	147,56
		Parietooccipital	139,89	5,39	129,04	150,73
		P.temporal re	147,43	4,16	139,06	155,80
		P. temporal li	140,30	5,16	129,92	150,68
	Neutral	Frontal	130,11	3,01	124,05	136,16
		Central	135,73	4,51	126,64	144,81
		C.temporal re	137,79	5,37	126,98	148,61
		C.temporal li	131,94	5,06	121,76	142,11
		Parietooccipital	138,44	5,16	128,06	148,82
		P.temporal re	140,79	5,69	129,35	152,24
		P. temporal li	142,51	4,18	134,10	150,91
	Objekt	Frontal	126,91	2,89	121,12	132,71
		Central	131,63	4,60	122,37	140,90
		C.temporal re	137,87	3,94	129,95	145,79
		C.temporal li	135,59	4,36	126,81	144,37
		Parietooccipital	149,22	5,50	138,14	160,30
		P.temporal re	143,57	4,98	133,54	153,60
		P. temporal li	147,81	4,50	138,76	156,86

Tabelle I.14B: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der P100 [ms] mit zugehörigen Konfidenzintervallen für die Interaktion zwischen den Faktoren Alexithymie, Reizkategorie und Topographie. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
HA	Angst	Frontal	126,06	2,30	121,44	130,68
		Central	130,19	3,70	122,75	137,64
		C.temporal re	136,61	4,07	128.50	144,88
		C.temporal li	143,05	3,54	135,93	150,17
		Parietooccipital	135,75	4,54	126,61	144,88
		P.temporal re	143,36	4,68	133,98	152,81
		P. temporal li	142,38	4,08	134,16	150,60
	Freude	Frontal	128,90	2,17	124,52	133,27
		Central	122,33	3,64	115,00	129,65
		C.temporal re	135,79	3,52	128,71	142,87
		C.temporal li	132,32	4,83	122,61	142,04
		Parietooccipital	131,33	4,75	121,77	140,90
		P.temporal re	138,21	3,67	130,83	145,60
		P. temporal li	135,21	4,55	126,06	144,37
	Neutral	Frontal	125,74	2,65	120,41	131,08
		Central	127,21	3,98	119,19	135,22
		C.temporal re	130,74	4,74	121,40	140,28
		C.temporal li	131,41	4,46	122,43	140,38
		Parietooccipital	133,23	4,55	124,08	142,38
		P.temporal re	130,00	5,02	119,90	140,10
		P. temporal li	135,43	3,68	128,02	142,85
	Objekt	Frontal	126,64	2,54	121,53	131,75
		Central	127,97	4,06	119,79	136,14
		C.temporal re	133,25	3,47	126,26	140,23
		C.temporal li	141,06	3,85	133,32	148,81
		Parietooccipital	141,04	4,85	131,27	150,81
		P.temporal re	148,46	4,39	139,61	157,30
		P. temporal li	145,31	3,97	137,33	153,29

N170: Peak-to-Baseline-Amplitude

Tabelle I.15: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der N170 [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen bei Niedrigalexithymen (NA) und Hochalexithymen (HA). Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied der mittleren Amplitude zwischen den Gruppen. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
NA	-1,14	0,48	-2,10	-0,18
HA	1,15	0,42	-2,00	-0,31

Tabelle I.16: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der N170 [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen bei Präsentation der verschiedenen Reizkategorien. Es zeigt sich eine nach Objektdarbietung signifikant weniger negative mittlere Amplitude als nach Darbietung von emotionaler Gesichtsmimik. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Reizkategorie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
Angst	-1,73	0,41	-2,55	-0,90
Freude	-1,71	0,32	-2,35	-1,07
Neutral	-1,38	0,42	-2,23	-0,53
Objekt	0,24	0,49	-0,75	1,22

Tabelle I.17: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der N170 [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen. Es zeigt kein signifikanter Unterschied der mittleren Amplitude in den verschiedenen Arealen. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
Frontal	-0,59	0,20	-1,00	-0,18
Central	-1,52	0,40	-2,32	-0,72
C.temporal re	-0,82	0,45	-1,73	0,09
C.temporal links	-0,96	0,39	-1,74	-0,17
Parietooccipital	-1,66	0,45	-2,57	-0,76
P.temporal re	-1,32	0,56	-2,45	-0,19
P.temporal links	-1,15	0,50	-2,15	-0,15

Tabelle I.18: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der N170 [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen bei Präsentation der verschiedenen Reizkategorien bei Hoch- und Niedrigalexithymen. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Mittelwert[µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
NA	Angst	-1,73	0,62	-2,97	-0,49
	Freude	-2,04	0,48	-3,00	-1,07
	Neutral	-1,53	0,64	-2,81	-0,25
	Objekt	0,75	0,73	-0,73	2,22
HA	Angst	-1,72	0,54	-2,82	-0,63
	Freude	-1,38	0,42	-2,23	-0,53
	Neutral	-1,23	0,56	-2,36	-0,10
	Objekt	-0,28	0,65	-1,57	1,02

Tabelle I.19: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der N170 [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen bei Hoch- und Niedrigalexithymen. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
NA	Frontal	-0,55	0,31	-1,16	0,07
	Central	-1,51	0,60	-2,71	-0,31
	C.temporal re	-0,88	0,68	-2,24	0,48
	C.temporal li	-1,04	0,58	-2,22	0,13
	Parietooccipital	-1,26	0,68	-2,63	0,10
	P.temporal re	-1,67	0,84	-3,37	0,02
	P.temporal li	-1,06	0,75	-2,56	0,45
HA	Frontal	-0,63	0,27	-1,17	-0,08
	Central	-1,53	0,53	-2,59	-0,47
	C.temporal re	-0,76	0,60	-1,96	0,44
	C.temporal li	-0,87	0,51	-1,90	0,17
	Parietooccipital	-2,06	0,60	-3,27	-0,86
	P.temporal re	-0,96	0,74	-2,46	0,53
	P.temporal li	-1,24	0,66	-2,57	0,08

Tabelle I.20: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der N170 [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen für die verschiedenen Reizkategorien. Es zeigt sich ein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
Angst	Frontal	-0,87	0,31	-1,49	-0,25
	Central	-1,70	0,44	-2,60	-0,81
	C.temporal re	-1,32	0,68	-2,68	0,05
	C.temporal li	-1,12	0,46	-2,05	-0,20
	Parietooccipital	-2,52	0,61	-3,74	-1,30
	P.temporal re	-2,38	0,70	-3,79	-0,97
	P. temporal li	-2,18	0,71	-3,61	-0,76
Freude	Frontal	-0,34	0,23	-0,79	0,11
	Central	-1,93	0,38	-2,69	-1,17
	C.temporal re	-1,26	0,42	-2,11	-0,40
	C.temporal li	-1,38	0,41	-2,20	-0,56
	Parietooccipital	-2,29	0,50	-3,29	-1,29
	P.temporal re	-2,05	0,64	-3,34	-0,76
	P. temporal li	-2,71	0,56	-3,93	-1,59
Neutral	Frontal	-0,44	0,22	-0,88	-0,01
	Central	-1,49	0,41	-2,33	-0,66
	C.temporal re	-0,87	0,68	-2,23	0,49
	C.temporal li	-1,46	0,46	-2,38	-0,53
	Parietooccipital	-2,02	0,63	-3,29	-0,75
	P.temporal re	-1,70	0,86	-3,43	0,04
	P. temporal li	-1,68	0,70	-3,10	-0,26
Objekt	Frontal	-0,69	0,40	-1,50	0,12
	Central	-0,95	0,64	-2,23	0,33
	C.temporal re	0,16	0,51	-0,86	1,19
	C.temporal li	0,14	0,56	-0,99	1,26
	Parietooccipital	0,18	0,68	-1,19	1,55
	P.temporal re	0,85	1,00	-1,15	2,86
	P. temporal li	1,96	0,74	0,46	3,46

Tabelle I.21A: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Amplituden der N170 [µV] mit zugehörigen Konfidenzintervallen für die Interaktion zwischen den Faktoren Alexithymie, Reizkategorie und Topographie. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
NA	Angst	Frontal	-0,88	0,46	-1,81	0,05
		Central	-1,82	0,67	-3,16	-0,48
		C.temporal re	-1,57	1,01	-3,61	0,47
		C.temporal li	-1,20	0,69	-2,59	0,19
		Parietooccipital	-2,21	0,91	-4,03	-0,38
		P.temporal re	-2,79	1,05	-4,90	-0,67
		P. temporal li	-1,68	1,06	-3,82	0,46
	Freude	Frontal	-0,32	0,34	-1,00	0,36
		Central	-2,31	0,57	-3,45	-1,17
		C.temporal re	-1,16	0,64	-2,44	0,12
		C.temporal li	-1,63	0,61	-2,86	-0,39
		Parietooccipital	-2,28	0,75	-3,78	-0,78
		P.temporal re	-2,76	0,96	-4,69	-0,83
		P. temporal li	-3,80	0,84	-5,49	-2,12
	Neutral	Frontal	-0,63	0,32	-1,28	0,02
		Central	-1,47	0,62	-2,72	-0,22
		C.temporal re	-1,55	1,02	-3,59	0,50
		C.temporal li	-2,05	0,69	-3,44	-0,67
		Parietooccipital	-1,34	0,95	-3,25	0,57
		P.temporal re	-1,58	1,29	-4,19	1,02
		P. temporal li	-2,08	1,06	-4,21	0,04
	Objekt	Frontal	-0,35	0,60	-1,56	0,86
		Central	-0,43	0,95	-2,35	1,50
		C.temporal re	0,75	0,76	-0,79	2,29
		C.temporal li	0,71	0,84	-0,98	2,39
		Parietooccipital	0,77	1,02	-1,29	2,83
		P.temporal re	0,44	1,49	-2,57	3,44
		P. temporal li	3,33	1,12	1,08	5,57

Tabelle I.21B: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Amplituden der N170 [µV] mit zugehörigen Konfidenzintervallen für die Interaktion zwischen den Faktoren Alexithymie, Reizkategorie und Topographie. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
HA	Angst	Frontal	-0,87	0,41	-1,69	-0,04
		Central	-1,59	0,59	-2,77	-0,40
		C.temporal re	-1,06	0,90	-2,86	0,74
		C.temporal li	-1,04	0,61	-2,27	0,19
		Parietooccipital	-2,84	0,80	-4,45	-1,23
		P.temporal re	-1,98	0,93	-3,84	-0,11
		P. temporal li	-2,69	0,94	-4,58	-0,80
	Freude	Frontal	-0,36	0,30	-0,96	0,24
		Central	-1,55	0,50	-2,55	-0,55
		C.temporal re	-1,36	0,56	-2,49	-0,23
		C.temporal li	-1,13	0,54	-2,22	-0,04
		Parietooccipital	-2,30	0,66	-3,63	-0,98
		P.temporal re	-1,34	0,85	-3,04	0,36
		P. temporal li	-1,61	0,74	-3,10	-0,13
	Neutral	Frontal	-0,26	0,29	-0,83	0,32
		Central	-1,51	0,55	-2,62	-0,41
		C.temporal re	-0,19	0,90	-1,99	1,61
		C.temporal li	-0,86	0,61	-2,08	0,36
		Parietooccipital	-2,70	0,84	-4,38	-1,02
		P.temporal re	-1,81	1,14	-4,10	0,49
		P. temporal li	-1,27	0,93	-3,15	0,60
	Objekt	Frontal	-1,03	0,53	-2,10	0,04
		Central	-1,48	0,84	-3,17	0,22
		C.temporal re	-0,43	0,67	-1,78	0,93
		C.temporal li	-0,44	0,74	-1,92	1,05
		Parietooccipital	-0,42	0,90	-2,23	1,40
		P.temporal re	1,27	1,32	-1,38	3,92
		P. temporal li	0,60	0,98	-1,39	2,58

N170: Latenz

Tabelle I.22: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der N170 [ms] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen bei Niedrigalexithymen (NA) und Hochalexithymen (HA). Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied der mittleren Latenz zwischen den Gruppen.

Gruppe	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
NA	199,16	2,48	194,17	204,15
HA	196,67	2,19	192,27	201,07

Tabelle I.23: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der N170 [ms] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen für die verschiedenen Reizkategorien. Es zeigt sich eine nach Objektdarbietung signifikant niedrigere mittlere Latenz als bei Darbietung von Gesichtsmimik. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Reizkategorie	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
Angst	201,24	1,93	197,35	205,12
Freude	199,89	1,81	196,24	203,54
Neutral	199,15	1,92	195,29	203,00
Objekt	191,40	2,43	168,50	196,30

Tabelle I.24: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der N170 [ms] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen. Es zeigt ein signifikanter Unterschied der mittleren Latenz in den verschiedenen Arealen. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Topographie	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
Frontal	201,27	1,45	198,36	204,18
Central	183,71	2,38	178,92	188,50
C.temporal re	205,01	2,23	200,52	209,51
C.temporal links	205,84	1,91	201,99	209,68
Parietooccipital	189,86	2,99	183,84	195,88
P.temporal re	200,10	2,21	195,65	204,55
P.temporal links	199,64	2,04	195,54	203,74

Tabelle I.25: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der N170 [ms] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen bei Präsentation der verschiedenen Reizkategorien bei Hoch- und Niedrigalexithymen. Es zeigt sich kein signifikanter Interaktionseffekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Mittelwert[ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
NA	Angst	202,58	2,90	196,76	208,41
	Freude	200,37	2,72	194,90	205,85
	Neutral	200,84	2,88	195,05	206,63
	Objekt	192,85	3,65	185,50	200,20
HA	Angst	199,89	2,55	194,75	205,03
	Freude	199,40	2,40	194,57	204,23
	Neutral	197,45	2,54	192,34	202,56
	Objekt	189,95	3,22	183,47	196,43

Tabelle I.26: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der N170 [ms] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen bei Hoch- und Niedrigalexithymen. Es zeigt sich ein Interaktionseffekt zwischen den Faktoren Alexithymie und Topographie im Sinne eines statistischen Trends. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Topographie	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
NA	Frontal	201,42	2,17	197,05	205,79
	Central	189,45	3,57	182,26	196,63
	C.temporal re	205,98	3,35	199,24	212,73
	C.temporal li	203,62	2,86	197,86	209,38
	Parietooccipital	192,17	4,49	183,14	201,20
	P.temporal re	201,10	3,32	194,43	207,78
	P.temporal li	200,38	3,06	194,22	206,54
HA	Frontal	201,11	1,91	197,26	204,96
	Central	177,97	3,15	171,63	184,31
	C.temporal re	204,04	2,96	198,10	209,99
	C.temporal li	208,05	2,52	202,97	213,13
	Parietooccipital	187,55	3,96	179,59	195,51
	P.temporal re	199,09	2,93	193,20	204,98
	P.temporal li	198,90	2,70	193,47	204,33

Tabelle I.27: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der N170 [ms] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen für die verschiedenen Reizkategorien. Es zeigt sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen den Faktoren Reizkategorie und Topographie. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
Angst	Frontal	201,21	2,05	197,08	205,34
	Central	183,72	2,96	177,78	189,67
	C.temporal re	209,57	2,72	204,09	215,05
	C.temporal li	208,07	2,50	203,03	213,11
	Parietooccipital	193,96	3,51	186,89	201,04
	P.temporal re	207,46	2,41	202,61	212,31
	P. temporal li	204,67	2,49	199,65	209,68
Freude	Frontal	199,59	1,90	195,76	203,43
	Central	184,79	2,82	179,12	190,47
	C.temporal re	207,63	2,66	202,28	212,98
	C.temporal li	209,31	2,24	204,80	213,82
	Parietooccipital	192,15	3,47	185,17	199,13
	P.temporal re	203,38	2,71	197,92	208,84
	P. temporal li	202,35	2,48	197,37	207,34
Neutral	Frontal	201,93	1,93	198,06	205,81
	Central	186,45	3,21	179,99	192,91
	C.temporal re	205,27	2,76	199,71	210,83
	C.temporal li	205,67	2,34	200,96	210,38
	Parietooccipital	192,13	3,62	184,84	199,41
	P.temporal re	201,89	2,70	196,46	207,33
	P. temporal li	200,67	2,41	195,81	205,53
Objekt	Frontal	202,33	1,99	198,32	206,33
	Central	179,87	2,98	173,87	185,86
	C.temporal re	197,59	3,18	191,19	203,98
	C.temporal li	200,29	3,29	193,66	206,91
	Parietooccipital	181,20	4,13	172,88	189,52
	P.temporal re	187,66	3,61	180,40	194,91
	P. temporal li	190,87	4,18	182,46	199,27

Tabelle I.28A: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der N170 [ms] mit zugehörigen Konfidenzintervallen für die Interaktion zwischen den Faktoren Alexithymie, Reizkategorie und Topographie. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
NA	Angst	Frontal	201,61	3,08	195,41	207,80
		Central	188,31	4,43	179,39	197,23
		C.temporal re	210,65	4,08	202,43	218,87
		C.temporal li	205,87	3,76	198,31	213,43
		Parietooccipital	197,01	5,27	186,40	207,62
		P.temporal re	208,65	3,62	201,37	215,93
		P. temporal li	205,98	3,74	198,47	213,50
	Freude	Frontal	199,51	2,86	193,76	205,26
		Central	189,49	4,23	180,98	198,00
		C.temporal re	209,51	3,99	201,48	217,54
		C.temporal li	207,84	3,36	201,07	214,61
		Parietooccipital	193,03	5,20	182,56	203,50
		P.temporal re	202,25	4,07	194,07	210,44
		P. temporal li	200,97	3,72	193,49	208,45
	Neutral	Frontal	202,25	2,89	196,44	208,06
		Central	193,04	4,82	183,34	202,73
		C.temporal re	205,78	4,14	197,44	214,12
		C.temporal li	204,49	3,51	197,43	211,56
		Parietooccipital	194,46	5,43	183,54	205,38
		P.temporal re	204,05	4,05	195,90	212,20
		P. temporal li	201,83	3,62	194,54	209,11
	Objekt	Frontal	202,32	2,99	196,31	208,33
		Central	186,95	4,47	177,95	195,94
		C.temporal re	198,00	4,77	188,41	207,59
		C.temporal li	196,29	4,94	186,35	206,23
		Parietooccipital	184,19	6,20	171,71	196,67
		P.temporal re	189,46	5,41	178,57	200,35
		P. temporal li	192,75	6,26	180,14	205,35

Tabelle I.28B: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Latenzen der N170 [ms] mit zugehörigen Konfidenzintervallen für die Interaktion zwischen den Faktoren Alexithymie, Reizkategorie und Topographie. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [ms]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
HA	Angst	Frontal	200,82	2,71	195,36	206,28
		Central	179,14	3,91	171,27	187,00
		C.temporal re	208,48	3,60	201,23	215,73
		C.temporal li	210,27	3,31	203,61	216,94
		Parietooccipital	190,92	4,65	181,56	200,28
		P.temporal re	206,27	3,19	199,85	212,69
		P. temporal li	203,35	3,30	196,71	209,98
	Freude	Frontal	199,68	2,52	194,61	204,75
		Central	180,09	3,73	172,59	187,60
		C.temporal re	205,75	3,53	198,67	212,84
		C.temporal li	210,78	2,97	204,81	216,75
		Parietooccipital	191,27	4,59	182,04	200,51
		P.temporal re	204,51	3,59	197,29	211,73
		P. temporal li	203,74	3,28	197,15	210,34
	Neutral	Frontal	201,62	2,55	196,49	206,74
		Central	180,09	4,25	171,31	188,41
		C.temporal re	205,75	3,65	197,41	212,12
		C.temporal li	210,78	3,10	200,62	213,08
		Parietooccipital	191,27	4,79	180,16	199,43
		P.temporal re	204,51	3,57	192,55	206,93
		P. temporal li	203,74	3,19	193,10	205,94
	Objekt	Frontal	202,34	2,63	197,04	207,63
		Central	172,79	3,94	164,85	180,72
		C.temporal re	197,17	4,20	188,71	205,63
		C.temporal li	204,28	4,36	195,52	213,05
		Parietooccipital	178,21	5,47	167,20	189,21
		P.temporal re	185,85	4,77	176,25	195,45
		P. temporal li	188,99	5,52	177,87	200,10

Peak-to-Peak-Amplitude

Tabelle I.29: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen bei Niedrigalexithymen (NA) und Hochalexithymen (HA). Es zeigt sich ein Unterschied der mittleren Amplitude zwischen den Gruppen im Sinne eines statistischen Trends. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
NA	-3,71	0,32	-4,35	-3,06
HA	-2,97	0,28	-3,54	-2,40

Tabelle I.30: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen bei Präsentation der verschiedenen Reizkategorien. Es zeigt sich eine nach Objektdarbietung signifikant weniger negative mittlere Amplitude als nach Darbietung von emotionaler Gesichtsmimik. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Reizkategorie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
Angst	-3,83	0,28	-4,40	-4,40
Freude	-3,75	0,28	-4,33	-3,18
Neutral	-3,66	0,26	-4,18	-3,15
Objekt	-2,10	0,19	-2,47	-1,72

Tabelle I.31: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen. Es zeigt ein signifikanter Unterschied der mittleren Amplitude in den verschiedenen Arealen. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
Frontal	-1,47	0,08	-1,64	-1,31
Central	-1,51	0,12	-1,75	-1,27
C.temporal re	-3,26	0,20	-3,65	-2,87
C.temporal links	-3,20	0,24	-3,67	-2,72
Parietooccipital	-3,36	0,28	-3,92	-2,81
P.temporal re	-5,40	0,40	-6,21	-4,59
P.temporal links	-5,15	0,46	-6,07	-4,23

Tabelle I.32: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen bei Präsentation der verschiedenen Reizkategorien bei Hoch- und Niedrigalexithymen. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Mittelwert[µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
NA	Angst	-4,25	0,42	-5,10	-3,41
	Freude	-4,13	0,43	-4,98	-3,27
	Neutral	-4,01	0,39	-4,78	-3,23
	Objekt	-2,43	0,28	-3,00	-1,87
HA	Angst	-3,41	0,37	-4,16	-2,67
	Freude	-3,38	0,38	-4,14	-2,63
	Neutral	-3,32	0,34	-4,00	-2,64
	Objekt	-1,76	0,25	-2,26	-1,26

Tabelle I.33: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen bei Hoch- und Niedrigalexithymen. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
NA	Frontal	-1,59	0,13	-1,84	-1,34
	Central	-1,70	0,18	-2,06	-1,35
	C.temporal re	-3,56	0,29	-4,15	-2,97
	C.temporal li	-3,62	0,35	-4,33	-2,91
	Parietooccipital	-3,55	0,41	-4,39	-2,72
	P.temporal re	-5,82	0,60	-7,03	-4,60
	P.temporal li	-6,11	0,69	-7,49	-4,72
HA	Frontal	-1,36	0,11	-1,58	-1,14
	Central	-1,32	0,16	-1,63	-1,00
	C.temporal re	-2,97	0,26	-3,49	-2,44
	C.temporal li	-2,78	0,31	-3,40	-2,15
	Parietooccipital	-3,18	0,37	-3,91	-2,44
	P.temporal re	-4,99	0,53	-6,06	-3,92
	P.temporal li	-4,20	0,61	-5,42	-2,97

Tabelle I.34: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden [µV] mit zugehörigen 95%-Konfidenzintervallen in den sieben topographischen Arealen für die verschiedenen Reizkategorien. Es zeigt sich ein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
				Untergrenze	Obergrenze
Angst	Frontal	-1,59	0,10	-1,79	-1,39
	Central	-1,48	1,17	-1,81	-1,14
	C.temporal re	-3,97	0,25	-4,48	-3,46
	C.temporal li	-3,51	0,28	-4,08	-2,94
	Parietooccipital	-3,75	0,41	-4,57	-2,93
	P.temporal re	-6,71	0,54	-7,79	-5,63
	P. temporal li	-5,82	0,59	-7,02	-4,63
Freude	Frontal	-1,42	0,11	-1,64	-1,21
	Central	-1,61	0,16	-1,92	-1,29
	C.temporal re	-3,72	0,27	-4,26	-3,17
	C.temporal li	-3,48	0,29	-4,06	-2,90
	Parietooccipital	-3,70	0,38	-4,47	-2,94
	P.temporal re	-6,18	0,52	-7,22	-5,13
	P. temporal li	-6,18	0,64	-7,46	-4,90
Neutral	Frontal	-1,47	0,09	-1,66	-1,28
	Central	-1,49	0,13	-1,76	-1,23
	C.temporal re	-3,51	0,25	-4,01	-3,02
	C.temporal li	-3,58	0,28	-4,15	-3,02
	Parietooccipital	-3,67	0,35	-4,37	-2,97
	P.temporal re	-6,12	0,47	-7,08	-5,17
	P. temporal li	-5,79	0,61	-7,01	-4,57
Objekt	Frontal	-1,41	0,10	-1,60	-1,22
	Central	-1,47	0,14	-1,75	-1,18
	C.temporal re	-1,84	0,19	-2,23	-1,46
	C.temporal li	-2,22	0,22	-2,67	-1,77
	Parietooccipital	-2,34	0,26	-2,86	-1,82
	P.temporal re	-2,59	0,42	-3,44	-1,75
	P. temporal li	-2,81	0,34	-3,49	-2,13

Tabelle I.35A: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden [µV] mit zugehörigen Konfidenzintervallen für die Interaktion zwischen den Faktoren Alexithymie, Reizkategorie und Topographie. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
NA	Angst	Frontal	-1,76	0,15	-2,06	-1,46
		Central	-1,78	0,25	-2,28	-1,28
		C.temporal re	-4,35	0,38	-5,12	-3,57
		C.temporal li	-3,94	0,43	-4,79	-3,08
		Parietooccipital	-3,92	0,61	-5,16	-2,69
		P.temporal re	-7,32	0,81	-8,94	-5,70
		P. temporal li	-6,70	0,89	-8,49	-4,91
	Freude	Frontal	-1,46	0,16	-1,78	-1,14
		Central	-1,80	0,23	-2,27	-1,33
		C.temporal re	-4,00	0,40	-4,81	-3,19
		C.temporal li	-3,90	0,43	-4,77	-3,02
		Parietooccipital	-3,76	0,57	-4,90	-2,62
		P.temporal re	-6,59	0,78	-8,16	-5,03
		P. temporal li	-7,38	0,95	-9,30	-5,46
	Neutral	Frontal	-1,57	0,14	-1,86	-1,29
		Central	-1,61	0,20	-2,01	-1,22
		C.temporal re	-3,83	0,37	-4,57	-3,08
		C.temporal li	-4,17	0,42	-5,02	-3,31
		Parietooccipital	-3,59	0,52	-4,64	-2,54
		P.temporal re	-6,46	0,71	-7,89	-5,03
		P. temporal li	-6,82	0,91	-8,65	-4,99
	Objekt	Frontal	-1,55	0,14	-1,84	-1,27
		Central	-1,62	0,21	-2,05	-1,19
		C.temporal re	-2,05	0,29	-2,63	-1,47
		C.temporal li	-2,47	0,33	-3,14	-1,80
		Parietooccipital	-2,94	0,39	-3,72	-2,16
		P.temporal re	-2,89	0,63	-4,16	-1,62
		P. temporal li	-3,52	0,51	-4,54	-2,50

Tabelle I.35B: Tabellarische Darstellung der Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden [µV] mit zugehörigen Konfidenzintervallen für die Interaktion zwischen den Faktoren Alexithymie, Reizkategorie und Topographie. Es zeigt sich kein signifikanter Effekt. Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet.

Alexithymie	Reizkategorie	Topographie	Mittelwert [µV]	Standardfehler	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
HA	Angst	Frontal	-1,43	0,13	-1,69	-1,16
		Central	-1,17	0,22	-1,61	-0,73
		C.temporal re	-3,60	0,34	-4,27	-2,92
		C.temporal li	-3,08	0,37	-3,83	-2,32
		Parietooccipital	-3,57	0,54	-4,66	-2,49
		P.temporal re	-6,10	0,71	-7,53	-4,68
		P. temporal li	-4,94	0,78	-6,52	-3,37
	Freude	Frontal	-1,38	0,14	-1,66	-1,10
		Central	-1,41	0,21	-1,83	-1,00
		C.temporal re	-3,43	0,36	-4,15	-2,72
		C.temporal li	-3,06	0,38	-3,83	-2,29
		Parietooccipital	-3,65	0,50	-4,66	-2,65
		P.temporal re	-5,76	0,69	-7,15	-4,38
		P. temporal li	-4,97	0,84	-6,66	-3,28
	Neutral	Frontal	-1,37	0,12	-1,62	-1,12
		Central	-1,37	0,17	-1,72	-1,02
		C.temporal re	-3,20	0,33	-3,86	-2,54
		C.temporal li	-3,00	0,37	-3,75	-2,25
		Parietooccipital	-3,74	0,46	-4,67	-2,81
		P.temporal re	-5,79	0,63	-7,05	-4,53
		P. temporal li	-4,77	0,80	-6,38	-3,15
	Objekt	Frontal	-1,26	0,13	-1,52	-1,01
		Central	-1,32	0,19	-1,70	-0,94
		C.temporal re	-1,63	0,25	-2,14	-1,12
		C.temporal li	-1,97	0,29	-2,56	-1,38
		Parietooccipital	-1,74	0,34	-2,43	-1,05
		P.temporal re	-2,30	0,56	-3,42	-1,18
		P. temporal li	-2,10	0,45	-3,00	-1,20

Abkürzungen

ACC	Anterior Cingulate Cortex (vorderer Gyrus cingulus)
BDI	Beck-Depressions-Inventar
bzw.	beziehungsweise
bzgl.	bezüglich
EEG	Elektroenzephalographie
EKP	Ereigniskorreliertes Potential
EOG	Elektrookulogramm
hEOG	*horizontales Elektrookulogramm*
vEOG	*vertikales Elektrookulogramm*
ERP	Event Related Potential
FFA	Fusiform Face Area
fMRI/fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomographie
ggf.	gegebenenfalls
MRI/MRT	Magnetresonanztomographie
HA	Hochalexithym
LEAS	Levels of Emotional Awareness Scale
NA	Niedrigalexithym
NeoFFI	Neo-Fünf-Faktoren-Inventar
PANAS	Positive and Negative Affect Schedule
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
SPSS	Statistical Package for Social Science
SST	Sulcus Temporalis Superior
TAS	Toronto Alexithymia Scale
u.a.	unter anderem
vgl.	vergleiche
z.B.	zum Beispiel

Verzeichnis über Abbildungen und Tabellen

Kapitel		Abbildungen	Seite			Tabellen	Seite
Einleitung	1.1	Modell der Gesichtserkennung	20				
Methode	2.1	Versuchsablauf	37		2a	Soziodemographische und psychometrische Merkmale der untersuchten Stichprobe	36
	2.2	Beispiele für die verschiedenen Reizkategorien	40		2b	Permutationsreihenfolgen	37
	2.3	Anordnung der Elektroden und Zuordnung der Elektroden zu den topographischen Arealen	41		2c	Übersicht über die unabhängigen Variablen	39
	2.4	Veranschaulichung der Bestimmung der Amplituden	45		2d	Zuordnung der einzelnen Elektroden zu den sieben topographischen Arealen	42
					2e	Chronologie, Inhalt und Dauer der einzelnen Versuchsphasen	44
Ergebnisse	3.1	Topographische Lage der Elektrodenpositionen P7 und P8	47		3a	Zusammenfassende tabellarische Darstellung der Befunde zur Peak-to-Baseline-Amplitude der P100	54
	3.2	Grand Average aller Probanden gemittelt über alle vier Reizkategorien	48		3b	Zusammenfassende tabellarische Darstellung der Befunde zur Latenz der P100	57
	3.3	Grand Average aller Probanden für die Reizkategorie Angst	49		3c	Zusammenfassende tabellarische Darstellung der Befunde zur Peak-to-Baseline-Amplitude der N170	61
	3.4	Grand Average aller Probanden für die Reizkategorie Freude	50		3d	Zusammenfassende tabellarische Darstellung der Befunde zur Latenz der N170	64

Kapitel		Abbildungen	Seite			Tabellen	Seite
Ergebnisse	3.5	Grand Average aller Probanden für die Reizkategorie Neutral	51		3e	Zusammenfassende tabellarische Darstellung der Befunde zur Peak-to-Peak-Amplitude	67
	3.6	Grand Average aller Probanden für die Reizkategorie Objekt	52				
	3.7	Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der P100 in den sieben topographischen Arealen	53				
	3.8	Mittelwerte der Latenzen der P100 in den sieben topographischen Arealen	55				
	3.9	Mittelwerte der Latenzen der P100 über die vier untersuchten Reizkategorien bei Niedrigalexithymen und Hochalexithymen	56				
	3.10	Mittelwerte der Latenzen der vier untersuchten Reizkategorien in den sieben definierten topographischen Bereichen	57				
	3.11	Mittelwerte der Peak-to-Baseline-Amplituden der N170 über alle Versuchsbedingungen bei Hochalexithymen und Niedrigalexithymen	58				
	3.12	Mittelwerte der N170-Peak-to-Baseline-Amplituden über die vier Reizkategorien	59				
	3.13	Mittlere N170- Peak-to-Baseline-Amplituden der vier Reizkategorien in den sieben topographischen Bereichen	60				

Kapitel		Abbildungen	Seite			Tabellen	Seite
Ergebnisse	3.14	Mittelwerte der Latenzen der N170 über die vier untersuchten Reizkategorien	62				
	3.15	Mittelwerte der Latenzen der N170 über die sieben untersuchten topographischen Areale	62				
	3.16	Mittelwerte der Latenzen der N170 in den sieben untersuchten topographischen Arealen bei Niedrigalexithymen und Hochalexithymen	63				
	3.17	Mittelwerte der Latenzen der N170 für die vier untersuchten Reizkategorien in den sieben topographischen Bereichen	64				
	3.18	Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden über alle Versuchsbedingungen bei Hochalexithymen und Niedrigalexithymen	65				
	3.19	Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden über die vier Reizkategorien	66				
	3.20	Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden über die sieben topographischen Regionen	66				
	3.21	Mittelwerte der Peak-to-Peak-Amplituden der vier untersuchten Reizkategorien in den sieben topographischen Bereichen	68				

Probandeninformation

zur Teilnahme an einer Untersuchung mit dem Titel

Funktionelle und lokalisatorische Korrelate früher und später Verarbeitung affektexpressiver Mimik bei emotional beeinträchtigten Probanden und gesunden Kontrollen.

Labor für Psychophysiologische Affektforschung
(Leiter: Prof. Dr. M. Franz)

in Zusammenarbeit mit dem

Klinischen Institut und der
Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
(Direktor: Prof. Dr. Dr. W. Tress)

und der

Klinik für Nuklearmedizin
auf dem Gelände des Forschungszentrums Jülich
(Direktor: Prof. Dr. Müller)

Universitätsklinikum Düsseldorf
Heinrich-Heine-Universität

In der Behandlung mancher psychosomatisch Erkrankter wurde wiederholt über deren Probleme berichtet, Gefühle zu verarbeiten und mit Worten auszudrücken. In diesem Zusammenhang wird der Begriff der „Alexithymie" (griechisch für „keine Worte für Gefühle“) verwendet. Es wird angenommen, dass diese veränderte Gefühlswahrnehmung die Grundlage vieler psychosomatischer Beschwerden bildet.

Ziel der Studie

Es soll überprüft werden, ob bei bestimmten Personen mit einem hohen Alexithymiegrad veränderte Reaktionen auf emotionale Reize bestehen. Sollten sich die Annahmen einer veränderteren Wahrnehmung emotionaler Reize bei alexithymen Personen in den Versuchen bestätigen lassen, böte dies die Möglichkeit verbesserter diagnostischer und therapeutischer Methoden.

Die Überprüfung dieser Vermutung erfolgt experimentell mit Hilfe psychophysiologischer und psychometrischer Methoden[1].

Probanden

An der Studie nehmen 30 Männer mit einem geringen Alexithymiewert und 30 Männer mit einem hohen Alexithymiewert teil. Die Gruppenzuordnung erfolgt mittels spezifischer Fragebögen. Es wird darauf geachtet, dass die Gruppen hinsichtlich verschiedener persönlicher Merkmale (z.B. Alter, Bildung, Patientenstatus, Persönlichkeitseigenschaften usw.) möglichst ausgewogen gestaltet werden. Nur so ist gewährleistet, dass die Probandengruppen später miteinander vergleichbar sind.

Allen an der Studie Teilnehmenden wird nach Aufklärung über Sinn, Ziel und Ablauf der Untersuchung und schriftlicher Einverständniserklärung (auch hinsichtlich einer nach Anonymisierung vorgenommenen EDV-gestützten Datenauswertung) im Rahmen des Erstkontaktes eine Reihe verschiedener Fragebögen vorgelegt. Dabei handelt es sich im Einzelnen um die deutschen Versionen der TAS-20, des Neo-FFI, des BDI und der PANAS. Diese Fragebögen messen den Alexithymiegrad, den Ausprägungsgrad der Depression sowie bestimmte Persönlichkeitseigenschaften. Im Anschluss an die Untersuchung werden den Versuchsteilnehmern die gemessenen Eigenschaften auf Wunsch erläutert. Leider können vor Untersuchungsbeginn die einzelnen Messinstrumente nicht genau erklärt werden, da dadurch dass Verhalten der Probanden während der Untersuchung beeinflusst werden könnte.

---

[1]

Psychophysiologie: Ableitung physiologischer Kennwerte - z.B. EKG-Kurven - um psychologische Zustände indirekt zu messen.
Psychometrie: Messung psychischer Gegebenheiten z.B. von Persönlichkeitseigenschaften oder der subjektiv erlebten Stimmung.

Ausschlusskriterien

Folgende Gründe schließen von der Teilnahme an der Studie aus:

- Linkshändigkeit
- Muttersprache nicht Deutsch
- Erkrankungen mit Beteiligung des zentralen oder des peripheren Nervensystems
- Erkrankungen der Herz-, Kreislauf- und Atemsystems
- Massiv erhöhtes Körpergewicht
- Störung der Drüsenfunktionen
- sedierende (beruhigende) oder aktivierende Medikation
- Störungen der Aufmerksamkeit und Aktivierung
- Drogen-, Medikamenten-, Alkohol- oder anderweitige(r) Substanzabhängigkeit oder -missbrauch
- (nicht korrigierte) Störungen der Sehkraft oder Gesichtsfeldausfälle
- Alter über 40 oder unter 20 Jahre
- Ständiges Tragen von elektrischen Geräten zur Stimualtion bzw. Diagnose (Herzschrittmacher u.ä.)
- Träger von Metallimplantaten (implantierte Metallteile, Schrauben, Tätowierungen etc.)

Das Fehlen dieser Ausschlusskriterien wird im Anschluss an die psychometrische Testung mittels TAS-20 im Rahmen einer medizinisch-klinischen Untersuchung überprüft.

Studienablauf

Die Untersuchungen finden jeweils im psychophysiologischen Labor des Klinischen Institutes für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Universität Düsseldorf (Leiter: Prof. Dr. med. M. Franz, Gebäude 23.12, Raum 00.21) und in der Nuklearmedizinischen Klinik (KME) des Universitätsklinikums Düsseldorf a.d. Gelände des Forschungszentrums Jülich (Leiter: Prof. Dr. med. H.-W. Müller, Gebäude 15.2) statt.

Im Psychophysiologischen Labor werden die EEG-Untersuchungen, in der Nuklearmedizinischen Klinik die MRT-Untersuchungen durchgeführt. Jeder Proband wird mittels EEG und MRT untersucht. Dies ist notwendig, da die gewonnenen Daten zusammengeführt und verglichen werden sollen. Es sind somit zwei Untersuchungstermine notwendig.

Psychophysiologisches Labor

Elektroenzephalografie

Mit der Elektorenzephalografie (EEG) werden die von Gehirn produzierten Gehirnströme gemessen. Es interessieren dabei die auf einen bestimmten Reiz folgenden Veränderungen in den Gehirnströmen. Dadurch ist es möglich zeitlich hochauflösend die Aktivität des Gehirns, jedoch mit einer geringen örtlichen Auflösung, auf einen bestimmten Reiz zu beobachten.

Vor Beginn der Untersuchungen werden Ihnen zur Eingewöhnung das Labor gezeigt und möglicherweise noch offene Fragen beantwortet. Nach ausführlicher Vorbereitung, Aufklärung sowie körperlicher und psychometrischer Untersuchung, werden Sie gebeten, sich in den Sessel des Untersuchungsraumes zu setzen und eine bequeme

Haltung einzunehmen. Zur Messung der psychophysiologischen Kennwerte werden verschiedene Messfühler (wie z.B. beim EKG) schmerzfrei auf die Haut geklebt bzw. durch Klammern an der Kleidung befestigt. Es handelt sich dabei um folgende Messfühler und Ableitungsorte:

Messung	**Anzahl der Messfühler**	**Ableitort**
EEG	70	auf der Kopfhautoberfläche mittels einer EEG-Haube, sowie an den Ohrläppchen
EOG	4	am jeweils äußeren vertikalen und horizontalen Augenwinkel
Mikrophon	1	Revers oder Kragen der Kleidung

Tabelle 1 Durchgeführte Messungen sowie Anzahl und Beschreibung der dazu notwendigen Messfühler

Nachdem diese Messfühler ordnungsgemäß angebracht sind, haben Sie Gelegenheit, sich in Ruhe an die Situation zu gewöhnen. Bei den Versuchen werden Ihnen für kurze Zeit verschiedene Bilder präsentiert. Dabei handelt es sich um Portraitaufnahmen von Europäern mit unterschiedlicher affektiver Mimik und Alltagsgegenständen. Diese Bilder wurden schon in vorhergehenden psychologischen Untersuchungen erfolgreich eingesetzt. Ihre Aufgabe wird darin bestehen, nach Aufforderung am Bildschirm die gesehenen Bilder zu benennen oder zu zählen. Die Reihenfolge der Bilddarstellung ist bei den verschiedenen Probanden unterschiedlich. Zwischen den Untersuchungssequenzen findet eine kurze Pause von ca. 5 Minuten statt. Nach Beendigung der Bilddarbietung werden Ihnen die Messfühler und die EEG-Haube entfernt. Die Gesamtdauer des Versuches, mit Anbringen der EEG-Haube und den Messfühlern beträgt ca. 3 bis 4 Stunden. Während des gesamten Versuches werden alle Aktivitäten in Bild und Ton mit einer Videokamera vom Untersuchungsteam beobachtet und für weitere Untersuchungen festgehalten. Alle Messfühler sind vom Stromnetz getrennt und entsprechen den hohen Anforderungen der medGV (Medizinische Geräteschutzverordnung), sodass hierbei keinerlei Risiko eines Stromkontaktes besteht.

Risiken und Vorsichtsmaßnahmen

Die an den Probanden durchgeführten Messungen sind auf körperlicher Ebene in keiner Weise invasiv und stellen keine Gefährdung dar. Die einzige minimale körperliche Belastung besteht im schmerzfreien Aufkleben der Messfühler auf die Hautoberfläche des Kopfes, des Halses und der Extremitäten. Über die geschilderten Ausschlusskriterien wird darüber hinaus sichergestellt, dass Personen mit akuten körperlichen Erkrankungszuständen von der Untersuchung ausgeschlossen werden. Ein Heilversuch ist also von vornherein nicht beabsichtigt.

Alle Versuchsteilnehmer werden über Sinn, Ziel und Methoden des Versuches ausführlich schriftlich sowie mündlich aufgeklärt und erteilen ihr schriftliches Einverständnis zur Versuchsteilnahme. Sie erhalten darüber hinaus bei Interesse eine Rückmeldung ihrer Versuchsergebnisse.

Die Untersuchung selbst findet in einer separaten, belüfteten, schwach beleuchteten Messkammer (3,50m x 2,40m Grundfläche) in einem bequemen Untersuchungssessel statt. Der PC-Präsentationsmonitor ist strahlungsarm und ermöglicht auf Grund hoher technischer Standards eine flimmerfreie Bilddarbietung.

Ein versuchsbedingtes Gesundheitsrisiko für die Versuchsteilnehmer kann nach menschlichem Ermessen als ausgeschlossen angesehen werden. Trotzdem ist eine schnelle Erreichbarkeit ärztlicher Hilfe durch die Einbindung innerhalb der Räumlichkeiten des Institutes für Arbeitsmedizin der Heinrich-Heine-Universität gegeben.

Nuklearmedizinische Klinik

Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT)

Die MRT zeichnet die Verteilung von Wasser oder anderen natürlich vorkommenden Molekülen unter Anwendung eines starken Magnetfeldes auf, um Bilder des Körpers oder Konzentrationen von derartigen Molekülen zu erhalten. Radiowellen gestatten es, die Wechselwirkungen von Molekülen in starken Magnetfeldern zu bestimmen. Die MRT-Technologie ist ein sogenanntes nichtinvasives Verfahren, d.h. es ist nicht mit einem medizinischen Eingriff gleich zusetzen und für den Körper nach heutigem Kenntnisstand unschädlich. Im Gegensatz zu anderen diagnostischen Verfahren wird bei der MRT-Technologie keine ionisierende Strahlung (Radioaktivität oder Röntgenstrahlen) eingesetzt. Nach heutigem Wissensstand, basierend auf einer fast 20-jährigen Erfahrung mit MRT, sind keine Nebeneffekte bekannt. Darüber hinaus gehende Langzeiteffekte des MRT-Verfahrens auf den menschlichen Körper sind nicht wahrscheinlich. Studien an Tieren und Zellen haben bisher keine eindeutigen Einwirkungen nachweisen können.

Mit Hilfe des MRT können Veränderungen der Gehirnaktivität auf einen bestimmten Reiz über einen großen Zeitraum und einer hochauflösenden örtlichen Auflösung gemessen werden.

Vor Beginn der Untersuchungen werden dem Probanden zur Eingewöhnung das Labor gezeigt und möglicherweise noch offene Fragen beantwortet. Es folgen eine ausführliche Aufklärung und körperliche und psychometrische Untersuchung. Als Proband werden Sie auf einer Untersuchungsliege liegen, welche in einen Zylinder hineinfährt, in dem ein starkes Magnetfeld besteht. Der Raum ist abgedunkelt. Während der Messung werden Sie ein mehr oder minder starkes Klopfen hören, welches von dem elektrischen Schalten der Magnetfelder herrührt. Um mögliche Gehörschäden zu vermeiden, werden Sie vor der Messung einen Gehörschutz erhalten. Für die Kopfbildgebung wird ein kleinerer Zylinder um Ihren Kopf gelegt. Die Untersuchungszeit beträgt 60 – 90 Minuten. Ein Gang zur Toilette vor der Untersuchung ist daher ratsam. Sie können während der Studie mit den Experimentatoren über eine Wechselsprechanlage sprechen. Auf Ihren Wunsch können Sie zu jedem Zeitpunkt aus dem Gerät herausgefahren werden. Über eine Spiegeloptik werden die Bilder so in das Gerät hineinprojiziert, dass Sie diese bequem in liegender Position betrachten können. Zunächst wird eine anatomische MRT Aufnahme des Gehirns aufgezeichnet. Anschließend werden verschiedene Abbildungen präsentiert, wobei die Veränderungen des Blutflusses im Gehirn durch das MRT kontinuierlich aufgezeichnet werden. Wie bei den EEG-Untersuchungen auch handelt es sich bei dem dargebotenen Reizmaterial um Portraitaufnahmen von Europäern mit unterschiedlicher affektiver Mimik und um Alltagsgegenstände sowie Graumuster. Diese Bilder wurden schon vorhergehenden psychologischen Untersuchungen erfolgreich eingesetzt.

Die Versuchsteilnehmer werden über Sinn, Ziel und Methoden des Versuches ausführlich schriftlich sowie mündlich aufgeklärt und erteilen ihr schriftliches Einverständnis zur Versuchsteilnahme. Sie erhalten darüber hinaus bei Interesse eine Rückmeldung ihrer Versuchsergebnisse.

Risiken und Vorsichtsmaßnahmen

Akute Einwirkungen des Magnetfeldes während der Messung können in sehr seltenen Fällen auftreten, z. B. Lichtblitze durch magnetische Induktion bei sehr schnellen Bewegungen des Kopfes. Schnelle Bewegungen innerhalb des Magnetfeldes sollten daher vermieden werden.

Personen mit Atembeschwerden oder Kreislaufproblemen können nicht an der Studie teilnehmen. Die Anwendung von Magnetfeldern schließt die Teilnahme von Personen aus, die elektrische Geräte zur Stimulation bzw. Diagnose

(z. B. Herzschrittmacher) oder andere Metallteile (z. B. implantierte Metallteile, Schrauben, Tätowierungen etc.) im oder am Körper haben.

Die räumlichen Verhältnisse im Magneten lassen es nicht zu, Personen mit Rückenbeschwerden oder starkem Übergewicht zu untersuchen.

Einverständniserklärung

Nach ausführlicher schriftlicher und mündlicher Aufklärung über das Ziel der Untersuchung und die Art der hierfür eingesetzten Untersuchungsmittel erkläre ich mich freiwillig zur Teilnahme bereit.

Ich erkläre mich damit einverstanden, dass im Rahmen dieser Studie erhobene Daten auf Fragebögen und elektronischen Datenträgern aufgezeichnet werden und verwendet werden von

a) den beiden Untersuchungsgruppen* der Studie zur wissenschaftlichen Auswertung

b) den zuständige(n) Überwachungsbehörde(n), Deutsche Forschungsgemeinschaft und Ethikkommission zur Überprüfung der ordnungsgemäßen Durchführung der Studie sowie zur Bewertung von Studienergebnissen.

In anonymisierter Form und unter strenger Beachtung datenschutzrechtlicher Vorschriften und der ärztlichen Schweigepflicht werden alle erhobenen Daten EDVgestützt statistisch ausgewertet. Nach endgültigem Abschluss der Studie werden diese Daten wieder gelöscht.

Anschriften der Untersuchungsgruppen:

1. Psychophysiologisches Labor, Klinisches Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Heinrich-Heine-Universität, Postfach 10 10 07, 40001 Düsseldorf

2. Klinik für Nuklearmedizin auf dem Gelände des Forschungszentrum Jülich, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Leo-Brandt-Straße, 52426 Jülich

Mir sind die Inhalte der abgeschlossenen Wege-Unfallversicherung (Versicherungspolice: muss noch eingefügt werden) bekannt. Die Versicherungsbedingungen liegen mir in Kopie vor.

Ich kann die Teilnahme an dieser Untersuchung zu jedem Zeitpunkt ohne Angabe von Gründen abbrechen, die getroffenen Zusagen wieder rückgängig machen und meine Daten löschen lassen.

Ich bin mit allen Untersuchungsschritten einverstanden.

Düsseldorf/Jülich, den

_____ _____

Unterschrift des Probanden Unterschrift der/s Versuchsleiterin/s

TAS-20

Name: Vorname: Datum:

Geschlecht: männlich ☐ weiblich ☐ Geburtsdatum:

Höchster Schulabschluß: keiner ☐ Sonderschule ☐ Hauptschule ☐ mittlere Reife ☐ Abitur/Fachabitur ☐ Universität / FH ☐

Beruf:

Mutter-sprache:

Ich bin Rechtshänder ☐ Linkshänder ☐

Waren Sie im letzten viertel Jahr in ärztlicher oder zahnärztlicher Behandlung? Wenn ja, wo?

Nehmen Sie Medikamente? Wenn ja, welche?

Telefon/e-mail:

Bitte kreuzen Sie an, inwieweit die folgenden 20 Aussagen auf Sie zutreffen. Sie können den Grad Ihrer Zustimmung oder Ablehnung anhand einer 5-Punkte-Skala einschätzen:

1 = trifft überhaupt nicht zu
2 = trifft selten zu
3 = trifft teilweise zu, teilweise auch nicht
4 = trifft oft zu
5 = trifft immer zu

1. Mir ist oft unklar, welche Gefühle ich gerade habe. 1---2---3---4---5
2. Es fällt mir schwer, die richtigen Worte für meine Gefühle zu finden. 1---2---3---4---5
3. Ich habe körperliche Empfindungen, die sogar die Ärzte nicht verstehen. 1---2---3---4---5
4. Es fällt mir leicht, meine Gefühle zu beschreiben. 1---2---3---4---5
5. Ich gehe Problemen lieber auf den Grund, als sie nur zu beschreiben 1---2---3---4---5
6. Wenn mich etwas aus der Fassung gebracht hat, weiß ich oft nicht, ob ich traurig, ängstlich oder wütend bin. 1---2---3---4---5
7. Ich bin oft über Vorgänge in meinem Körper verwirrt. 1---2---3---4---5
8. Ich lasse die Dinge lieber einfach geschehen und versuche nicht herauszufinden, warum sie gerade so passiert sind. 1---2---3---4---5
9. Einige meiner Gefühle kann ich gar nicht richtig benennen. 1---2---3---4---5
10. Sich mit Gefühlen zu beschäftigen finde ich sehr wichtig. 1---2---3---4---5
11. Ich finde es schwierig zu beschreiben, was ich für andere Menschen empfinde. 1---2---3---4---5
12. Andere fordern mich auf, meine Gefühle mehr zu beschreiben. 1---2---3---4---5
13. Ich weiß nicht, was in mir vorgeht. 1---2---3---4---5
14. Ich weiß oft nicht, warum ich wütend bin. 1---2---3---4---5
15. Ich unterhalte mich mit anderen nicht so gerne über ihre Gefühle, sondern lieber darüber, womit sie sich täglich beschäftigen. 1---2---3---4---5
16. Ich sehe mir lieber „leichte“ Unterhaltungssendungen als psychologische Problemfilme an. 1---2---3---4---5
17. Es fällt mir schwer, selbst engen Freunden gegenüber meine innersten Gefühle mitzuteilen. 1---2---3---4---5
18. Ich kann mich jemandem sogar in Augenblicken des Schweigens sehr nahe fühlen. 1---2---3---4---5
19. Ich finde, daß das Mir-Klarwerden über meine persönlichen Gefühle wichtig ist, wenn ich persönliche Probleme lösen muß. 1---2---3---4---5
20. Durch die Suche nach verborgenen Bedeutungen nimmt man sich das Vergnügen an Filmen oder Theaterstücken. 1---2---3---4---5

BDI

Name:	Geschlecht:
Geburtsdatum:	Ausfülldatum:

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die eine Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in dieser Woche einschließlich heute gefühlt haben und kreuzen Sie die dazugehörige Ziffer (0, 1, 2 oder 3) an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Ziffern markieren. Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

A
0 Ich bin nicht traurig
1 Ich bin traurig
2 Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los.
3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es kaum noch ertrage.

B
0 Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft.
1 Ich sehe mutlos in die Zukunft.
2 Ich habe nichts, worauf ich mich freuen kann.
3 Ich habe das Gefühl, dass die Zukunft hoffnungslos ist, und dass die Situation nicht besser werden kann.

C
0 Ich fühle mich nicht als Versager.
1 Ich habe das Gefühl, öfter versagt zu haben als der Durchschnitt.
2 Wenn ich auf mein Leben zurückblicke, sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge.
3 Ich habe das Gefühl, ein völliger Versager zu sein.

D
0 Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher.
1 Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.
2 Ich kann aus nichts mehr eine echte Befriedigung ziehen.
3 Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt.

E
0 Ich habe keine Schuldgefühle.
1 Ich habe häufig Schuldgefühle.
2 Ich habe fast immer Schuldgefühle.
3 Ich habe immer Schuldgefühle.

F
0 Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein.
1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.
2 Ich erwarte bestraft zu werden.
3 Ich habe das Gefühl bestraft zu sein.

G
0 Ich bin nicht von mir enttäuscht.
1 Ich bin von mir enttäuscht.
2 Ich finde mich fürchterlich.
3 Ich hasse mich.

H
0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als alle anderen.
1 Ich kritisiere mich wegen meiner Fehler und Schwächen.
2 Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Mängel.
3 Ich gebe mir für alles die Schuld, was schief geht.

I
0 Ich denke nicht daran mir etwas anzutun.
1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
2 Ich möchte mich am liebsten umbringen.
3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte.

J
0 Ich weine nicht öfter als früher.
1 Ich weine jetzt mehr als früher.
2 Ich weine jetzt die ganze Zeit.
3 Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte.

_____ Subtotal Seite 1

The Psychological Corporation Harcourt Brace Jovanovich, Inc.
Copyright © 1978 by Aron T. Beck. All rights reserved.
Deutsche Ausgabe 1993 bei Verlag Hans Huber, Bern.
Das Fotokopieren und Nachdrucken dieses Fragebogens ist nicht erlaubt!

Fortsetzung auf der Rückseite

K

0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
1 Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher.
2 Ich fühle mich dauernd gereizt.
3 Die Dinge die mich früher geärgert haben, berühren mich jetzt nicht mehr.

L

0 Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.
1 Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher.
2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.
3 Ich habe mein ganzes Interesse an anderen Menschen verloren.

M

0 Ich bin so entschlussfreudig wie immer.
1 Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter als früher auf.
2 Es fällt mir jetzt schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.
3 Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.

N

0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter auszusehen als früher.
1 Ich mache mir Sorgen, dass ich alt oder unattraktiv aussehe.
2 Ich habe das Gefühl, dass Veränderungen in meinem Aussehen eintreten, die mich hässlich machen.
3 Ich finde mich hässlich.

O

0 Ich kann so gut arbeiten wie früher.
1 Ich muss mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff nehme.
2 Ich muss mich zu jeder Tätigkeit zwingen.
3 Ich bin unfähig zu arbeiten.

P

0 Ich schlafe so gut wie sonst.
1 Ich schlafe nicht mehr so gut wie früher.
2 Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst, und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen.
3 Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst uns ich kann nicht mehr einschlafen.

Q

0 Ich ermüde nicht stärker als sonst.
1 Ich ermüde schneller als früher.
2 Fast alles ermüdet mich
3 Ich bin zu müde um etwas zu tun.

R

0 Mein Appetit ist nicht schlechte als sonst.
1 Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher.
2 Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.
3 Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.

S

0 Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen.
1 Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.
2 Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.
3 Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen.

Ich esse absichtlich weniger, um abzunehmen :

Ja Nein

T

0 Ich mache mir keine größeren Sorgen um meine Gesundheit als sonst.
1 Ich mache mir Sorgen über körperliche Probleme, wie Schmerzen, Magenbeschwerden oder Verstopfung.
2 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass es mir schwer fällt, an etwas anderes zu denken.
3 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass ich an nichts anderes mehr denken kann.

U

0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses an Sex bemerkt.
1 Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.
2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.
3 Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.

____ Subtotal Seite 2
____ Subtotal Seite 1
____ Summenwert

NEO - FFI

Name:_____ Datum: _____

Geschlecht : männlich..... ◯
Weiblich..... ◯

Alter: _____

Schulabschluß:_____ Beruf: _____

Hinweise: Dieser Fragebogen umfasst 60 Aussagen, welche sich zur Beschreibung Ihrer eigenen Person eignen könnten. Lesen Die bitte jede dieser Aussagen aufmerksam durch und überlegen Sie, ob diese Aussage auf Sie persönlich zutrifft oder nicht. Zur Bewertung jeder der 60 Aussagen steht Ihnen eine fünffach abgestufte Skala zur Verfügung. Kreuzen Sie bitte an :

	Starke Ablehnung	Ablehung	Neutral	Zustimmung	Starke Zustimmung
SA (**starke Ablehnung**),wenn Sie der Aussage auf keinen Fall zustimmen oder sie für völlig unzutreffend halten.	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
A (**Ablehnung**),wenn Sie der Aussage eher nicht zustimmen oder sie für unzutreffend halten.	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
N (**neutral**),wenn die Aussage weder richtig noch falsch, also weder zutreffend noch unzutreffend ist.	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
Z (**Zustimmung**),wenn Sie der Aussage eher zustimmen oder sie für zutreffend halten.	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
SZ (**starke Zustimmung**), wenn Sie der Aussage nachdrücklich zustimmen oder sie für völlig zutreffend halten.	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)

Es gibt bei diesem Fragebogen keine ’richtigen’ oder ’falschen’ Antworten, und Sie müssen kein Experte (keine Expertin) sein, um den Fragebogen angemessen beantworten zu können. Sie erfüllen den Zweck der Befragung am besten, wenn Sie die Fragen so wahrheitsgemäß wie möglich beantworten.

Bitte lesen Sie jede Aussage genau durch und kreuzen Sie als Antwort die Kategorie an, die Ihre Sichtweise am besten ausdrückt. Falls Sie Ihre Meinung nach dem Ankreuzen einmal ändern sollten, streichen Sie Ihre erste Antwort bitte deutlich durch. Bitte bewerten Sie die 60 Aussagen zügig aber sorgfältig. **Lassen Sie keine Aussage aus**. Auch wenn einmal die Entscheidung schwer fallen sollte, kreuzen Sie trotzdem immer eine Antwort an, und zwar die, welche noch am ehesten auf Sie zutrifft. Beginnen Sie bitte jetzt mit der Beantwortung!

		Starke Ablehnung	Ablehnung	Neutral	Zustimmung	Starke Zustimmung
1.	Ich bin nicht leicht beunruhigt.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
2.	Ich habe gerne viele Leute um mich herum.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
3.	Ich mag meine Zeit nicht mit Tagträumereien zu verschwenden.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
4.	Ich versuche zu jedem, dem ich begegne, freundlich zu sein.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
5.	Ich halte meine Sachen ordentlich und sauber.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
6.	Ich fühle mich anderen oft unterlegen.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
7.	Ich bin leicht zum Lachen zu bringen.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
8.	Ich finde philosophische Diskussionen langweilig.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
9.	Ich bekomme häufiger Streit mit meiner Familie und meinen Kollegen.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
10.	Ich kann mir meine Zeit recht gut einteilen, so dass ich meine Angelegenheiten rechtzeitig beende.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
11.	Wenn ich unter starkem Stress stehe, fühle ich mich manchmal, als ob ich zusammenbräche.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
12.	Ich halte mich nicht für besonders fröhlich.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
13.	Mich begeistern die Motive, die ich in der Kunst und in der Natur finde.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
14.	Manche Leute halten mich für selbstsüchtig und selbstgefällig.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
15.	Ich bin kein sehr systematisch vorgehender Mensch.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
16.	Ich fühle mich selten einsam oder traurig.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
17.	Ich unterhalte mich wirklich gerne mit anderen Menschen.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
18.	Ich glaube, dass es Schüler oft nur verwirrt und irreführt, wenn man sie Rednern zuhören lässt, die kontroverse Standpunkte vertreten.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
19.	Ich würde lieber mit anderen zusammenarbeiten, als mit Ihnen zu wetteifern.	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
20.	Ich versuche, alle mir übertragenen Aufgaben sehr gewissenhaft zu erledigen	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
21.	Ich fühle mich oft angespannt und nervös.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
22.	Ich bin gerne im Zentrum des Geschehens.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
23.	Poesie beeindruckt mich wenig oder gar nicht.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)

24.	Im Hinblick auf die Absichten anderer bin ich eher zynisch und skeptisch.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)

		Starke Ablehnung	Ablehnung	Neutral	Zustimmung	Starke Zustimmung
25.	Ich habe eine Reihe von klaren Zielen und arbeite systematisch auf sie zu.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
26.	Manchmal fühle ich mich völlig wertlos.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
27.	Ich ziehe es gewöhnlich vor, Dinge allein zu tun.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
28.	Ich probiere oft neue und fremde Speisen aus.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
29.	Ich glaube, dass man von den meisten Leuten ausgenutzt wird, wenn man es zulässt.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
30.	Ich vertrödele eine Menge Zeit, bevor ich mit einer Arbeit beginne.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
31.	Ich empfinde selten Furcht oder Angst.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
32.	Ich habe oft das Gefühl, vor Energie überzuschäumen.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
33.	Ich nehme nur selten Notiz von den Stimmungen oder Gefühlen, die verschiedene Umgebungen hervorrufen.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
34.	Die meisten Menschen, die mich kennen, mögen mich.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
35.	Ich arbeite hart, um meine Ziele zu erreichen.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
36.	Ich ärgere mich oft darüber, wie andere Leute mich behandeln.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
37.	Ich bin ein fröhlicher, gut gelaunter Mensch.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
38.	Ich glaube, dass wir bei ethischen Entscheidungen auf die Ansichten unserer religiösen Autoritäten achten sollten.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
39.	Manche Leute halten mich für kalt und berechnend.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
40.	Wenn ich eine Verpflichtung eingehe, so kann man sich auf mich bestimmt verlassen.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
41.	Zu häufig bin ich entmutigt und will aufgeben, wenn etwas schief geht.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
42.	Ich bin kein gut gelaunter Optimist.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
43.	Wenn ich Literatur lese oder ein Kunstwerk betrachte, empfinde ich manchmal ein Frösteln oder eine Welle der Begeisterung.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
44.	In Bezug auf meine Einstellungen bin ich nüchtern und unnachgiebig.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
45.	Manchmal bin ich nicht so verlässlich oder zuverlässig, wie ich sein sollte....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)

		Starke Ablehnung	Ablehnung	Neutral	Zustimmung	Starke Zustimmung
46.	Ich bin selten traurig oder deprimiert.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
47.	Ich führe ein hektisches Leben.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
48.	Ich habe wenig Interesse, über die Natur des Universums oder die Lage der Menschheit zu spekulieren.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
49.	Ich versuche stets rücksichtsvoll und sensibel zu handeln.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
50.	Ich bin eine tüchtige Person, die ihre Arbeit immer erledigt.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
51.	Ich fühle mich oft hilflos und wünsche mir eine Person, die meine Probleme löst.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
52.	Ich bin ein sehr aktiver Mensch.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
53.	Ich bin sehr wissbegierig.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
54.	Wenn ich Menschen nicht mag, so zeige ich ihnen das auch offen.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
55.	Ich werde wohl niemals fähig sein, Ordnung in mein Leben zu bringen.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
56.	Manchmal war mir etwas so peinlich, dass ich mich am liebsten versteckt hätte.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
57.	Lieber würde ich meine eigenen Wege gehen, als eine Gruppe anzuführen....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
58.	Ich habe oft Spaß daran, mit Theorien oder abstrakten Ideen zu spielen.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
59.	Um zu bekommen, was ich will, bin ich notfalls bereit, Menschen zu manipulieren.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)
60.	Bei allem was ich tue, strebe ich nach Perfektion.....	(SA)	(A)	(N)	(Z)	(SZ)

	N	**E**	**O**	**V**	**G**
Summenwerte					
Zahl beantwor-teter Items					
Mittelwerte					

Dieser Fragebogen enthält eine Reihe von Wörtern, die unterschiedliche Gefühle und Empfindungen beschreiben. Lesen Sie jedes Wort und tragen Sie dann in die Skala neben jedem Wort die Intensität ein. Sie haben die Möglichkeit zwischen fünf Abstufungen zu wählen:

1. ganz wenig oder gar nicht 2. ein bisschen 3. einigermaßen 4. erheblich 5. äußerst

Geben Sie bitte an, wie Sie sich **im allgemeinen** fühlen.

	ganz wenig oder gar nicht	ein bisschen	einiger-maßen	erheblich	äußerst
aktiv	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
bekümmert	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
interessiert	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
freudig erregt	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
verärgert	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
stark	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
schuldig	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
erschrocken	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
feindselig	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
angeregt	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
stolz	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
gereizt	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
begeistert	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
beschämt	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
wach	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
nervös	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
entschlossen	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
aufmerksam	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
durcheinander	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------
ängstlich	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------	-------□-------

Dieser Fragebogen enthält eine Reihe von Wörtern, die unterschiedliche Gefühle und Empfindungen beschreiben. Lesen Sie jedes Wort und tragen Sie dann in die Skala neben jedem Wort die Intensität ein. Sie haben die Möglichkeit zwischen fünf Abstufungen zu wählen:

1. ganz wenig oder gar nicht 2. ein bisschen 3. einigermaßen 4. erheblich 5. äußerst

Geben Sie bitte an, wie Sie sich **im Moment** fühlen.

	ganz wenig oder gar nicht	ein bisschen	einiger-maßen	erheblich	äußerst
aktiv	☐	☐	☐	☐	☐
bekümmert	☐	☐	☐	☐	☐
interessiert	☐	☐	☐	☐	☐
freudig erregt	☐	☐	☐	☐	☐
verärgert	☐	☐	☐	☐	☐
stark	☐	☐	☐	☐	☐
schuldig	☐	☐	☐	☐	☐
erschrocken	☐	☐	☐	☐	☐
feindselig	☐	☐	☐	☐	☐
angeregt	☐	☐	☐	☐	☐
stolz	☐	☐	☐	☐	☐
gereizt	☐	☐	☐	☐	☐
begeistert	☐	☐	☐	☐	☐
beschämt	☐	☐	☐	☐	☐
wach	☐	☐	☐	☐	☐
nervös	☐	☐	☐	☐	☐
entschlossen	☐	☐	☐	☐	☐
aufmerksam	☐	☐	☐	☐	☐
durcheinander	☐	☐	☐	☐	☐
ängstlich	☐	☐	☐	☐	☐