

Aus dem Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. phil. Wolfgang Tress

**Das Problem der Willensfreiheit
bei somatoformen Störungen
in Anbetracht aktueller neurobiologischer Befunde**

Dissertation

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

vorgelegt von
Julia Schreitter von Schwarzenfeld

2012

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

gez.:

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

Referent: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. phil. Wolfgang Tress

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. phil. Alfons Labisch

„Wer überhaupt seine Wünsche bewerten kann, für den ist es gut, eine bestimmte Ordnung in seine Wünsche zu bringen; wer eine solche Lebenskonzeption hat, für den ist es gleichwohl gut, sich von dieser nicht beengen zu lassen; wer eine Lebenskonzeption hat und sich von ihr nicht beengen läßt, dem kommt es in allem, was er tut, immer auch auf den Spielraum eines selbstbestimmten Tätigseins an. Kurz: Für alle, die danach streben, ihre Wünsche zu erfüllen, ist es am besten, nicht allein nach Wunscherfüllung, sondern nach einem Leben im Modus weltoffener Selbstbestimmung zu streben.“

Martin Seel
Versuch über die Form des Glücks

Teile dieser Arbeit werden in Kürze veröffentlicht:

Schreitter von Schwarzenfeld, J., Tress, W. (2013): Einschränkungen der Willensfreiheit bei somatoformen Störungen. Aktuelle neurobiologische Befunde. *Psychotherapeut* (Online First), DOI: 10.1007/s00278-013-0975-7

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird der interdisziplinären, theoretischen Fragestellung nachgegangen, inwiefern die Freiheit des Willens somatoform erkrankter Menschen beeinträchtigt sein könnte. Diese Frage ergibt sich aus der Beobachtung, dass sowohl ätiopathogenetische Modelle somatoformer Störungen wie auch (neuro-)philosophische Konzeptionen der Willensfreiheit durch einen Rekurs auf Theorien der Affektverarbeitung gekennzeichnet sind: Eine affektive Dysregulation kann psychosomatische Beschwerden begünstigen und zu gravierenden Problemen in Entscheidungsprozessen führen.

Da dem Konzept des *Affekts* die bedeutende Rolle eines Bindeglieds zwischen psychosomatischem und philosophischem Problem zukommt, wird in einem ersten propädeutischen Teil ein grundlegendes Verständnis des Affektbegriffs mit Bezug auf Erscheinungsbild, Funktion, Entwicklungspsychologie und Neurobiologie entwickelt.

Nachfolgend werden *somatoforme Störungen* definiert, klassifiziert und hinsichtlich ätiologischer Modellvorstellungen beschrieben. Dabei kommt dem psychodynamischen Konstrukt der Alexithymie besondere Bedeutung zu, da es auf die affektive Dysregulation als Erklärungsmodell somatoformer Beschwerden abzielt. Auf der Basis des im ersten Teil erarbeiteten theoretischen Rahmens zur Affektivität werden Hypothesen zu Ätiologie, Neurobiologie und Psychophysiologie der Alexithymie sowie empirische Befunde zur Korrelation alexithymer und somatoformer Merkmale diskutiert.

Der daran anschließende Teil widmet sich dem philosophischen Problem der *Willensfreiheit*. Zunächst werden zentrale Begriffe der Debatte sowie zeitgenössische Positionen vorgestellt. Sodann wird der Versuch einer konzeptionellen Integration affekttheoretisch relevanter Faktoren in ein Modell der Freiheit des Willens unternommen.

Abschließend erfolgt die *Synthese* der diskutierten Befunde und Überlegungen. Dabei wird der Bezug des Problems der Willensfreiheit auf das Krankheitsbild der somatoformen Störung kritisch reflektiert: Wie frei der Wille eines somatoformen Patienten tatsächlich ist, hängt nicht nur vom zugrunde gelegten Freiheitsverständnis, sondern auch von der individuellen Ausprägung der alexithymer Merkmale bei der betroffenen Person ab; eine pauschale Bewertung verbietet sich.

Abkürzungsverzeichnis

ACC	Anteriorer zingulärer Kortex
ACI	Affect Consciousness Interview
BIQ	Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire
DLPFC	Dorsolateraler präfrontaler Kortex
EBS	Emotional besetzte(r) Stimulus/Stimuli
EEG	Elektroenzephalographie
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomographie
ICD-10	Internationale Klassifikation der Krankheiten, 10. Revision
LEAS	Levels of Emotional Awareness Scale
LPFC	Lateraler präfrontaler Kortex
MOFC	Medialer orbitofrontaler Kortex
MPFC	Medialer präfrontaler Kortex
OFC	Orbitofrontaler Kortex
PET	Positronenemissionstomographie
PFC	Präfrontaler Kortex
SII	Sekundärer somatosensibler Kortex
SAT-9	Symbolic Archetypal Test mit neun Elementen
SFA	Self forming action
TAS-20	Toronto-Alexithymie-Skala mit 20 Items
TMS	Transkranielle Magnetstimulation
VMPFC	Ventromedialer präfrontaler Kortex
VPFC	Ventraler präfrontaler Kortex

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Affekte	4
2.1	Affekte als Regulatoren der Homöostase	4
2.2	Emotionen	7
2.2.1	Emotional besetzte Stimuli (EBS)	8
2.2.2	Somatische Reaktionen	9
2.2.3	Körperkartierungen	10
2.3	Gefühle	11
2.3.1	Emotionale Wahrnehmungsfähigkeit	11
2.3.2	Intrapsychische und interpersonale Funktionen	14
2.3.3	Entwicklungspsychologische Aspekte	15
2.3.4	Neurobiologische Korrelate	16
3	Somatoforme Störungen	19
3.1	Definition, Klassifikation und Beschreibungsdimensionen	19
3.2	Erklärungsmodelle der Somatisierung	22
3.2.1	Dispositionelle Faktoren	23
3.2.2	Ätiopathogenetische Konzepte	24
3.2.2.1	Kognitiv-behaviorale Konzepte	24
3.2.2.2	Psychodynamische Konzepte	25
3.3	Somatoforme Störungen und Affekte	27
3.3.1	Das Konzept der Alexithymie	27
3.3.1.1	Definition	27
3.3.1.2	Messverfahren	30
3.3.1.3	Ätiologie	31
3.3.1.4	Neurobiologie	33
3.3.1.5	Psychophysiologie	35
3.3.2	Somatoforme Störungen und Alexithymie	37
3.3.2.1	Somatisierung durch affektive Dysregulation	37
3.3.2.2	Empirische Befunde zur Korrelation von somatoformen und alexithymen Merkmalen	38
4	Willensfreiheit	41
4.1	Die aktuelle philosophische Diskussion	41

4.1.1	Willensfreiheit zwischen Anderskönnen, Urheberschaft und Intelligibilität ...	42
4.1.2	Inkompatibilistische Konzeptionen	43
4.1.2.1	Harter Determinismus	43
4.1.2.2	Libertarismus	45
4.1.3	Kompatibilistische Konzeptionen	46
4.1.3.1	Klassischer Kompatibilismus	47
4.1.3.2	Hierarchische Theorie	47
4.1.3.3	Semikompatibilismus	48
4.1.3.4	Revisionistischer Kompatibilismus	49
4.1.3.5	Epistemischer Dualismus	49
4.1.3.6	Epistemischer Libertarismus	50
4.2	Willensfreiheit und Affekte	50
4.2.1	Anderskönnen und Affekte.....	51
4.2.1.1	Die epistemische Offenheit der Zukunft	51
4.2.1.2	Willensbildung als Entdeckung des eigenen Willens.....	53
4.2.1.3	Phantasie als notwendige Bedingung für Entscheidungsspielräume.....	54
4.2.2	Urheberschaft und Affekte	55
4.2.2.1	Die Hypothese der somatischen Marker.....	55
4.2.2.2	Authentizität durch emotionale Identifikation.....	57
4.2.3	Intelligibilität und Affekte	59
4.2.4	Zusammenfassung	61
5	Willensfreiheit und somatoforme Störungen.....	63
5.1	Anderskönnen und somatoforme Störungen	63
5.2	Urheberschaft und somatoforme Störungen	64
5.3	Intelligibilität und somatoforme Störungen.....	65
6	Schlussbetrachtung	66
7	Literaturverzeichnis	69

1 Einleitung

In den letzten Jahrzehnten ist die Neurowissenschaft zu einer Schlüsseldisziplin nicht nur für das Verständnis vieler psychischer Erkrankungen, sondern auch für zentrale Fragen der philosophischen Anthropologie und der analytischen Philosophie des Geistes avanciert. Naturwissenschaftliche und geisteswissenschaftliche Themen werden im Zuge des modernen Zugangs zum menschlichen Geiste nunmehr „an einem Tisch“ diskutiert. Auch in diesem Projekt soll einer durch die Neurowissenschaft inspirierten *interdisziplinären Fragestellung* nachgegangen werden: Beeinträchtigt eine somatoforme Störung die Willensfreiheit des betroffenen Menschen?

Somatoforme Störungen treten als anhaltende Körperbeschwerden in Erscheinung, für die sich keine ausreichende organische Erklärung finden lässt (Scheidt/Henningsen 2009). In der psychodynamischen Theoriebildung wird die Somatisierung als Störung der Affektregulation begriffen. So korrelieren somatoforme Störungen positiv mit alexithymen Merkmalen (Waller 2006). Das Konzept der Alexithymie beschreibt die Unfähigkeit, Gefühle wahrzunehmen und auszudrücken. Personen, die unter dieser „Gefühlsblindheit“ leiden, können *psychische* Spannungen nicht als solche empfinden, sondern nehmen sie als *körperliche* Reaktionen oder Beschwerden wahr. In verschiedenen bildgebenden Studien zur Verarbeitung emotionaler Informationen konnte gezeigt werden, dass alexithyme Patienten strukturelle und funktionelle Veränderungen in bestimmten affektgenerierenden und -verarbeitenden Arealen des Gehirns aufweisen, z.B. der Amygdala, dem Cingulum und dem präfrontalen Kortex (Schäfer/Franz 2009b).

Wie hängen Somatisierung und Alexithymie nun mit dem genuin philosophischen Problem der Willensfreiheit zusammen? In einigen zeitgenössischen, neurowissenschaftlich gestützten Freiheitskonzeptionen wird den Affekten eine besondere Bedeutung in Entscheidungsfindungsprozessen zugesprochen. So wird die *Hypothese der somatischen Marker* des Hirnforschers Antonio Damasio (2007) auch philosophisch rezipiert und interdisziplinär diskutiert: In klinischen Studien konnte er zeigen, dass Patienten mit Läsionen im präfrontalen Kortex im Vergleich zur Kontrollgruppe unvernünftige und kurzsichtige Entscheidungen treffen, obwohl sich keine Beeinträchtigungen des logischen Denkvermögens feststellen lassen. Damasio's Theorie zufolge liegt dies darin begründet, dass die Patienten in der Entscheidungssituation aufgrund der präfrontalen Läsion keinen Zugriff auf die emotionale Bewertung erinnelter oder imaginierter Situationen haben. Entscheidungen

würden möglicherweise unbewusst durch das emotionale Gedächtnis in Form vegetativer Reaktionsmuster – somatischer Marker – beeinflusst.

Die Verwobenheit von Affektverarbeitung und Entscheidungsprozess geht, wie sich im Laufe der Untersuchung zeigen wird, noch weit über diesen Aspekt hinaus. Dies legt die Frage nahe, ob bzw. in welchem Maße Patienten mit somatoformen Störungen infolge einer affektiven Dysregulation über einen freien Willen verfügen. Während Patienten mit anderen psychischen Erkrankungen wie Zwangsstörungen oder Suchterkrankungen ganz offensichtlich in ihrer Entscheidungsfreiheit eingeschränkt sind, wirft die These des unfreien Willens bei somatoformen Störungen ein völlig neues Licht auf das Krankheitsbild und die betroffenen Patienten.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit soll sich der eben aufgerissenen Problematik in vier Schritten genähert werden.

Angesichts der zentralen Bedeutung für das Verständnis sowohl der Ätiologie somatoformer Störungen als auch des zu entwickelnden Freiheitsmodells ist zunächst in einem propädeutischen Teil (*Kapitel 2*) zu klären, was unter „Affekten“, „Emotionen“ und „Gefühlen“ zu verstehen ist. Insbesondere werden Funktionen und neurobiologische Substrate des Affektsystems erörtert. Die darzulegende Konzeption soll sich in psychodynamisch-psycho-somatische wie auch in freiheitsphilosophische Modellvorstellungen einfügen lassen und somit als Bindeglied zwischen diesen fungieren können.

In *Kapitel 3* werden sodann somatoforme Störungen definiert und klassifiziert. Bei der Betrachtung ätiopathogenetischer Konzepte liegt der Fokus auf der für die übergeordnete Fragestellung interessierenden These der affektiven Dysregulation. Das psychodynamische Konstrukt der Alexithymie soll mit Blick auf Ätiologie, Neurobiologie, Psychophysiologie und sein empirisch untermauertes Erklärungspotential für die Entstehung somatoformer Störungen besprochen werden.

Das philosophische Problem der Willensfreiheit wird in *Kapitel 4* behandelt. Im Anschluss an eine kurze Einführung in die zeitgenössische Diskussion soll gezeigt werden, inwiefern sich Affektivität in ein Freiheitskonzept integrieren lässt und welches Freiheitsverständnis sich hieraus ergibt. Dabei werden drei Komponenten der Willensfreiheit – Anderskönnen, Urheberchaft und Intelligibilität – unterschieden und auf mögliche affekttheoretische Anknüpfungspunkte hin untersucht.

Im abschließenden *Kapitel 5* erfolgt die Synthese der diskutierten Befunde und Überlegungen: Das Problem der Willensfreiheit wird in Bezug zu somatoformen Störungen

gesetzt, indem die Beeinträchtigung der einzelnen Freiheitskomponenten durch die affektive Dysregulation im Rahmen der Alexithymie geprüft wird.

Für die ausführliche Darstellung und Diskussion der skizzierten Problemfelder gilt es in methodischer Hinsicht, einschlägige Befunde und Modelle aus der aktuellen neurowissenschaftlichen, psychosomatischen und philosophischen Literatur zusammenzutragen, zu analysieren und letztlich auch konstruktiv in neue Kontexte zu setzen. Zur Illustration der theoretischen Überlegungen sowie zur Verdeutlichung der Relevanz der Erörterungen in praxi sollen zwei klinische Fallbeispiele dienen, welche sich ab *Kapitel 3* durch die Arbeit hindurchziehen werden.

2 Affekte

Neurowissenschaftlich fundierte Konzeptionen somatoformer Störungen und der Willensfreiheit haben mindestens eines gemeinsam: Sie kommen nicht ohne Rekurs auf einen der Begriffe des Affekts, der Emotion oder des Gefühls aus. Problematisch hieran ist das Fehlen einheitlicher Bestimmungen dieser Begriffe und ihres Verhältnisses zueinander. Die Zahl der Theorien zu Affekten, Emotionen und Gefühlen ist Legion; je nach zugrunde liegender Fachdisziplin ergibt sich dabei beispielsweise eine eher evolutionstheoretische, psychoanalytische oder neurobiologische Orientierung.¹

Dies jedoch ist nicht der Ort, an dem ein umfassender Überblick zu diesen Theorien gegeben werden kann oder soll. Aufgrund der zentralen Bedeutung für die später folgenden Überlegungen soll hier stattdessen ein Verständnis der genannten Begriffe dargelegt werden, das sowohl den Ansprüchen psychodynamisch-psychosomatischer Modellvorstellungen als auch denen einer neurowissenschaftlich flankierten Philosophie der Willensfreiheit genügen kann.

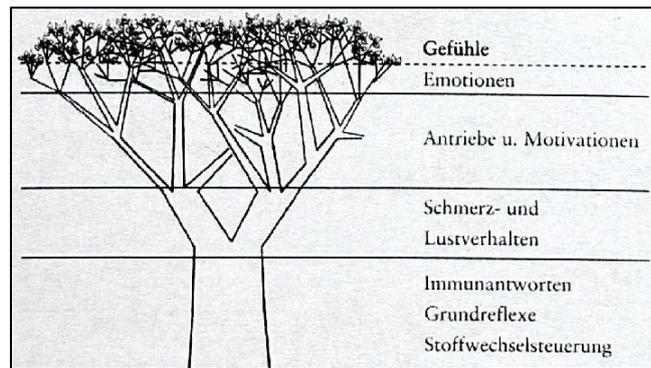
Als Grundlage des hier vertretenen Modells dient dabei die Konzeption Antonio Damasio aus seinem Werk *Der Spinoza-Effekt* (2003). Seine Theorie vereinigt evolutionstheoretische, neurobiologisch-physiologische und behavioristische Elemente. Darüber hinaus sollen weiterführende Aspekte der Neuro-, Kognitions- und Entwicklungspsychologie einbezogen werden.

2.1 Affekte als Regulatoren der Homöostase

In der Tradition Spinozas verwendet Damasio (2003, 17) „Affekt“ als Überbegriff für Triebe, Motivationen, Emotionen und Gefühle. Die Grundannahme seiner Theorie betrifft die *Funktion* der Affekte und besteht in der These, dass Affekte evolutionär entstandene Mechanismen zur Steuerung der Lebensprozesse, d.h. *Regulatoren der Homöostase* sind. Ziel der homöostatischen Bemühungen ist über das bloße Überleben hinaus die Erlangung und Aufrechterhaltung eines Lebenszustands in Wohlbefinden.

¹ Eine Übersicht findet sich in Merker 2009, 5. Traue und Kessler (2003, 24ff.) nennen allein sieben verschiedene psychologische Emotionstheorien.

Um das Wirken der einzelnen Mechanismen und deren Zusammenhang zu veranschaulichen, zieht Damasio das Bild eines sich verzweigenden Baumes heran, der alle Ebenen der homöostatischen Steuerung enthält (vgl. zum Folgenden Damasio 2003, 41-48, daraus auch Dar. 1):



Dar.1: Baum der homöostatischen Steuerung

Den Stamm des Baumes bilden die einfachsten Regulatoren: *Immunantworten*, *Grundreflexe* und *Stoffwechselprozesse*. Sie dienen der Aufrechterhaltung der Körperfunktion, beispielsweise durch Herstellung des inneren chemischen Gleichgewichts, durch Gefahrenabwehrung mittels Schreckreaktionen oder durch die immunologische Abwehr von pathogenen Substanzen.

Schmerz- und Lustverhalten stellen die erste Verzweigungsebene des Baumes dar: Nozizeptive Signale führen zu bestimmten Immunreaktionen und meidenden Verhaltensstrategien. Eine ungestörte Funktionsweise des Körpers hingegen geht mit Entspannung, eventuell gar mit Endorphinausschüttung und Annäherungsverhalten einher.

Auf der nächst höheren Verzweigungsebene befinden sich *Triebe und Motivationen*. Hierunter fallen beispielsweise Hunger, Durst und Sexualität sowie Neugier und Erkundungsdrang.

*Eigentliche Emotionen*², wie Freude, Traurigkeit, Furcht oder Scham, bilden die vorletzte Ebene der Verästelung: Sie übernehmen die Feinregulation des Vermeidungs- und Annäherungsverhaltens und besitzen grundlegende Bedeutung für die soziale Dimension des Menschen.

Gefühle schließlich nehmen als Krone des Baumes eine Sonderstellung ein: Sie sind die einzigen Elemente der homöostatischen Steuerung, die *bewusst* ablaufen und durch kognitive Prozesse moduliert werden können. Sie sind mentaler Ausdruck aller anderen regulativen Mechanismen, welche für sich genommen unbewusst und automatisch vor sich gehen.

Das Bild des Baumes soll verdeutlichen, dass es sich hier weder um eine einfache lineare Hierarchie noch um eine Liste voneinander unabhängiger Elemente handelt. Das Wachstum des Baumes entspricht der evolutionären Entwicklung der einzelnen Mechanismen; Gefühle stellen danach die jüngsten homöostatischen Regulatoren dar. Sie sitzen den anderen

² Eigentliche Emotionen werden von Emotionen im weiteren Sinn abgegrenzt, da zu letzteren häufig auch Lust- und Schmerzverhalten, Triebe und Motivationen gezählt werden.

Reaktionen jedoch nicht einfach auf – nach Damasio unterliegen vielmehr alle regulativen Reaktionen dem Prinzip der Verschachtelung: Einfache Reaktionen sind als Teilelemente in aufwändigere Reaktionen eingebunden.

In der Psychosomatik werden „Affekt“ und „Emotion“ häufig synonym verwendet und als unbewusste Phänomene den bewussten Gefühlen gegenübergestellt. So definiert Franz (2009, 27) aus neurowissenschaftlicher Sicht ein Gefühl als die „bewusste Wahrnehmung eigener affektiver Zustände“ bzw. als „die Fähigkeit einen aktivierten Basisaffekt im sprachbewussten Arbeitsgedächtnis zu repräsentieren“.

Doch finden sich in der psychosomatisch orientierten Fachliteratur ebenso Definitionen, welche der Konzeption Damasio entsprechen oder zumindest mit dieser kompatibel sind. So subsumieren auch Grabe und Scheidt (2009, 20f.), die ihrerseits den inkonsistenten Gebrauch der Begriffe in der Literatur betonen, Emotion und Gefühl als voneinander zu unterscheidende Phänomene unter den Begriff des Affekts. Und auch bei Janssen (2009, 57f.) fungiert der Affektbegriff als unbewusste und bewusste Komponenten enthaltender *Überbegriff*:

Affekte bestehen aus physiologisch-hormonellen Komponenten, Ausdrucksverhalten, Handlungsbereitschaft, Wahrnehmung und Interpretation dieser Zustände. Affekte sollen:

- Denken und Handeln steuern,
- Interaktion regulieren,
- Selbstwahrnehmung fördern.

Die Affekte haben:

- informationsverarbeitende Funktion (Neugier, Interesse, Überraschung),
- beziehungsregulierende Funktion (Ekel, Wut, Angst),
- selbstreflektive Funktion (Angst vor anderen, Angst vor Verlassenheit).

Wie bei Damasio wird in dieser Definition die Funktion des Affektsystems als *Regulativ* hervorgehoben. Als Affektkomponenten sind hier Elemente der Motivationen, der eigentlichen Emotionen und der Gefühle aufgeführt.³

Von besonderer Bedeutung für das ätiopathogenetische Modell somatoformer Störungen sowie für das hier darzulegende Konzept der Willensfreiheit sind die eigentlichen Emotionen und deren Wahrnehmung als Gefühle. Daher soll nachfolgend auf einige Aspekte der Entstehung, des Erscheinungsbilds, der Funktion und der neuronalen Verarbeitung von Emotionen (2.2) und Gefühlen (2.3) eingegangen werden.

³ Auf den Triebbegriff wird hier aufgrund seiner Sonderstellung in der psychoanalytischen Tradition bewusst verzichtet.

2.2 Emotionen

Damasio unterscheidet drei verschiedene Formen von Emotionen: Hintergrundemotionen, primäre und soziale Emotionen (vgl. hierzu Damasio 2003, 55ff.).

Hintergrundemotionen definiert er als den zusammengesetzten Ausdruck aller regulativen Reaktionen, die sich in jedem Augenblick des Lebens ereignen, ohne dass ein bestimmter Reiz zugrunde liegt. Charakteristisch für diesen Emotionstypus ist – seinem Namen entsprechend –, dass er in unserem Verhalten nicht in den Vordergrund tritt.⁴

Anders verhält sich dies bei den *primären Emotionen*: Furcht, Wut, Ekel, Überraschung, Traurigkeit und Freude können bei Menschen aller Kulturen und sogar bei Tieren beobachtet sowie durch vergleichbare Reize hervorgerufen werden. Diese Emotionen werden daher häufig auch als angeboren bezeichnet. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass das „angeborene“ Verhalten als Reaktion auf einen emotionalen Reiz nur dann in Erscheinung tritt, wenn es zuvor mindestens einmal bei der Mutter beobachtet worden ist.

Zu den *sozialen Emotionen* zählt Damasio Mitgefühl, Verlegenheit, Scham, Schuldgefühle, Stolz, Eifersucht, Neid, Dankbarkeit, Bewunderung, Entrüstung und Verachtung. Unbestritten ist die Auffassung, dass diese Emotionen sich aus primären Emotionen zusammensetzen – auch hier gilt das Schachtelprinzip. So übernimmt beispielsweise die Emotion *Verachtung* das Mienenspiel von *Ekel*. Allerdings herrscht Uneinigkeit darüber, ob auch diese Emotionen im Menschen angelegt sind oder erst durch einen sozialen Lernprozess mithilfe kognitiver Operationen erworben werden (siehe zu dieser Frage LeDoux 1998, 123, und Damasio 2003, 59).

Im Folgenden soll es um Auslösung und Ausführung primärer und sozialer Emotionen auf neuronaler sowie somatischer Ebene gehen. Damasio konzipiert diesen Prozess als Ereigniskette, an deren Anfang ein emotional besetzter Stimulus steht und deren Ende durch den hervorgerufenen emotionalen Zustand markiert ist. Dieser Zustand wird als körperliche Reaktion auf den emotional besetzten Reiz begriffen. Er setzt sich aus bestimmten vegetativ-autonomen und endokrinen Aktivierungsmustern sowie spezifischen Bewegungs- und Verhaltensprogrammen zusammen, welche im Gehirn als Körperkartierungen repräsentiert werden.

⁴ Die Wahrnehmung dieser zusammengesetzten Emotion macht unsere *Befindlichkeit* aus.

2.2.1 Emotional besetzte Stimuli (EBS)

Die Emotion gilt als Ergebnis einer Situationseinschätzung durch den Organismus. Diese Einschätzung erfolgt unbewusst infolge des Auftretens eines emotional besetzten Reizes. Ob ein Reiz vom Organismus als emotional eingestuft wird, hängt sowohl von evolutionären wie auch von die individuelle Lebensgeschichte betreffenden Faktoren ab.

Entwicklungsgeschichtlich entstandene EBS sind leicht zu identifizieren: Die Furcht vor einem großen Tier und das damit einhergehende Fluchtverhalten dienen offensichtlich dem Überleben. In analoger Weise führt der Ekel vor bestimmten Nahrungsmitteln zu Vermeidungsverhalten und beugt so einer Vergiftung vor.

Andere EBS hingegen sind weder lebensbedrohlich noch ist irgendein anderer evolutionärer Nutzen aufgrund ihrer Existenz erkennbar. In diesen Fällen sind die Erkennung und Verarbeitung eines Objekts als EBS durch Assoziation mit bestimmten Erinnerungen bedingt. Dabei handelt es sich um implizite Erinnerungen an Situationen, in denen das in Frage stehende Objekt aufgrund anderer Umstände emotional besetzt war und eine emotionale Reaktion hervorgerufen hat. Damasio zieht das Beispiel eines Wohnhauses heran, in dem ein Kind einmal große Furcht empfunden hat. Jahrzehnte später kann das Betreten des Hauses noch immer mit einem Gefühl des Unbehagens verbunden sein, weil das Vorstellungsbild des Hauses im Gehirn der Person durch die damaligen Erlebnisse mit der Emotion *Furcht* assoziiert ist. Eine Emotion kann sogar ohne gegebenen Anlass, allein auf Basis einer Erinnerung, hervorgerufen werden (Damasio 2003, 68ff.).

Nach Franz (2009, 26) ist für diesen vorbewussten Bewertungsprozess das sog. *Modul der protokognitiven Reizbewertung* verantwortlich. Dieses Modul funktioniert Damasio (2003, 72ff.) zufolge nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip: Diejenigen sensorischen Regionen des Gehirns, welche den dargebotenen Reiz repräsentieren, senden Signale an verschiedene emotionsverarbeitende Hirnregionen. Diese stellen die Schlösser dar, welche sich nur dann öffnen lassen – d.h. eine Emotion auslösen –, wenn das Signal den passenden Schlüssel darstellt. Formal vergleichbar ist dies mit dem Eintritt eines Antigens (= EBS), auf das über Rezeptoren (= emotionsverarbeitende Hirnregionen) mit der Bildung von Antikörpern (= emotionale Reaktion) reagiert wird.

Besondere Bedeutung kommt hierbei der Amygdala (Mandelkern) zu: Dieses Kerngebiet im medialen Teil des Temporallappens gilt als Schnittstelle zwischen emotional besetzten Reizen visueller sowie akustischer Natur auf der einen Seite und der Auslösung von Emotionen, insbesondere von Wut und Furcht, auf der anderen Seite (Damasio 2003, 75). Zu

hiermit übereinstimmenden Ergebnissen kommt Joseph LeDoux (1998, 175ff.), der im Rahmen seiner Studien zum Furchtsystem eine thalamo-amygdaläre Verarbeitungsbahn beschreibt, welche unspezifische, oftmals nicht bewusst wahrgenommene Körperzustände als unmittelbare Reaktion auf emotional besetzte Stimuli zu induzieren vermag.

2.2.2 Somatische Reaktionen

Infolge der Detektion eines emotional besetzten Reizes wird die Aktivität der auslösenden Hirnregionen mittels neuronaler Verbindungen in die Ausführungsregionen übertragen. Zu diesen Regionen zählen der Hypothalamus, das basale Vorderhirn und einige Hirnstammkerne (Damasio 2003, 78). Bei der Betrachtung der neurobiologischen Grundlagen der Emotionen ist zu berücksichtigen, dass den einzelnen Emotionen unterschiedliche neuronale Systeme zugrunde liegen. LeDoux (1998, 137) weist in diesem Zusammenhang darauf hin, dass der Einheitsbegriff „emotionales Verhalten“ irreführend ist, da nicht alle so etikettierten Verhaltensweisen durch *ein einziges* System des Gehirns generiert werden. Die einzelnen Emotionen sind vielmehr als je *eigene* Funktionseinheiten zu verstehen. Zwar werden die verschiedenen Systeme größtenteils durch dieselben kortikalen und subkortikalen Zentren vermittelt, doch handelt es sich jeweils um distinguierbare Anpassungsprogramme, die sich unabhängig voneinander als Reaktionen auf bestimmte Überlebensprobleme entwickelt haben.

Entsprechend bringen verschiedene, simultan ablaufende Module die für die jeweilige Emotion charakteristische körperliche Reaktion hervor (vgl. zum Folgenden Damasio 2003, 78f.; Franz 2009, 25f.; Grabe/Scheidt 2009, 20; Krause/Merten 2007, 249):

Im Rahmen des *physiologischen Moduls* kommt es – vermittelt durch den Hypothalamus und die Hypophyse – zu einer autonom-vegetativen sowie endokrinen Aktivierung. Das bei emotionalen Reaktionen häufig zu beobachtende sympathikotone psychovegetative Arousal geht beispielsweise mit einer Erhöhung der Herzfrequenz und des Blutdrucks, gesteigerter Schweißsekretion und Zentralisierung des Blutvolumens einher. Dieses Aktivierungsmuster dient der Initiierung eines Verhaltensprogramms im Sinne einer „*Fight-or-Flight*“-Reaktion. Doch der Hypothalamus beeinflusst nicht nur das sympathische Nervensystem. Andere endokrine Aktivierungen, wie zum Beispiel die Ausschüttung von Oxytocin, werden ebenfalls durch hypothalamische Kerne gesteuert. Im Fall des Oxytocins wird so Einfluss auf das Bindungsverhalten und den Pflgetrieb genommen.

Weiterhin umfasst der emotionale Zustand eine durch das *willkürmotorische Modul* vermittelte muskuläre Tonisierung in Form emotionstypischer Innervationsmuster. Diese Tonisierung hat den Zweck, die vom jeweiligen Handlungsziel der Emotion abhängige Bewegung vorzubereiten.

Das *motorisch expressive Modul* schließlich bringt über ein angeborenes Zeichensystem die jeweilige Emotion durch Mimik, Gestik, Körperhaltung und Prosodie zum Ausdruck. Speziell an den emotionsexpressiven Reaktionen des Gesichts sind maßgeblich parasympathische und motorische Efferenzen aus den Hirnstammkernen beteiligt. Diese steuern beispielsweise die Produktion der Tränenflüssigkeit und die Kontraktion der mimischen Muskulatur.

In ihrer Gesamtheit initiieren diese Module ein phylogenetisch angeborenes Verhaltensmuster, welches sich zur Bewältigung des dargebotenen Reizes bewährt hat.

2.2.3 Körperkartierungen

Mit der Ausführung der Emotion ist die Ereigniskette jedoch noch nicht beendet. In einem nächsten Schritt wird der emotionale Körperzustand in somatosensiblen, viszerosensiblen und sensorischen Kortexarealen neuronal repräsentiert. Derart generierte Körperkartierungen werden implizit gespeichert und können bei späterer Darbietung eines vergleichbaren EBS in Form einer „Als-ob-Schleife“ ohne Umweg über die körperlichen Reaktionen als Emotionsengramme abgerufen werden. Auf ihrer Grundlage können ebenso wie auf der Basis „echter“ Emotionen adaptive Verhaltensweisen initiiert sowie entsprechende Gefühle hervorgebracht werden. Hierbei handelt es sich gewissermaßen um ein Sparprogramm des Körpers, da mithilfe der „Als-ob-Schleife“ der langsame und energieaufwändige Prozess der vollständigen Emotionsausführung im Rahmen der „Körperschleife“ vermieden werden kann. (Damasio 2003, 67 u. 81; Damasio 2007, 213ff.)

Zu den sensiblen Kortexarealen zählen der sekundäre somatosensible Kortex (SII) und insbesondere die Insula. Hier fließen Eindrücke aller Sinnesmodalitäten sowie Informationen über somatische und viszerale Vorgänge in topografischen Repräsentationen geordnet zusammen, so dass es in diesen Regionen zu einer Bündelung interozeptiver Information kommt (Damasio 2003, 117; Gündel 2005, 105).

2.3 Gefühle

Gefühle sind Damasio zufolge durch zwei Komponenten definiert (vgl. Damasio 2003, 104): Den Kern eines Gefühls bildet (1) die Wahrnehmung eines körperlichen Zustands (bzw. der neuronalen Kartierung dieses Zustands). Dies ist auf Körperempfindungen aller Ebenen der homöostatischen Regulation bezogen, wobei hier vorrangig die Wahrnehmung der Körperzustände im Rahmen eigentlicher Emotionen von Interesse sein wird.

Hinzu kommt (2) die Wahrnehmung einer bestimmten, mit der Änderung des Körperzustands einhergehenden geistigen Verfassung. Die geistige Verfassung konstituiert sich durch einen der empfundenen Emotion entsprechenden Denkstil sowie durch konkrete Gedanken, welche thematisch mit der Emotion übereinstimmen.

Die Empfindung einer Emotion, d.h. das Haben eines Gefühls, setzt also die Fähigkeit zur Wahrnehmung spezieller körperlicher und geistiger Prozesse voraus. Im Folgenden sollen Ansätze zur Beschreibung und Einteilung dieser emotionalen Wahrnehmungsfähigkeit vergleichend vorgestellt werden. Anschließend wird auf die Funktion, die Entwicklungspsychologie und die Neurobiologie der Gefühle eingegangen.

2.3.1 Emotionale Wahrnehmungsfähigkeit

Die emotionale Wahrnehmungsfähigkeit ist nach Lane und Schwartz (1987) eine kognitive Fähigkeit, welche innerhalb eines Entwicklungsprozesses fünf unterschiedliche Reifegrade (*levels of emotional awareness*) erreichen kann. Sowohl in der zum Teil bereits skizzierten Modultheorie nach Krause und Merten (2007) bzw. Franz (2009) als auch in der Affektkonzeption nach Damasio (2003) finden sich inhaltliche Entsprechungen der einzelnen Entwicklungsstufen, aber auch mögliche Ergänzungen. Die Synopse der verschiedenen Theorien (vgl. Dar. 2) ergibt folgendes Bild einer stufenweise differenzierten emotionalen Wahrnehmungsfähigkeit:

Level I stellt die rein körperliche, durch das physiologische und das motorisch expressive Modul vermittelte Emotion dar. Falls auf dieser Stufe überhaupt ein bewusstes Erleben der Emotion möglich ist, so ist dieses auf die Wahrnehmung eines Erregungszustands im Sinne einer diffusen Körpersensation beschränkt. Das interozeptive Modul assoziiert in diesem Fall einen emotionalen Zustand mit einer undifferenzierten Körperempfindung. Da mithilfe dieser Assoziation emotional besetzte Reize, seien sie real oder vorgestellt, durch einen

Körperzustand im Sinne eines Signalgebers markiert werden, führte Damasio für diese Art Signal den Begriff des *somatischen Markers* ein.⁵

Level II ist ebenfalls Teil der basalen emotionalen Reaktion: Auf der Basis des körperlichen Erregungszustands in Verbindung mit einem globalen Lust- oder Unlustgefühl wird ein adaptives Verhaltensmuster initiiert, welches mittels des willkürmotorischen Moduls gesteuert wird. Infolge der unbewussten oder bewussten Nutzung somatischer Marker wird eine Tendenz zu einer bestimmten Aktion generiert und wahrgenommen. Auch hieran ist das interozeptive Modul beteiligt.

Während *Level I* und *Level II* als „*low-level*“-Kompetenzen bezeichnet werden können, die weitestgehend den Emotionen bei Damasio entsprechen, stellen *Level III, IV* und *V* „*high-level*“-Kompetenzen dar und lassen sich als Gefühle klassifizieren. Diese „*high-level*“-Kompetenzen werden allesamt durch das *Modul für die Semantik der Affekte* vermittelt und unterscheiden sich im Wesentlichen hinsichtlich dreier Kriterien: erstens in Bezug auf den Grad der Differenzierung empfundener Emotionen, zweitens hinsichtlich der Qualität der sprachsymbolischen Kommunikation der Gefühle und drittens bezüglich der Ausprägung der auf der jeweiligen Stufe vorhandenen Empathiefähigkeit.

Auf *Level III* ist die emotionale Empfindungsfähigkeit auf einige wenige, eindimensionale Gefühle begrenzt. Es kann im Rahmen einer globalen „entweder-oder“-Erfahrung beispielsweise angegeben werden, dass man „glücklich“ oder „traurig“ ist. Verschiedene, sich eventuell entgegenstehende Gefühlsnuancen innerhalb einer Gefühlslage können hingegen nicht ausgemacht werden. So bleibt die Beschreibung des Gefühls auf dieser Stufe entsprechend stereotyp.

Eine differenziertere Wahrnehmung mehrdimensionaler Emotionen im Sinne der soeben beschriebenen Gefühlsambivalenz ist erst auf *Level IV* möglich. Verschiedene Gefühlsnuancen können hinsichtlich Qualität und Intensität unterschieden und in einer komplexen emotionalen Reaktion auch sprachsymbolisch zum Ausdruck gebracht werden.

Die höchste Stufe emotionaler Wahrnehmungsfähigkeit, *Level V*, unterscheidet sich von den übrigen Stufen vor allem in Bezug auf die Empathiefähigkeit. Während im Rahmen der „*low-level*“-Kompetenzen empathische Reaktionen lediglich als unwillkürliche Reflexe anzusehen sind und auch auf der dritten und vierten Stufe das emotionale Erleben des Gegenübers maximal eindimensional erfasst wird, besteht auf dieser Stufe nun die Fähigkeit,

⁵ Ursprünglich entwickelte Damasio die Theorie der somatischen Marker mit Blick auf ihre Rolle in Entscheidungsfindungsprozessen – genau hierin besteht eine von drei unter 4.2 aufzuzeigenden Möglichkeiten der konzeptionellen Synthese von Affekt und Willensfreiheit. Entsprechend soll die Hypothese der somatischen Marker erst im Kontext der in Kapitel 4 zu diskutierenden Freiheitsdebatte wieder aufgegriffen und weiter ausgeführt werden.

beim Gegenüber eine differenzierte, vom eigenen Empfinden verschiedene Gefühlslage zu erschließen. Ferner ist die Kommunikation des eigenen wie auch eines fremden Gefühlszustands auf dieser Stufe noch weiter ausgebildet: Über rein lexikalische Benennungen hinaus werden auch Metaphern zur Beschreibung der jeweiligen Gefühlssituation eingesetzt.

Stufensystem nach Lane/Schwartz (1987)	Modulsystem nach Krause/Merten (2007) und Franz (2009)	Entsprechende Terminologie bei Damasio (2003)
1. <i>sensomotorisch reflexhaft</i> : a) rein körperliche, unwillkürliche Erregung und Bewegung [b) undifferenzierte Wahrnehmung des körperlichen Erregungszustands]	a) <i>Physiologisches Modul / motorisch expressives Modul</i> : basale Affektreaktion ⁶ [b) <i>Interozeptives Modul</i> : diffuse Wahrnehmung der Körperprozesse] („ <i>low-level</i> “-Kompetenzen)	a) <i>Emotion</i> [b) Aktivierung / Wahrnehmung <i>somatischer Marker</i>]
2. <i>sensomotorisch handelnd</i> : Wahrnehmung einer Handlungstendenz	a) <i>Willkürmotorisches Modul</i> : basale Affektreaktion b) <i>Interozeptives Modul</i> : diffuse Wahrnehmung der Körperprozesse („ <i>low-level</i> “-Kompetenzen)	a) <i>Emotion</i> b) Aktivierung / Wahrnehmung <i>somatischer Marker</i> ; Nutzung dieser Marker zur Auswahl der Aktion
3. <i>präoperational</i> : undifferenzierte Wahrnehmung eindimensionaler Emotionen („entweder-oder“-Erfahrung emotionaler Extreme)	<i>Modul für die Semantik der Affekte</i> : bewusste Affektwahrnehmung („ <i>high-level</i> “-Kompetenz)	Wahrnehmung einer Emotion via „Körperschleife“ oder „Als-ob-Schleife“ / Wahrnehmung einer entsprechenden geistigen Verfassung (= <i>Gefühl</i>)
4. <i>konkret operational</i> : differenzierte Wahrnehmung mehrdimensionaler Emotionen (Gefühlsambivalenz)	<i>Modul für die Semantik der Affekte</i> : introspektive Affektdifferenzierung („ <i>high-level</i> “-Kompetenz)	s.o.
5. <i>formal operational</i> : maximal differenzierte Wahrnehmung mehrdimensionaler Emotionen; Erschließung einer differenzierten Gefühlslage auch beim Gegenüber	<i>Modul für die Semantik der Affekte</i> : introspektive Affektdifferenzierung und Empathie („ <i>high-level</i> “-Kompetenzen)	s.o. + Wahrnehmung einer fremden Emotion mittels Simulation der Emotion via „Als-ob-Schleife“ / Wahrnehmung einer entsprechenden geistigen Verfassung (= <i>empathisches Gefühl</i>)

Dar. 2: Synopse der Theorien zur emotionalen Wahrnehmungsfähigkeit

⁶ Merten/Krause (2007) und Franz (2009) verwenden den Begriff des Affekts hier synonym mit dem Emotionsbegriff.

2.3.2 Intrapsychische und interpersonale Funktionen

Die zentrale Funktion der „*high-level*“-Kompetenzen besteht in der bewertenden Kontrolle der emotionalen Reaktion, d.h. in der *Emotionsregulation*. Primäre Handlungsimpulse können über die kognitive Evaluation im Rahmen des Gefühls gesteuert werden, so dass der direkte Ausdruck unverarbeiteter Emotionen gehemmt wird (Franz 2009, 27). Dabei gilt: Je höher das Level der emotionalen Wahrnehmungsfähigkeit, desto besser die emotionale Modulationsfähigkeit.

Entsprechend hält es Damasio für „eines der wichtigsten Ziele unserer Erziehung, zwischen Auslöser und emotionaler Reaktion einen nicht-automatischen bewertenden Schritt zu setzen. Durch ihn versuchen wir, unsere natürlichen Reaktionen zu beeinflussen und sie auf die Erfordernisse einer gegebenen Kultur abzustimmen“ (Damasio 2003, 69). In seiner Konzeption der emotionalen Ereigniskette erfolgt dieser bewertende Schritt als Parallelverlauf gleichzeitig und in Wechselwirkung mit der emotionalen Reaktion (vgl. hierzu Damasio 2003, 80f.): Der dargebotene emotional besetzte Reiz bewirkt den Abruf anderer verwandter Stimuli aus dem Gedächtnis, welche in Bezug auf ihre Bedeutung für die aktuelle Situation kognitiv evaluiert werden. Auf diesem Weg wird die ursprünglich induzierte emotionale Reaktion unterstützt, modifiziert oder gar mit konkurrierenden Emotionen konfrontiert. Ergebnis dieser von bestimmten mentalen Inhalten abhängigen Regulierung ist eine reflektierte, komplexe emotionale Reaktion.

Die am Regulationsprozess beteiligten kognitiven Bewältigungsstrategien beruhen auf sozialen Lernerfahrungen, situationsspezifischen Erwartungen und moralischen Überzeugungen. Durch ein beherrschtes Nachdenken über die Ursachen eigener emotionaler Zustände und das bewusste Abwägen angemessener Verhaltensoptionen wird eine sozial adaptive Bewältigung intrapsychischer und interpersonaler Konflikte ermöglicht (Franz 2009, 27; Schäfer/Franz 2009b, 339).

Auf intrapsychischer Ebene dienen die „*high-level*“-Kompetenzen vor allem dazu, Ursachen für auftretende Handlungsimpulse zu erkennen und auf der Grundlage dieser Einsicht sodann Einfluss auf die Impulse zu nehmen. Durch die Bewusstwerdung und kognitive Modulation der Emotionen werden *Handlungsursachen* gleichsam zu *Handlungsgründen*.⁷ Ferner können unnötig oder unerwünscht entstandene emotionale

⁷ Die *Ursache* eines Ereignisses soll hier aristotelisch als *causa efficiens* (Wirkursache), der *Grund* hingegen als *causa finalis* (Zweckursache) verstanden werden. Während eine unbewusste Emotion als konkrete, *naturale Ursache* eine bestimmte Verhaltensweise – automatisch-unintendiert – als *Wirkung* nach sich zieht, geht ein bewusstes Gefühl durch die Bildung einer entsprechenden Absicht in den abstrakten *Grund* für eine – hierdurch *zweckorientierte* – Handlung ein. Vgl. auch die Ausführungen in 4.2.3.

Zustände durch den Einfluss kognitiver Prozesse abgemildert werden. Hierdurch stellt sich die emotionale Wahrnehmungsfähigkeit bzw. die davon abhängige Regulationsfähigkeit als Voraussetzung für emotionale Stabilität dar.

Die interpersonale Funktion der Gefühle besteht in der erfolgreichen Gestaltung zwischenmenschlicher Interaktionen. Unter Berücksichtigung sozialer Normen werden die während der Interaktion auftretenden Emotionen kognitiv bewertet, gegebenenfalls angepasst und sprachsymbolisch kommuniziert. Dabei hat die empathiebasierte „Antizipation der Wirkung eigener Affekte auf andere und die Integration dieser Wirkungshypothesen in die eigene Verhaltensplanung“ (Schäfer/Franz 2009b, 340) herausragende Bedeutung für die Effektivität der Interaktion.

2.3.3 Entwicklungspsychologische Aspekte

Die Entwicklung der emotionalen Wahrnehmungsfähigkeit lässt sich als Teilaspekt der Mentalisierung nach Fonagy begreifen. *Mentalisierung* beschreibt den Prozess in der frühkindlichen Entwicklung, der in Abhängigkeit von Bindungserfahrungen und entsprechender neuronaler Reifung zu der Fähigkeit des Menschen führt, das eigene Erleben und Verhalten sowie das Verhalten anderer Menschen durch Zuschreibung mentaler Zustände (z.B. Wünsche, Hoffnungen, Absichten, Auffassungen, Gefühle) zu interpretieren und diese Interpretation zur Regulierung des eigenen Verhaltens zu nutzen (Fonagy et al. 2004, 34; Janssen 2009, 57). *Mentalisierte Affektivität* im Besonderen umfasst die Fähigkeiten, Affekte zu identifizieren, zu modulieren und zu äußern (Fonagy et al. 2004, 428), und entspricht damit weitestgehend dem Konzept der „high-level“-Kompetenzen nach Franz (2009).

Die Entwicklung der mentalisierten Affektivität basiert auf der Ausbildung einer sicheren Bindungsbeziehung zu den Eltern. Durch *teilnehmende Spiegelung* und *Affektmarkierung* kann die Bezugsperson die Entwicklung emotionaler Kompetenzen bereits beim Säugling fördern (Franz 2009, 25).

Mutter und Säugling bilden von Beginn an ein emotionales Kommunikationssystem, in dem sie ihr affektives Verhalten synchronisieren. Normalerweise gelingt es der Mutter, den Emotionsausdruck ihres Kindes zu lesen und die eigene emotionale Reaktion hierauf derart feinfühlig abzustimmen, dass sie modulierenden Einfluss auf den Zustand des Kindes hat. Durch die somatisch ausgedrückte emotionale Kommunikation stellt die Mutter eine Bindungsbeziehung her, welche die Grundlage für die emotionale Regulation und das emotionale Lernen des Kindes bildet (Fonagy et al. 2004, 163; Schore 2007, 64f.).

Das zentrale Instrument der Mutter für diesen interaktiven Prozess ist ihr Gesichtsausdruck, dem nach Franz (2009, 29) eine affektmoderierende „Entgiftungsfunktion“ zukommt. Wenn die Mutter beispielsweise einen emotional dysregulierten Spannungszustand bei ihrem Kind wahrnimmt, beginnt sie die negative Emotion auch selbst zu empfinden und mit dem Kind zu teilen. Dabei wird die kindliche Emotion im Gesicht der Mutter gespiegelt (*teilnehmende Spiegelung*). Aufgrund der Unreife des stressmodulierenden Systems beim Säugling besteht für ihn die einzige Möglichkeit der Stressregulation in einer solchen identifikatorischen Übernahme der Emotion durch die Mutter.

Doch die Emotion wird nicht unverändert gespiegelt, sondern durch Eigenbeiträge der Mutter markiert (*Affektmarkierung*). Nur durch eine solche Abänderung kann die Mutter den gespiegelten Affekt von ihren eigenen realistischen Emotionsausdrücken unterscheidbar machen (Fonagy et al. 2004, 184). Durch die Markierung können zudem negative Emotionen des Kindes abgeschwächt, positive hingegen verstärkt werden. So begegnet die Mutter der Angst des Säuglings beispielsweise mit einem besorgten oder einem tröstenden Gesichtsausdruck, wodurch dem Kind die Erfahrung von Sicherheit und Beruhigung vermittelt wird. Würde die Mutter die unverarbeitete Angst ihres Kindes spiegeln, so könnte der kindliche Stresszustand im Sinne einer „Resonanzkatastrophe“ eskalieren (Franz 2009, 29).

Neben der Regulierungsfunktion haben die Affektspiegelung und -markierung jedoch auch eine Lehrfunktion: Indem das mütterliche Gesicht ein kontingentes Feedback der kindlichen Emotionen ermöglicht, werden dem Kind erste Symbole für Emotionen vermittelt. „Wenn diese Feed-back-Schleifen häufig und kontingent durchlaufen werden, kondensieren sie zu affektiven Schemata und das Kind lernt zwischen seinen eigenen unterschiedlichen Basisaffekten zu differenzieren und diese auszudrücken.“ Das Gesicht dient demnach „als zentrales ‚Interface‘ emotionalen Lernens“ (Franz 2009, 30f.).

2.3.4 Neurobiologische Korrelate

Auf neuronaler Ebene liegt diesem Lernprozess die Reifung der entsprechenden emotionsverarbeitenden Systeme zugrunde. Dabei hat die Mutter-Kind-Interaktion direkten und entscheidenden Einfluss auf den neuronalen Reifungsprozess, der zur Ausbildung der oben beschriebenen „*high-level*“-Kompetenzen bzw. der mentalisierten Affektivität führt.

Zahlreiche Studien weisen darauf hin, „dass besonders Teile des präfrontalen Kortex (PFC) und des anterioren zingulären Kortex (ACC) eine zentrale Rolle bei der bewussten

Wahrnehmung und Modulation von Gefühlen spielen“ (Gündel 2005, 105f.). Dabei kommt der rechten Hemisphäre – im Sinne einer Hemisphärenspezialisierung auf emotionale Funktionen – wesentlich größere Bedeutung zu als der linken Hemisphäre (Gündel 2005, 111; Lausberg 2006, 26).

Der ACC ist an der bewussten Wahrnehmung verschiedenster Phänomene beteiligt: Emotionale und kognitive Vorgänge sind hier ebenso zu nennen wie Schmerzempfindungen. Einige Untersuchungen weisen daraufhin, dass die Prozessierung emotionaler Information in zwei neuroanatomisch distinguierbaren Untereinheiten des ACC stattfindet (Lane 2000, 359f.): Während der dorsale Anteil primär dem unmittelbaren Gefühlserleben dienen soll („phänomenale Wahrnehmung“), scheint der ventral-rostrale Anteil für die eher kognitive, selbstreflexive Wahrnehmung emotionaler Inhalte zuständig zu sein („reflexive Wahrnehmung“ oder „Metakognition“). So könnte die Interaktion zwischen dorsalem und ventral-rostralem ACC das neuronale Substrat der Fähigkeit darstellen, direkte Gefühlswahrnehmungen zu reflektieren und sprachlich zu repräsentieren. Allerdings gelten die Hypothesen zur differenziellen Funktion unterschiedlicher ACC-Regionen angesichts zum Teil widersprüchlicher Studienergebnisse als spekulativ (Gündel 2005, 111f.). Die Bedeutsamkeit des ACC im emotionalen Verarbeitungsprozess wird jedoch durch die zahlreichen Verbindungen zwischen ACC und weiteren emotionsgenerierenden sowie emotionsmodulierenden Hirnarealen, wie der Amygdala, dem orbitofrontalen Kortex (OFC), dem PFC, der Insula, dem Hypothalamus sowie verschiedenen Hirnstammkernen, unterstrichen (Beutel 2011).

Der PFC ist vorrangig für die sozial-motivationale Dimension des emotionalen Verarbeitungsprozesses von Bedeutung: Der emotionale Gehalt eines Stimulus wird in orbitalen präfrontalen Regionen analysiert und speziell im medialen orbitofrontalen Kortex (MOFC) in einen motivationalen Gesamtzusammenhang eingeordnet. Der laterale sowie der dorsolaterale präfrontale Kortex (LPFC/DLPFC) scheinen für die kognitive Modulation emotionaler Wahrnehmungen zuständig zu sein und gelten als übergeordnete Integrationsinstanzen kognitiver und emotionaler Impulse: Indem eventuell störende Emotionen mittels kognitiver Evaluation in LPFC und DLPFC abgemildert oder gar willentlich unterdrückt werden, kann ein zielgerichtetes, im oben angeführten Sinne sozial adaptives Verhalten induziert werden (Gündel 2005, 106 u. 109; Gündel 2009, 93).

Dieser Annahme entsprechend konnte in einer Studie mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) gezeigt werden, dass bei bewusster, kognitiver Bewertung einer emotional aversiven Situation eine Aktivitätszunahme im LPFC zu

verzeichnen ist, während die Aktivität in den Mandelkernen – und damit verbunden auch die Sympathikusaktivität – abnimmt (Ochsner et al. 2002). In einer anderen, vergleichbaren Untersuchung ist Entsprechendes für den ventralen präfrontalen Kortex (VPFC) nachgewiesen worden (Lane/Garfield 2005).

Neben LPFC, DLPFC und VPFC stehen jedoch auch der mediale und der ventromediale Präfrontalkortex (MPFC/VMPFC) als an der emotionalen Informationsverarbeitung beteiligte Regionen in der Diskussion, wobei hinsichtlich ihrer exakteren Funktion die emotionale *Wahrnehmung* (im Gegensatz zur *Modulation* und *Verhaltenssteuerung*) in den Vordergrund gestellt wird (Gündel 2005, 109ff.). So scheint etwa der VMPFC zusammen mit der Insula die Integration von (emotionalen) Vorstellungsbildern und den entsprechenden Körperzustandsrepräsentationen zu vermitteln (Walter 1999, 340; Walter 2000, 279).

In Ansehung der neurowissenschaftlichen Befunde ist davon auszugehen, dass dem PFC eine zentrale Kontroll- und Integrationsfunktion emotionaler, vegetativ-autonomer und kognitiver Prozesse zukommt. Hierfür spricht der Befund umfangreicher wechselseitiger Projektionen zwischen den amygdalären Kerngebieten und dem PFC, wobei die präfrontalen Regionen die Mandelkerne vorwiegend inhibitorisch beeinflussen (Hariri et al. 2003).

Gündel (2009, 94) fasst die Forschungsergebnisse dahingehend zusammen, dass der modulierende Einfluss der bewussten Wahrnehmung von Emotionen auf die entsprechenden somatischen Regelkreise nunmehr außer Zweifel steht. Diese experimentell gestützte These untermauert die oben angeführten Überlegungen zu den intrapsychischen und interpersonalen Funktionen der Gefühle.

3 Somatoforme Störungen

In diesem Kapitel sollen zunächst Möglichkeiten der Definition, der Klassifikation und der dimensionalen Beschreibung somatoformer Störungsbilder vorgestellt werden. Anschließend werden Erklärungsmodelle der Somatisierung skizziert, wobei zwischen Hypothesen zu dispositionellen Faktoren einerseits und Konzeptionen der Ätiopathogenese andererseits unterschieden werden kann. Letztere lassen sich wiederum in kognitiv-behaviorale und psychodynamische Ansätze untergliedern. Nach einem kurzen Überblick zu Modellen beider Strömungen soll das psychodynamische Konzept der Alexithymie als Entwicklungsmechanismus der somatoformen Störung detailliert besprochen werden. Dabei dient die bereits dargelegte Affekttheorie als Grundlage für das zu entwickelnde Modell der Alexithymie.

3.1 Definition, Klassifikation und Beschreibungsdimensionen

Somatoforme Störungen sind durch spezifische Erlebens- und Verhaltensweisen charakterisiert. Im Mittelpunkt steht hierbei das Erleben von anhaltenden Körperbeschwerden, für die sich keine ausreichende organische Erklärung finden lässt. Trotz wiederholter negativer Ergebnisse und der ärztlichen Versicherung, dass die Symptome nicht körperlich begründbar sind, hält der somatoforme Patient an einer organischen Ursache fest und fordert weitere Untersuchungen. So kommt es zu einer vermehrten Inanspruchnahme des Gesundheitssystems, häufigem Ärztechsel (sog. „*Doctor-Hopping*“) und einer konflikthaften Arzt-Patienten-Beziehung: Der Patient fühlt sich unverstanden und zweifelt an der Kompetenz des Arztes, während der Arzt von der fehlenden Bereitschaft des Patienten enttäuscht ist, mögliche psychische Ursachen zu diskutieren (Scheidt/Henningsen 2009, 186).

Das Konzept der somatoformen Störung ist eng mit dem Begriff der Somatisierung verknüpft. Dieser hat seinen Ursprung in der psychodynamischen Theoriebildung und bezeichnet traditionell den Mechanismus der Affektabfuhr in den Körper⁸ im Sinne der Konversion (Scheidt/Henningsen 2009, 186). Seinem dynamischen Kontext enthoben steht der Somatisierungsbegriff heute allgemein und rein deskriptiv für einen „prozesshaft von subakut, akut bis chronisch ablaufenden Erlebens- und Verhaltensmodus“ (Henningsen et al.

⁸ Diese Modellvorstellung ist vor dem Hintergrund der Freud'schen Konzeption des Affekts als eine Form der Triebrepräsenz zu betrachten. Für eine kurze Skizzierung dieser Konzeption siehe Döll-Hentschker 2008, 446f.

2002, 6), dessen spezielle Ausprägung durch die einzelnen diagnostischen Kategorien der Klasse der somatoformen Störungen beschrieben wird.

Eine solche *kategoriale Konzeption* ist im Jahre 1991 durch Übernahme dieser Störungsgruppe in die zehnte Revision der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10) vorgenommen worden. Im Kapitel F45 „Somatoforme Störungen“ werden folgende Untergruppen distinguiert (vgl. zum Folgenden WHO/DIMDI 1994/1999):

- Somatisierungsstörung (ICD-10 F45.0): Bei dieser besonders schweren Form liegen multiple Beschwerden über mindestens zwei Jahre hinweg vor, welche jeden Körperteil bzw. jedes Organsystem des Körpers betreffen können. Der Erkrankte hat häufig bereits eine lange, komplizierte Patienten-Karriere mit zahlreichen Untersuchungen hinter sich, ohne dass eine strukturelle Organpathologie gefunden werden konnte. Zudem liegen meist zusätzlich Störungen im sozialen, interpersonalen und familiären Bereich vor.
- Undifferenzierte Somatisierungsstörung (ICD-10 F45.1): Sind die körperlichen Beschwerden zwar zahlreich, unterschiedlich und hartnäckig, erfüllen sie aber nicht das vollständige klinische Bild einer Somatisierungsstörung (z.B. aufgrund einer kürzeren Erkrankungsdauer), so ist die Störung als undifferenziert zu bezeichnen.
- Hypochondrische Störung (ICD-10 F45.2): Im Vordergrund steht die anhaltende Beschäftigung mit der *Möglichkeit*, an einer oder mehreren schweren Erkrankungen zu leiden. Die Belastung resultiert nicht aus den körperlichen Beschwerden selbst, sondern aus der organischen Ursachenüberzeugung, die den Patienten beängstigt.
- Somatoforme autonome Funktionsstörung (ICD-10 F45.3): Der Patient klagt über Symptome, die dem Leiden eines vegetativ innervierten Organs bzw. Organsystems zugeschrieben werden können. Es finden sich sowohl objektivierbare Symptome, welche auf einer vegetativen Stimulation beruhen, als auch subjektive, eher unspezifische Beschwerden, die vom Patienten einem bestimmten Organ zugeordnet werden. Somatoforme autonome Funktionsstörungen können das kardiovaskuläre System (F45.30), den oberen sowie unteren Gastrointestinaltrakt (F45.31 bzw. F45.32) oder das Urogenitalsystem (F45.34) betreffen.
- Anhaltende somatoforme Schmerzstörung (ICD-10 F45.4): Charakteristisch ist ein persistierender, quälender Schmerz, der durch physiologische Prozesse im Sinne einer körperlichen Störung nicht hinreichend erklärt werden kann und in erkennbarem Zusammenhang mit emotionalen oder psychosozialen Belastungen steht.
- Sonstige somatoforme Störung (ICD-10 F45.8): Diese Kategorie ist zu wählen, wenn Erlebens- und Verhaltensstörungen vorliegen, welche nicht durch das vegetative

Nervensystem vermittelt werden, aber mit psychisch belastenden Ereignissen verbunden sind (z.B. psychogener Pruritus, Bruxismus).

- Somatoforme Störung, nicht näher bezeichnet (ICD-10 F45.9): Psychosomatische Störung ohne nähere Angaben.

Klinisches Fallbeispiel I – Frau K.:

Frau K. leidet seit einigen Jahren unter rezidivierenden Schmerzattacken. Vornehmlich handele es sich um Zahnschmerzen, gelegentlich träten auch Rücken-, Nacken- und Bauchschmerzen auf. Die Schmerzen seien einschneidend und ziehend. Nach zahlreichen Wurzelbehandlungen wisse der Zahnarzt auch keinen Rat mehr. Die Schmerzen würden nach einiger Zeit so heftig, dass sie fast nicht auszuhalten seien. Daher leide sie nun auch unter großer Angst vor den Schmerzattacken. Umgekehrt empfinde sie Schmerzen, sobald die Angst sie überkomme. Das sei ein Teufelskreis. Die Ängste hätten schon zu suizidalen Gedanken geführt. Einen Zusammenhang der Schmerzattacken mit emotional belastenden Situationen könne sie leider nicht sehen.

Im weiteren Sinne sind zu den somatoformen Störungen noch einige andere Störungsbilder zu zählen, welche in den Kapiteln F44 „Dissoziative Störungen (Konversionsstörungen)“ und F48 „Andere neurotische Störungen“ der ICD-10 aufgeführt sind:

- Dissoziative Bewegungs- und Sensibilitätsstörungen (ICD-10 F44.4-7): Bei dieser pseudoneurologischen Störungsgruppe reichen die Symptome vom Verlust der Willkürmotorik, über mit epileptischen Anfällen vergleichbare Krampfanfälle bis hin zu Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen.
- Neurasthenie (ICD-10 F48.0): Leitsymptom dieser Störung ist körperliche oder geistige Erschöpfung. Während die körperliche Form durch allgemeine Schwäche, Schmerzen und Entspannungsprobleme gekennzeichnet ist, äußert sich die geistige Form dieser Störung in Problemen der Konzentrationsfähigkeit und rascher Ermüdung nach geistigen Anstrengungen.

Ferner ist eine am jeweiligen organbezogenen Leitsymptom orientierte Klassifikation möglich. In den einzelnen somatischen Fachdisziplinen wird hierfür die Kategorie des sog. funktionellen somatischen Syndroms bereitgehalten, worunter beispielsweise das Reizdarmsyndrom in der Gastroenterologie zu fassen ist (Scheidt/Henningsen 2009, 187).

Alternativ oder ergänzend zur Klassifikation nach ICD-10 wird in der aktuellen Literatur eine *dimensionale Betrachtungsweise* somatoformer Störungen propagiert, da die kategoriale Einteilung als unübersichtlich und überlappend erachtet wird (Scheidt/Henningsen 2009, 187; Waller 2006, 10). Henningsen (2002) sowie Scheidt und Henningsen (2009) schlagen daher vor, die Beschreibung somatoformer Störungen an der Ausprägung fünf verschiedener Dimensionen zu orientieren:

- Körperbeschwerden: Diese sollen in Bezug auf Anzahl, Lokalisation und Chronifizierung beschrieben werden. Aus der Ausprägung dieser Parameter ergeben sich erste Anhaltspunkte für die Diagnose einer psychogenen Störung.
- Ursachenüberzeugung: Die Art und Festigkeit der Ursachenüberzeugung erlaubt Aufschluss über die Bereitschaft des Patienten, eine psychotherapeutische Behandlung in Erwägung zu ziehen. Dabei ist es wichtig zu berücksichtigen, dass nicht jeder somatoforme Patient seine Beschwerden auf eine organische Ursache zurückführt.
- Krankheitsverhalten: Quantität wie Qualität der Arztbesuche sind bei Patienten mit somatoformen Beschwerden auffällig: Zahlreiche, ergebnislose Untersuchungen führen zu Problemen in der Arzt-Patienten-Beziehung und letztlich zum bereits erwähnten „*Doctor-Hopping*“.
- Emotionaler Disstress: Ausgeprägte somatoforme Beschwerden sind häufig von Depressionen und Angststörungen begleitet. Auch hier ist der zeitliche Verlauf zu erfragen, da nur so Körperbeschwerden im Rahmen von Angst und Depression von eigenständigen somatoformen Störungsbildern abgegrenzt werden können.
- Physiologische Normabweichung: Häufig findet sich eine vegetative Übererregung, wobei hier Veränderungen der sog. Stressachsen (Hypothalamus, Hypophyse, Nebennieren) als ursächlich diskutiert werden. Auf neuronaler Ebene sind Störungen der Körperrepräsentanzen und der Emotionsverarbeitung zu verzeichnen. Ferner ist zu beachten, dass das Vorliegen primär psychogener Körperbeschwerden Normabweichungen im Sinne degenerativer oder entzündlicher Veränderungen im betroffenen Organ oder Körperteil nicht ausschließt.

3.2 Erklärungsmodelle der Somatisierung

Die Entstehung somatoformer Störungen wird heute als komplexer, multifaktorieller Prozess angesehen. Bei der Betrachtung der Erklärungsansätze ist es sinnvoll, zwischen

Entwicklungsbedingungen im Sinne dispositioneller Faktoren und Entwicklungsmechanismen im Sinne ätiopathogenetischer Konzeptionen zu unterscheiden.

3.2.1 Dispositionelle Faktoren

Als Entwicklungsbedingungen für die Entstehung somatoformer Störungen werden *genetische*, *psychophysiologische* und die frühe biographische Entwicklung betreffende, d.h. *umweltabhängige Faktoren* diskutiert.

Zwar ist die Relevanz *genetischer Faktoren* unbestritten, doch gilt die Interpretation von genetischen Untersuchungen aufgrund der Heterogenität der Patienten in den diversen somatoformen Störungsgruppen und der häufig vorliegenden Komorbidität mit anderen psychiatrischen Erkrankungen als schwierig. Die in einigen Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien gefundene familiäre Häufung somatoformer Beschwerden (vgl. zusammenfassend Kapfhammer 2001, 60f.) wird auf ein Zusammenwirken genetischer Faktoren und familiärer Umgebungsfaktoren zurückgeführt. Welchen anteiligen Stellenwert die genetische Disposition im Vergleich zu den Umweltbedingungen hat, ist allerdings unklar.

Die Psychophysiologie betreffend findet sich eine Reihe von Forschungsarbeiten, welche *psychosphysiologische Normabweichungen* als begünstigende Faktoren für Somatisierungsprozesse untersucht haben und nahelegen (siehe hierzu zusammenfassend Waller 2006, 18). Hervorzuheben ist hierbei der Befund einer erhöhten physiologischen Reaktionsbereitschaft bei somatoformen Patienten, durch welche die verstärkte Wahrnehmung körperinterner Prozesse erklärbar wird. Dieses Ergebnis wird durch den Nachweis erhöhter autonomer Aktivität bei Patienten mit somatoformen autonomen Funktionsstörungen unterstützt (vgl. 3.1, letzte Beschreibungsdimension).

Auch die Bedeutung *biographischer Vulnerabilität* für somatoforme Störungen ist durch zahlreiche Studien belegt worden. Eine solche Vulnerabilität kann zum einen durch Kindheitsbelastungsfaktoren im Sinne ungünstiger Bindungserfahrungen bedingt sein: Traumatische Erfahrungen wie sexueller Missbrauch, körperliche Misshandlung oder auch emotionale Vernachlässigung führen zu einem desorganisierten Bindungsmuster; unsicheres Bindungsverhalten mit entsprechend gestörter Affektverarbeitung disponiert dann zu verstärkter Symptomklage und vermehrter Inanspruchnahme des Gesundheitswesens. Zum anderen konnte gezeigt werden, dass bestimmte Krankheitserfahrungen während der Kindheit späteres Somatisierungsverhalten begünstigen: Durch Nachahmungsprozesse wird bei chronischer Krankheit der Eltern oder der Geschwister ein bestimmtes Krankheitsverhalten

übernommen. So entstandene Krankheitsmodelle beeinflussen die spätere Symptomwahl bzw. -lokalisation im Rahmen der jeweiligen somatoformen Störung (Kapfhammer 2001, 64f.; Scheidt/Henningsen 2009, 189; Waller 2006, 18f.).

3.2.2 Ätiopathogenetische Konzepte

Wenngleich das Klassifikationssystem und die Beschreibungsdimensionen somatoformer Störungen eher behavioristisch orientiert und einer rein deskriptiven Zugangsweise verpflichtet sind, wird durch die ursprüngliche Definition des Somatisierungsbegriffs doch deutlich, dass ein psychodynamischer Zugriff auf das Störungsbild ebenso unverzichtbar ist. Daher empfiehlt es sich, bei der Betrachtung pathogenetischer Modellvorstellungen beide Bedeutungen des Somatisierungsbegriffs zu berücksichtigen und die jeweiligen Erklärungsmodelle nicht als konkurrierende, sondern als einander *ergänzende* Ansätze zu begreifen. Aufgrund der disziplinenübergreifenden Fragestellung wird der Fokus dieser Arbeit jedoch auf der dynamischen Konzeption der Alexithymie liegen, welche nach Skizzierung einiger Erklärungsansätze beider Strömungen genauer beleuchtet werden soll (siehe 3.3).

3.2.2.1 Kognitiv-behaviorale Konzepte

Die deskriptive Perspektive hat das *Krankheitsverhalten* des somatoformen Patienten im Blick. Das Krankheitsverhalten umfasst a) die Wahrnehmung eines Symptoms, b) die (kognitive) Bewertung eines Symptoms sowie c) die Verhaltensweise, mit der auf körperliche Beschwerden reagiert wird. Dementsprechend greifen kognitiv-behaviorale Konzepte auf drei Erklärungsansätze somatoformer Störungen zurück:

Erstens wird ein bestimmter interozeptiver Wahrnehmungsstil bei somatoformen Patienten angenommen, der von Barsky et al. (1988) als *somatosensorische Amplifizierung* beschrieben wird. Danach werden „normale körperliche Empfindungen intensiver wahrgenommen und als Zeichen einer Erkrankung fehlinterpretiert“ (Scheidt/Henningsen 2009, 189). Die gesteigerte Körperwahrnehmung steht in engem Zusammenhang mit dem Befund der erhöhten physiologischen Reaktionsbereitschaft.

Über derartige (nicht-kognitive) Fehlbewertungen körperlicher Signale hinaus neigen Patienten mit somatoformen Störungen zweitens zu unrealistischen Vorstellungen von Gesundheit und zu einer deutlich verminderten Toleranz für körperliche Beschwerden

(Barsky et al. 1993). Zur Gruppe der kognitiven Variablen im Somatisierungsprozess ist außerdem die bereits als charakteristisches Merkmal der Störungsgruppe erwähnte somatische Ursachenüberzeugung zu zählen.

Drittens können zur Klärung der Entwicklung und insbesondere der Aufrechterhaltung somatoformer Störungen Theorien zum Verstärkungslernen herangezogen werden. Zum einen ist hier der (unbewusste) sekundäre Krankheitsgewinn der Symptomdarbietung zu nennen, der in emotionaler Zuwendung oder in sozialer bzw. beruflicher Entlastung bestehen kann. Zum anderen müssen auch soziokulturelle und iatrogene Faktoren als Promotoren des Chronifizierungsprozesses angenommen werden: So hat die multimediale Vermittlung einer Fülle an Informationen über bestimmte Krankheiten und umweltbedingte Risikofaktoren nachgewiesenen Einfluss auf die Sensibilität gegenüber eigenen Körpersensationen und die Entwicklung von Gesundheitsängsten (Kapfhammer 2001, 65). Die in unserer Gesellschaft und damit auch in unserem Gesundheitssystem vorwiegend somatisch geprägten Gesundheitsvorstellungen tragen ferner dazu bei, dass der somatoforme Patient seine somatische Ursachenüberzeugung aufrechterhält. Beschwerden werden meist mehrfach körperlich abgeklärt, bevor eine psychische Ursache auch nur in Betracht gezogen wird. Die Überbewertung von Normvarianten oder von Zufallsbefunden ohne Krankheitswert kann zu zahlreichen erfolglosen Behandlungsversuchen führen, was letztlich die Arzt-Patienten-Beziehung belastet und in Behandlungsabbrüchen oder Parallelbehandlungen resultiert. Mehrfach- und Langzeitbehandlungen fungieren dann wiederum als Rückverstärker für die Aufmerksamkeitsfokussierung des Patienten auf körperliche Symptome (Scheidt/Henningsen 2009, 190).

3.2.2.2 Psychodynamische Konzepte

Als traditionelle Definition des Somatisierungsbegriffs ist bereits der Mechanismus der Affektabfuhr in den Körper genannt worden. Sigmund Freud beschrieb einen solchen Prozess als *Konversionsbildung* und meinte damit die körpersprachliche Symbolisierung unbewusster seelischer Konflikte. Das körperliche Symptom ist dieser Theorie nach Ersatz für ein unerträgliches Gefühl, das mittels bestimmter Abwehrmechanismen unbewusst bleibt und durch einen Dissoziationsvorgang ausschließlich körperlich erlebt wird (Nachweis bei Waller 2006, 21).

Im Laufe des 20. Jahrhunderts ist das Konversionskonzept vielfach überarbeitet und erweitert worden. Köbler und Scheidt (1997, 20f.) fassen die Forschungsentwicklung

zusammen und charakterisieren das heutige Konversionsmodell wie folgt: Ein unbewusster Konflikt, der anders als bei Freud nicht zwingend ödipaler Natur sein muss, führt zu einer komplexen Symptombildung, welche von unterschiedlichen Abwehrmechanismen sowie symbolischen Prozessen begleitet ist. Eine solche *symbolische Symptombildung* im Sinne einer Verbindung von psychischer Vorstellung und körperlichem Vorgang wird als *Somatisierung* bezeichnet. Die Entstehung von Körperbeschwerden ist von früheren Erkrankungen oder sonstigen Vortraumatisierungen abhängig, welche ein *somatisches Entgegenkommen* ermöglichen.⁹ Der auf diese Art erzielte Ausschluss des Konflikts aus dem Bewusstsein stellt den *primären Krankheitsgewinn* dar. Ein *sekundärer Krankheitsgewinn* besteht in sozialer Gratifikation aufgrund der Symptome.

Konversionsstörungen und psychosomatische Störungen im engeren Sinne können zwar gleichzeitig auftreten, sind jedoch insoweit voneinander abzugrenzen, als Körpersymptome im Rahmen der Konversion vorwiegend im sensomotorischen Bereich vorzufinden sind, während eine vegetativ-autonome Symptombildung den somatoformen Störungen zuzurechnen ist.

Ein neuerer Forschungsansatz, der nicht auf die Ätiologie der Konversionsstörung im Speziellen beschränkt bleibt, sondern allgemein zum Verständnis der Entstehung psychosomatischer Erkrankungen beiträgt, ist das Konzept der *Affektsomatisierung*. Hiernach können Somatisierungssyndrome als Ergebnis einer affektiven Dysregulation begriffen werden. Während es nach dem Konversionsprinzip „über den Vorgang der körpersprachlichen Symbolisierung zu einer Erleichterung der unbewussten konfliktinduzierten emotionalen Spannung“ (Waller 2006, 27) kommt – die Symptombildung den Affekt also gewissermaßen aufhebt, indem sie ihn ersetzt – wird unter Affektsomatisierung „eine unvollständige psychische Ausarbeitung bzw. Repräsentanz (Desomatisierung) von Affekten verstanden. In der Folge bleiben Affekterleben und Affektausdruck auf die affektbegleitenden körperlichen Reaktionen reduziert“ (Waller 2006, 22). Der Affekt ist durch die Somatisierung also *nicht* aufgehoben, sondern besteht als somatisches Affektäquivalent fort.¹⁰ Wie ein solches Konzept der Affektsomatisierung im Detail ausgestaltet sein kann, soll im nächsten Abschnitt gezeigt werden.

⁹ Scheidt und Henningsen (2009, 190) sprechen in diesem Zusammenhang von „kortikale[r] Engrammierung früherer Erfahrungen“; klinische Beobachtungen zeigten, dass somatoforme Symptome durch körperliche Vorschädigungen im entsprechenden Organ bzw. Organsystem „gebahnt“ werden könnten.

¹⁰ Mithilfe der in Kapitel 2 eingeführten Nomenklatur vereinfacht sich die Beschreibung: Die unbewusste Emotion wird zwar ausgeführt, jedoch nicht als bewusstes Gefühl repräsentiert.

3.3 Somatoforme Störungen und Affekte

Die Theorien der Affektsomatisierung unterscheiden sich hinsichtlich der Frage, ob das körperliche Symptom infolge einer misslungenen Konfliktbewältigung im Sinne einer abwehrbedingten Regression oder aufgrund einer defizitären innerpsychischen Progression entsteht (Waller 2006, 29). Letztere Auffassung, welche mit einer Abkehr von Modellen der psychoneurotischen Symptombildung verbunden ist, vertreten Anhänger des Konzepts der *Alexithymie*. Dieses soll im Folgenden definiert und mit Blick auf psychometrische Erfassung, Ätiologie sowie Neurobiologie und Psychophysiologie beschrieben werden. Nach einer kurzen Erläuterung des Erklärungspotentials affektiver Dysregulation im Rahmen der Alexithymie für die Ätiopathogenese somatoformer Störungen folgt abschließend eine Präsentation der aktuellen Forschungsergebnisse zur Korrelation alexithymer und somatoformer Merkmale.

3.3.1 Das Konzept der Alexithymie

3.3.1.1 Definition

Obwohl in Kasuistiken der psychoanalytischen Literatur schon lange Zeit vorher beschrieben, wurde das an einem bestimmten Patientenkollektiv zu beobachtende Phänomen, Emotionen nicht oder nur unzureichend wahrnehmen und kommunizieren zu können, erst Anfang der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts durch Sifneos (1973b) mit dem Begriff der Alexithymie (aus dem Griechischen: „Fehlen der Worte für Gefühle“) belegt. Zu Beginn der aufkommenden Forschung und Diskussion wurde das Konzept noch als einfaches emotional-kommunikatives Defizitsyndrom aufgefasst, das der spezifischen Charakterisierung „psychosomatischer“ Patienten dienen sollte (Schäfer/Franz 2009b, 329). Heute gilt Alexithymie zunehmend als Multifacettenkonstrukt und wird als normalverteiltes, dimensionales Persönlichkeitsmerkmal verstanden, welches sich bei etwa 10% der deutschen Bevölkerung nachweisen lässt (Franz et al. 2008).

Entsprechend der ursprünglichen Definition nach Sifneos indiziert das Merkmal bei hohem Ausprägungsgrad:

- Schwierigkeiten, Emotionen zu erleben und zu identifizieren, sowie
- Schwierigkeiten, Emotionen sprachsymbolisch zu kommunizieren.

Während diese Definition als unumstrittene Kernintension des Alexithymiebegriffs gilt, wurden und werden in der Literatur darüber hinaus noch einige weitere Phänomene unter den Begriff subsumiert, welche je nach Autor variieren können und hinsichtlich ihrer Maßgeblichkeit unterschiedlich gewichtet werden (vgl. Grabe/Scheidt 2009, 23ff.; Franz et al. 2001, 48; Schäfer/Franz 2009b, 329; Waller 2006, 31f.):

- ein am Konkreten orientierter, operativer Denkstil (*pensée opératoire* nach Marty et al. 1963), der mit einer Verhaftung an äußeren Fakten und mangelnder Introspektionsfähigkeit einhergeht,
- Phantasiemangel mit Einschränkungen der Kreativität und der Assoziationsfähigkeit,
- Defizite im Bereich der sozial adaptiven Verhaltensmodifikation im Sinne einer Handlungsorientiertheit,
- eine stereotype und empathiearme Wahrnehmung des sozialen Gegenübers mit entsprechend konformistisch-imitativem Interaktionsmuster (= Reduplikation) sowie
- Schwierigkeiten im Bereich der non- und paraverbalen emotionalen Kommunikation mittels körperlicher Mikrosignale wie Mimik und Gestik.

Wendet man das in Abschnitt 2.3.1 eingeführte Stufen- bzw. Modulsystem emotionaler Wahrnehmungsfähigkeit auf das Alexithymiekonstrukt an, so ergibt sich folgender Befund: Die Betroffenen kommen im stark ausgeprägten Fall nicht über *Level II* hinaus, d.h. sie verfügen lediglich über „*low-level*“-Kompetenzen und können ihre Emotionen nicht oder nur sehr eingeschränkt als Gefühle wahrnehmen bzw. kommunizieren.¹¹

Dieses Defizit hat auf intrapsychischer Ebene zur Folge, dass auftretende Emotionen aufgrund der fehlenden sprachsymbolischen Repräsentanz und kognitiven Bewertungsmöglichkeit *unreguliert* und als rein *körperliche* Erscheinungen auch *unverstanden* bleiben. Die eigentlich normalen körperlichen Reaktionen im Rahmen des autonomen Arousals können hierdurch als fremd oder gar bedrohlich empfunden werden und entziehen sich der kognitiven, abmildernden Beeinflussung.

Interpersonal zeigen sich durch die fehlende Regulation und durch den Mangel an Empathie emotionsnahe Verhaltenstendenzen, welche die soziale Interaktion und Adaptation erheblich erschweren können. Gleichwohl ist es durchaus möglich, dass situativ

¹¹ Schäfer und Franz (2009a,b) zeigen anhand entsprechender Untersuchungsergebnisse auf, dass wohl nicht die *Wahrnehmung* emotionaler Information gestört ist, sondern eine inadäquate *Interpretation* sowie ein unsicherer *Umgang* mit der wahrgenommenen Emotion vorliegt. Bezüglich der Folgen für die intrapsychische und interpersonale Regulation ergibt sich jedoch keine Abweichung aufgrund des alternativen Defizitmodells. Zugunsten der Übersichtlichkeit wird Alexithymie im Folgenden daher ungeachtet dieser konkurrierenden Theorie – der mehrheitlichen, traditionellen Auffassung entsprechend – primär als Wahrnehmungsstörung verstanden.

angemessenes emotionales Verhalten im Rahmen sekundärer Sozialisationsprozesse erlernt und an der interaktionellen Oberfläche dargeboten wird, ohne dass diese gleichsam inszenierten Verhaltensweisen einen Bezug zur echten emotionalen Verfasstheit der betroffenen Person aufweisen. Mag dies in beruflichen Kontexten soziale Funktionalität ermöglichen, so ist in persönlichen Beziehungen doch davon auszugehen, dass die fehlende Authentizität großes Konfliktpotential birgt und den Aufbau einer emotionalen Bindung verhindert. Die Betroffenen haben dementsprechend unabhängig von ihrer Fähigkeit zur Herstellung einer emotionalen Fassade große Schwierigkeiten, enge Beziehungen einzugehen und aufrechtzuerhalten (Franz 2009, 27f.).

Klinisches Fallbeispiel I – Frau K. :

Sie habe im familiären Umfeld nie gelernt, über Gefühle zu reden. Ihr falle es sehr schwer, Gefühle einzuordnen und auszudrücken. Daher habe sie auch in Partnerschaften Probleme damit, Zuneigung zu zeigen. Sie habe von ehemaligen Partnern erfahren, dass sie sich mehr Emotionalität von ihr gewünscht hätten. Dabei sei ihr selbst gar nicht wirklich aufgefallen, dass sie sparsam mit Gefühlsbekundungen gewesen sei und hier also ein Ungleichgewicht geherrscht habe. Empathie würden ihr ihre Freunde merkwürdigerweise schon zuschreiben. Sie sei sich unsicher, ob sie die Gefühle ihres Gegenübers tatsächlich erleben könne oder ob sie sich die Gemütslage eher über Mimik und Gestik erkläre. Die Möglichkeit einer dahingehenden Unterscheidung habe sie noch nie bedacht.

Eine für diese Arbeit sehr wichtige These bezüglich der eingeschränkten Affektwahrnehmung und -regulation bei alexithymen Personen betrifft die mangelhafte Ausprägung des interozeptiven Moduls, das normalerweise schon auf *Level II* der emotionalen Wahrnehmungsfähigkeit funktioniert: Es wird angenommen, dass alexithyme Menschen nicht imstande sind, *somatische Marker* zu decodieren und für die Auswahl von Verhaltensoptionen nutzbar zu machen (Schäfer/Franz 2009b, 334). Da die Theorie der somatischen Marker erst im nächsten Kapitel (4.2.2.1) ausführlich beschrieben und in ein Konzept der Willensfreiheit eingeordnet werden wird, sollen die Beschreibung und Beurteilung dieses Charakteristikums der Alexithymie erst abschließend in Kapitel 5 erfolgen.

Darüber hinaus werden auch die defizitäre kognitive Verarbeitung von Emotionen sowie das Merkmal der Phantasiearmut ausschlaggebende Bedeutung für die Frage nach der Willensfreiheit bei somatoformen Störungen haben.

3.3.1.2 Messverfahren

Seit Einführung des Alexithymiekonstrukts wurde eine Reihe unterschiedlichster psychometrischer Verfahren entwickelt, um Alexithymie „messen“ zu können. Da die jeweilige Methodik in Abhängigkeit vom zugrunde gelegten Konstruktverständnis erheblich variiert, gilt die Entwicklung geeigneter Instrumente als sehr schwierig (Grabe/Scheidt 2009, 28; Schäfer/Franz 2009b, 330). Grundsätzlich ist zwischen *Selbstbeurteilungsinstrumenten* (z.B. TAS-20: Bagby et al. 1994a,b), *Funktionsmessungen* (z.B. LEAS: Lane et al. 1990), *projektiven Verfahren* (z.B. SAT-9: Cohen et al. 1985) und *Fremdbeurteilungsinstrumenten* (z.B. BIQ: Sifneos 1973a) zu unterscheiden.

Das gegenwärtig am häufigsten verwendete Verfahren ist die „*Toronto-Alexithymie-Skala*“ in ihrer aktuellen Version mit 20 Items (TAS-20). Der Vorteil dieses Tests liegt in seiner einfachen und ökonomischen Anwendung bei guter Validität, interner Konsistenz und Retest-Reliabilität (Grabe/Scheidt 2009, 32; Schäfer/Franz 2009b, 330). Mit seiner dreifaktoriellen Struktur zielt das Instrument auf die Erfassung der Kernintensionen des Alexithymiebegriffs – (1) Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen und (2) Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen – sowie auf (3) den extern orientierten Denkstil ab. Die Probanden schätzen diese Eigenschaften anhand der 20 Items des Fragebogens mithilfe einer fünfstufigen Skala bei sich selbst ein (Selbstbeurteilungsinstrument).

Der Aspekt der Subjektivität des Verfahrens wird allerdings kritisch diskutiert: Die Beurteilung des eigenen emotionalen Erlebens erscheint angesichts des per definitionem vorliegenden Defizits in diesem Bereich widersinnig. Darüber hinaus führt der empirische Befund hoher Korrelationen zwischen Alexithymie-Skalen und Skalen zu „Negativer Affektivität“ zu der Vermutung, dass hohe Alexithymie-Werte in der TAS nicht unbedingt auf ein Defizit im emotionalen Erleben, sondern eben auch auf emotionalen Distress zurückzuführen sein könnten; auch diese Erwägung bildet einen Kritikpunkt gegenüber der TAS-20 (Lane et al. 1996; Waller/Scheidt 2009, 164).

Unter anderem um das Problem der Subjektivität zu umgehen, ist die derzeit ebenfalls sehr häufig eingesetzte „*Levels of Emotional Awareness Scale*“ (LEAS) entwickelt worden: Die Probanden werden aufgefordert, sich in 20 emotionsauslösende Situationen, welche in Form von Texten dargeboten werden, einzufühlen und ihre erlebten Gefühlsreaktionen sowohl in Bezug auf den Ich-Erzähler („Selbst“) als auch für das Gegenüber der Situation („Anderer“) in wenigen Sätzen zu beschreiben. Die im Test ermittelten Differenzierungsgrade des emotionalen Erlebens entsprechen den in Abschnitt 2.3.1 beschriebenen Komplexitätsstufen.

Die LEAS deckt damit auch solche Aspekte der Alexithymie ab, die in der TAS nicht miterfasst werden, wie zum Beispiel die Empathiefähigkeit.¹² Auch dieses Instrument gilt als objektiv, intern konsistent und retest-reliabel (Schäfer/Franz 2009b, 330).

Zur zusätzlichen Erfassung des nonverbalen Affektausdrucks kann das im Vergleich eher aufwändige und daher seltener verwendete „*Affect Consciousness Interview*“ (ACI, Monsen et al. 1996) eingesetzt werden. Hier erhält der Proband die Aufgabe, sich eine Situation in Erinnerung zu rufen, in der eine bestimmte Emotion („Affektkategorie“) ausgelöst wird. Im Anschluss an die spontane Schilderung erfolgt eine genaue Exploration der insgesamt neun Affektkategorien anhand der Dimensionen Affektbewusstsein, Affekttoleranz, nonverbaler Affektausdruck und sprachlicher Affektausdruck (Waller 2006, 168).

3.3.1.3 Ätiologie

Im Anschluss an das in Kapitel 1.3.3 dargelegte Modell der emotionalen Entwicklung wird die Ausprägung alexithymer Merkmale von verschiedenen Autoren mit Störungen des emotionalen Feedback-Systems in der frühkindlichen Mutter-Kind-Beziehung in Zusammenhang gebracht (vgl. Fonagy et al. 2004; Franz 2009, 30f.; Gündel et al. 2002, 481; Tress 2009, 21, Abb. 1; Waller 2006, 36). Sind die frühen affektiven Bindungserfahrungen dahingehend gestört, dass die Mutter aufgrund mangelnder intuitiv-empathischer Kompetenzen nicht in der Lage ist, die Affekte des Kindes durch teilnehmende Spiegelung und Affektmarkierung zu regulieren, so kann dies zu bleibenden Veränderungen in den emotionsverarbeitenden Funktionssystemen des kindlichen Gehirnes führen. Entwicklungspsychologisch schlägt sich dies in der mangelhaften bis fehlenden Ausbildung der Mentalisierungsfähigkeit nieder. Ohne symbolische Repräsentation lernt das Kind nicht, eigene oder fremde emotionale Impulse zu erkennen, zu tolerieren oder zu interpretieren.

Des Weiteren wird eine traumabedingte Genese der Alexithymie diskutiert. Die Studienergebnisse zur Korrelation von sexuellem oder körperlichem Missbrauch in der Kindheit und der Ausprägung alexithymer Merkmale sind allerdings widersprüchlich. Spitzer und Mitarbeiter schließen aus den Befunden, dass die Alexithymie nicht durch solche Faktoren determiniert wird, welche dem explizit-deklarativen Gedächtnis zugänglich sind, sondern möglicherweise – entsprechend der oben genannten Theorie – auf defizitäre

¹² Grabe und Scheidt (2009, 35) äußern sich hierzu eher kritisch: Die fehlende Korrelation von LEAS und TAS-20 in einer Studie von Subič-Wrana et al. (2002) gebe neben theoretischen Überlegungen Anlass zu der Vermutung, dass der Test nicht die Alexithymie, sondern vielmehr das hiervon verschiedene Konstrukt der Empathiefähigkeit erfasse.

frühkindliche Bindungserfahrungen zurückzuführen ist, welche nicht erinnert und daher auch nicht mittels einer Fragebogenuntersuchung abgerufen werden können (Spitzer et al. 2009).

Chronische oder repetitive seelische Traumata im Kontext gestörter Bindungserfahrungen führen unter anderem dazu, dass das Kind die Wiederholung eines solchen Traumas ständig fürchtet und aufgrund der andauernden Erwartungshaltung kaum über ausreichende Kapazitäten verfügt, ein symbolisches Repräsentationssystem auszubilden. So führt die negative Wahrnehmung der ersten Bindungsperson nicht nur zu einer unsicheren Bindung, sondern darüber hinaus auch zu mangelhafter emotionaler Wahrnehmungs- und Reflexionsfähigkeit. Die ausbleibende Entwicklung dieser Fähigkeiten infolge traumatischer Erfahrungen könnte im Sinne eines Abwehrmechanismus zum Schutze vor belastenden Gefühlen gedeutet werden (Gündel et al. 2002).

Klinisches Fallbeispiel I – Frau K.:

Als kleines Kind sei sie über mehrere Wochen von ihren Eltern getrennt gewesen. Aufgrund einer Hüftdysplasie sei sie operiert und stationär behandelt worden. Zur damaligen Zeit sei es nicht üblich gewesen, im Krankenhaus viel Besuch zu bekommen. Ihr Psychotherapeut habe sie auf die Idee gebracht, dass sie damals vielleicht nicht gelernt habe, zwischen ihrer Angst und dem Schmerz durch die Operation zu unterscheiden. Womöglich seien in dieser Zeit ihre Empfindungen von Emotionen und Schmerzen derartig miteinander verwoben worden, dass sie heute keinen Unterschied mehr machen könne.

Zahlreiche Nachweise intrafamiliärer Transmission alexithymer Eigenschaften lenken das Augenmerk zudem auf mögliche genetische Dispositionen wie auch auf familiär geteilte Umwelteinflüsse als ätiologische Faktoren (siehe zusammenfassend Mahler et al. 2009; Grabe/Rufer 2009). Von besonderem Interesse ist dabei der Befund von Mahler und Mitarbeitern, dass Mutter und Vater gleichermaßen die alexithyme Charakteristik ihres Kindes determinieren. In dem auf die frühen Bindungserfahrungen abzielenden Modell sollte demnach gegebenenfalls nicht allein die *Mutter*-Kind-Beziehung in den Blick genommen, sondern auch die Relevanz der *Vater*-Kind-Interaktion berücksichtigt werden. Dies fordern auch Thorberg et al. (2011), die in einer Metaanalyse zwar primär einen negativen Zusammenhang zwischen mütterlicher Fürsorge und Alexithymie finden, jedoch ebenso von Studien berichten können, welche Zusammenhänge zwischen mangelnder väterlicher Fürsorge und der Ausprägung alexithymer Merkmale aufzeigen. Zudem wird in dieser Arbeit

nicht nur die mangelnde Fürsorge, sondern auch die Überbehütung durch die Eltern mit Alexithymie in Verbindung gebracht.

In den meisten Studien zur transgenerationalen Assoziation alexithymer Affektregulation kann nicht differenziert bestimmt werden, ob die Transmission durch Umwelt- oder durch genetische Einflüsse bedingt ist. Allerdings legen die Ergebnisse einiger Zwillingsstudien die Bedeutsamkeit genetischer Faktoren durchaus nahe. Dabei sind die zugrunde liegenden Gene und die damit verbundenen Pathomechanismen bislang völlig unbekannt (Mahler et al. 2009; Grabe/Rufer 2009).

3.3.1.4 Neurobiologie

Seit der Formulierung des Alexithymiekonstrukts in den 1970er Jahren sind zahlreiche, einander vorwiegend ergänzende Hypothesen zu neurobiologischen Korrelaten der Alexithymie postuliert worden. Entsprechende Befunde stammen insbesondere aus klinischen Läsionsstudien und funktionellen Bildgebungsuntersuchungen, beispielsweise mittels der Positronenemissionstomographie (PET). Bis heute werden Vermutungen bezüglich (a) eines gestörten interhemisphärischen Austauschs (*funktionelle Kommissurotomie, Diskonnektionssyndrom*), (b) einer rechtshemisphärischen Dysfunktion, (c) einer Hypoaktivität primär emotionsverarbeitender Hirngebiete und (d) eines Defizits der Informationsverarbeitung auf der Ebene frontal-subkortikaler Schaltkreise im Sinne einer Dysbalance experimentell untersucht und als neuronale Grundlage der Alexithymie diskutiert:

(a) Es wird angenommen, dass in der rechten Hirnhälfte Emotionen verarbeitet werden, während die linke Hirnhälfte auf Sprachfunktionen spezialisiert ist. So liegt die Hypothese nahe, dass die Unfähigkeit, Gefühle in Worte zu fassen, in einem gestörten interhemisphärischen Informationstransfer begründet sein könnte. Tatsächlich erschienen in einer Studie von TenHouten und Mitarbeitern (1985) Patienten, deren Epilepsie mithilfe einer Kommissurotomie geheilt worden war, alexithymer als Personen mit intaktem Corpus callosum. Zudem existieren Studien, in denen Hochalexithyme einen eingeschränkten bidirektionalen Transfer (gemessen mithilfe des sog. *Fingerlokalisationstests*) im Vergleich zu Niedrigalexithymen aufweisen. Zwischen Alexithymen und Nicht-Alexithymen vergleichende Messungen des transkallosalen Informationsflusses mittels transkranieller Magnetstimulation (TMS) ergeben allerdings den Befund eines *beschleunigten* Transfers über inhibitorische Bahnen zwischen rechts- und linksseitigem Motorkortex bei Alexithymen (Nachweise bei Grabe/Rufer 2009). Den Autoren zufolge könnte dies – verstanden als verstärkte transkallosale *Hemmung* bestimmter Verarbeitungsprozesse – zu ähnlichen

Ergebnissen führen wie eine Durchtrennung des Corpus callosum und zudem eine Erklärung für die auffällige mimische Starre alexithymer Patienten liefern.

Subič-Wrana und Lane (2011) geben jedoch hinsichtlich der These, eine funktionelle interhemisphärische Diskonnektion verursache durch ausbleibende Verbalisierung der Emotionen alexithyme Eigenschaften, kritisch zu bedenken, dass die Alexithymie neben der Verbalisierungsstörung auch durch Defizite der *nonverbalen* Emotionsverarbeitung gekennzeichnet ist. Darüber hinaus zeigt Lausberg (2006) auf, dass *Split-Brain*-Patienten allein aufgrund ihres Verbalisierungsdefizits keinesfalls als primär psychopathologisch alexithym einzustufen sind: Sie präsentieren regelhaft nonverbalen Emotionsausdruck und eine kompetente Verarbeitung emotionaler Stimuli.

(b) Aus der Hypothese der Hemisphärenspezialisierung ergibt sich auch die zweite neurobiologische Modellvorstellung: die der rechtshemisphärischen Dysfunktion. Grabe und Rufer (2009) berichten bezüglich dieser Theorie von Studien, in denen Patienten mit rechtshemisphärischen Läsionen höhere Alexithymie-Werte aufweisen als solche mit einer Schädigung der linken Hirnhälfte bzw. als Kontrollprobanden. Außerdem steht eine angeborene Dystrophie der rechten Hirnhälfte oder zumindest rechtsseitiger emotionsassoziierter Hirnregionen als Ursache der Alexithymie in der Diskussion. Hypothesenkonform sprechen einige Forschungsarbeiten für eine rechtshemisphärische Aktivitätsminderung bei alexithymen Personen (Nachweise bei Subič-Wrana/Lane 2011).

(c) In zahlreichen funktionellen Bildgebungsstudien konnte gezeigt werden, dass alexithyme Merkmale mit einer Hypoaktivität in bestimmten emotionsverarbeitenden Arealen verbunden sind: Insbesondere der ACC, aber auch der PFC und die Insula alexithymer Personen weisen eine deutlich verminderte Aktivität im Vergleich zur regionalen Aktivität bei Normalpersonen auf (Nachweise bei Grabe/Rufer 2009, Gündel 2005, Schäfer/Franz 2009b, Subič-Wrana/Lane 2011).

(d) Schäfer und Franz (2009a,b) halten eine gestörte Vernetzung dieser kortikalen Strukturen mit subkortikalen Arealen wie der Amygdala und dem Hippocampus für den wichtigsten Faktor im neuronalen Geschehen der Alexithymie. So deuten auch Leweke und Mitarbeiter (2004) ihre Studienergebnisse dahingehend, dass Inhibierungsprozesse zwischen affektverarbeitenden (PFC, ACC) und affektgenerierenden Regionen (Amygdala) für die Entstehung alexithymer Eigenschaften (haupt)verantwortlich sein könnten.

Subič-Wrana und Lane (2011) betrachten den ACC als Brücke zwischen primärer subkortikaler Wahrnehmung und frontal-kortikaler Informationsintegration bzw. bewusster Emotionsverarbeitung. Eine gestörte Brückenfunktion bei Alexithymen im Sinne einer

fehlerhaften Informationsweiterleitung auf der Ebene des ACC könnte das defizitäre Emotionserleben erklären. Im Anschluss an die These von Lane, der ACC fungiere als „*spotlight of consciousness*“, konzipieren Gündel und Mitarbeiter (2002) den ACC als Verstärker bzw. Filter im emotionalen Verarbeitungssystem und spekulieren, dass bei Alexithymen hier ein bezüglich der Wahrnehmung emotionaler Stimuli aktiv inhibitorisches System vorliegen könnte, welches als neurobiologisches Korrelat einer affektabwehrenden Bewältigungsstrategie anzusehen ist. Gündel (2005) unterstreicht diese Theorie mit dem in einer eigenen Studie präsentierten Befund eines vergrößerten rechtsseitigen ACC bei alexithymen Personen, indem er die Volumenzunahme als Hypertrophie des inhibitorischen Systems interpretiert.

In der Zusammenschau werten Gündel (2005) wie auch Grabe und Rufer (2009) die Studienlage als Bestätigung der These, das Konstrukt der Alexithymie erfasse eine Störung der *kognitiven* Affektverarbeitung und -wahrnehmung.

Darüber hinaus sind auch solche neurobiologischen Befunde interessant, welche Aufschluss über die *alternative* Verarbeitung emotionaler Information bei Alexithymen geben: In Übereinstimmung mit der These des *pensée opératoire* fanden beispielsweise Huber et al. (2002) bei erinnerungsinduzierter emotionaler Stimulation in der PET eine erhöhte Aktivität in solchen Netzwerken, welche sich mit semantischen Prozessen, der Generierung handlungsassoziierter Wörter und logischem Schlussfolgern befassen, während Normalpersonen erwartungsgemäß auf limbische und paralimbische Strukturen zurückgriffen, um die hervorgerufenen emotionalen Erinnerungen zu verarbeiten.

3.3.1.5 Psychophysiologie

Im Hinblick auf physiologisch – und mithin auch (psycho-)somatisch – relevante Auswirkungen der Alexithymie konkurrieren und ergänzen einander peripherphysiologisch und mittels Elektroenzephalographie (EEG) erhobene Befunde und Hypothesen bezüglich (a) eines vegetativen Hyperarousals, (b) einer Entkopplung physiologischer und psychischer Phänomene (*Entkopplungshypothese*) sowie (c) einer Sensitivierung der neuroendokrinen Stressachse für Umwelt- und Schmerzreize.

(a) Die Studienlage zur Hypothese des vegetativen Hyperarousals bei Alexithymie ist überaus heterogen. Während in einigen Untersuchungen eine *erhöhte* sympathikotone Aktivität gefunden werden konnte, was insbesondere hinsichtlich des Erklärungspotentials der

Alexithymie für die Entstehung somatoformer Störungen sehr attraktiv erscheint, zeitigten andere Studien sogar gegenteilige Ergebnisse, d.h. eine vegetative *Hypoaktivität* bei alexithymen Personen (zahlreiche Nachweise bei Schäfer/Franz 2009a,b; Subič-Wrana/Lane 2011). Die Autoren beurteilen die Widersprüchlichkeit der Befunde jedoch auch dahingehend, dass sich ein direkter Vergleich der Untersuchungen verbiete: Zu groß seien die Unterschiede bezüglich der experimentellen Bedingungen (z.B. Messung der basalen vs. der reizabhängigen Aktivierung), der Auswahlkriterien der Probanden, der psychophysiologischen Methodik und der anzunehmenden Messgenauigkeit.

(b) Doch auch unabhängig von der Klärung der Frage nach *Hyper-* oder *Hypoarousal* kann auf der Basis zahlreicher Studien ein nicht minder theoriekonformes Postulat zur Psychophysiologie vertreten werden: Bei Alexithymen liegt nicht notwendig eine veränderte Aktivierung *per se*, sondern vorrangig eine *Entkopplung* physiologischer Reaktionen im Rahmen der emotionalen Informationsverarbeitung von der bewusst-subjektiven Bewertung emotionaler Stimuli vor (Schäfer/Franz 2009a,b). Auch ohne das Vorliegen einer *Übererregung* wird das Auftreten körperlicher Beschwerden so dadurch erklärbar, dass kognitive Prozesse aufgrund der Dissoziation der Vorgänge keinen modulierenden Einfluss auf die vegetativ-autonome Aktiviertheit haben (siehe 3.3.2.1).

(c) Neben der Entkopplungshypothese wird auch eine *Sensitivierung* der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse mit der Konsequenz einer erhöhten Vulnerabilität gegenüber Stress bei Alexithymie diskutiert (Gündel et al. 2002). Schäfer und Mitarbeiter (2007) untersuchten anlässlich einer dieser Annahme entsprechenden Hypothese, nach der Alexithyme eine Neigung zu intensiverer Wahrnehmung und Verarbeitung sämtlicher Umweltreize aufweisen könnten,¹³ die Toleranz gegenüber steigender Lärmbelastung bei Alexithymen im Vergleich zu Kontrollprobanden. Tatsächlich konnte mittels Amplitudenmessung des akustisch evozierten Vertexpotentials nachgewiesen werden, dass die kortikale Schutzhemmung vor intensiver Stimulation – messbar durch eine Amplitudenreduktion – bei Alexithymen fehlt. Diese Störung des Hemmungssystems geht mit einer herabgesetzten Schmerzwahrnehmungsschwelle einher und führt möglicherweise zu langanhaltenden vegetativen Aktivierungen mit einer gesteigerten Sensitivität für alarmierende und schmerzhafte Stimuli.

¹³ Diese Hypothese ist bereits in Kapitel 3.2.2.1 als kognitiv-behaviorales Konzept der *somatosensorischen Amplifizierung* eingeführt worden.

3.3.2 Somatoforme Störungen und Alexithymie

3.3.2.1 Somatisierung durch affektive Dysregulation

Da eine funktionierende Affektregulation und die Fähigkeit zur emotionalen Kommunikation Grundvoraussetzungen für eine adäquate Stress- und Konfliktbewältigung sowohl auf intrapsychischer als auch auf interpersonaler Ebene darstellen, liegt es auf der Hand, dass Störungen in diesem Bereich die Entstehung psychischer sowie psychosomatischer Erkrankungen begünstigen können. Eine stark ausgeprägte Alexithymie wird daher als Vulnerabilitätsfaktor für eine Reihe von Krankheitsbildern gewertet: Gegenüber der Normalbevölkerung erhöhte Prävalenzen lassen sich in Patientengruppen mit Ess-, Angst-, Zwangs-, depressiven Störungen und Abhängigkeitserkrankungen, aber auch in klinischen Stichproben mit primär somatischen Erkrankungen wie etwa essentieller Hypertonie, Asthma bronchiale oder Colitis ulcerosa nachweisen (siehe hierzu Leweke/Bausch 2009; Schäfer/Franz 2009b).

Doch scheint die psychophysische Entkopplung im Rahmen der Alexithymie das Risiko der hier interessierenden *somatoformen* Symptombildung aus theoretisch-konzeptioneller Sicht in besonderem Maße zu bergen. So wird die Alexithymie gar als pathognomisches Merkmal psychosomatischer Störungen betrachtet (Tress 2007b, 137). Dabei wird folgender ätiopathogenetischer Zusammenhang von affektiver Dysregulation und körperlichem Symptom angenommen (zum Folgenden Bündel et al. 2002; Bündel 2009, 96; Franz 2009, 28; Tress/Wöller/Kruse 2011, 718): Emotionale Signale präsentieren sich wie eingangs beschrieben rein körperlich und entziehen sich als präsymbolische Empfindungen dem Verständnis des Betroffenen, so dass auf kognitiver Ebene nicht angemessen auf Emotionen reagiert werden kann. Insbesondere hat dies das Ausbleiben einer autoprotektiven Selbstberuhigung durch psychophysiologische Inhibierung zur Folge: Aufgrund der fehlenden Regulation steigt die Aktivität des autonomen Nervensystems und anderer körperlicher Affektsignale in akuten emotionalen Stresssituationen wie auch bei chronischen psychosozialen Belastungen für eine längere Dauer und gegebenenfalls kompensatorisch stärker an als bei nicht-alexithymen Personen. In Verbindung mit der zusätzlich empfundenen Fremdheit der eigenen Körperreaktionen durch Dissoziation von der subjektiven Wahrnehmung emotionaler Stimuli und der generellen Sensitivierung der neuroendokrinen Stressachse für Umwelt- und Körperreize kommt es so zur Fokussierung auf das somatische Geschehen sowie zu diffusen Spannungszuständen, welche als Grundstein somatoformer

Symptombildung angesehen werden können. Die unverarbeiteten Emotionen finden dann je nach individueller Prädisposition beispielsweise als funktionelle Herzbeschwerden, intestinale Störungen oder chronische Schmerzen ihren Ausdruck.

Klinisches Fallbeispiel II – Herr P.:

Herr P. leidet seit vielen Jahren unter rezidivierenden Bauchschmerzen und Verdauungsproblemen. Eine körperliche Ursache für seine Beschwerden habe man nicht finden können. Ihm sei mittlerweile klar, dass sein Bauch wohl eine Art „Thermometer der Seele“ sei, das er interpretieren lernen müsse. Bislang sei das Gefühl im Bauch sehr diffus – er wisse meist nicht damit umzugehen.

Die Beschwerden seien erstmalig während seiner Ehe aufgetreten, welche nach zwölf Jahren in die Brüche gegangen sei. In der Beziehung habe er Schwierigkeiten gehabt, Wünsche und Gefühle auszudrücken. Es habe zum Ende der Ehe hin viel Streit gegeben. Dabei sei es fast nie gelungen, „die Fronten zu klären“. Er wisse nicht, ob er seinen Standpunkt falsch vermittelt oder ob seine Exfrau ihn einfach nicht verstanden habe. Es sei bis heute nie zu einer Versöhnung gekommen.

3.3.2.2 Empirische Befunde zur Korrelation von somatoformen und alexithymen Merkmalen

Um das Postulat der ursächlichen Beteiligung alexithymer Merkmale an der Entstehung somatoformer Symptome untermauern zu können, sind zahlreiche Studien zur Korrelation von Alexithymie und somatoformen Störungen durchgeführt worden.

Es existieren (1) Forschungsarbeiten zu den Zusammenhängen zwischen dem Ausmaß alexithymer Merkmale und der Anzahl körperlicher Symptome, (2) Vergleichsuntersuchungen an alexithymen und nicht-alexithymen Personen in Bezug auf die Ausprägung der Körperbeschwerden sowie (3) Studien mit einem Fall-Kontroll-Design, in denen Alexithymie-Werte von Patienten mit somatoformen Störungen mit denen von nicht-klinischen und klinischen Gruppen verglichen werden (vgl. zum Folgenden Waller 2006, 46ff.; Waller/Scheidt 2009, 159ff.). Lange Zeit diente einzig die TAS-20 als Erfassungsmethode. In den Studien vom Typ (1) und (2) zeigten sich insgesamt nur schwache bis moderate positive Korrelationen zwischen dem Gesamtwert der TAS-20 und somatoformen Beschwerdeindices (1) sowie zwischen der Symptomanzahl bei Alexithymen

und der Symptomanzahl bei Nicht-Alexithymen (2). Die Fall-Kontroll-Studien legen indes nahe, dass Patienten mit somatoformen Störungen signifikant höhere Alexithymie-Werte aufweisen als *gesunde* Vergleichspersonen. In der Mehrzahl der Untersuchungen mit *psychiatrischen* Vergleichsstichproben konnten hingegen keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Die Aussagekraft der Ergebnisse wird aufgrund der oben angeführten methodischen Bedenken bezüglich der Selbstbeurteilung und des Problems des nachgewiesenen Zusammenhangs von Alexithymie und negativer Affektivität kontrovers diskutiert.

Allein in den Studien von Subič-Wrana et al. (2002) und Waller (2006) kamen neben der TAS-20 auch ein Performancetest bzw. ein Fremdbeurteilungsinstrument zum Einsatz, was insgesamt zu stärker theoriekonformen Ergebnissen führte.

So konnten Subič-Wrana und Mitarbeiter (2002) mithilfe der LEAS nachweisen, dass somatoforme Patienten sich abweichend von den Ergebnissen in der Selbstbeschreibung nicht nur im Vergleich zu Normalpersonen, sondern auch verglichen mit anderen psychiatrischen Diagnosegruppen (Angst-, Zwangs- und affektive Störungen, Anpassungsstörungen, Essstörungen) auf dem signifikant niedrigsten emotional-kognitiven Entwicklungsstand befinden. Dieses Ergebnis vermag erstmals den theoretisch implizierten *spezifischen* Zusammenhang von veränderten psychophysischen Prozessen bei Alexithymie einerseits und der somatoformen Symptombildung andererseits empirisch zu stützen.

Waller (2006) verwendete neben TAS-20 und LEAS zusätzlich das ACI (in verkürzter Form) und setzte außerdem Maße für die Variable „Negative Affektivität“ ein, um diese kontrollieren zu können. In Übereinstimmung mit früheren Studien konnten signifikant höhere Werte in der TAS-20 in der somatoformen Gruppe im Vergleich zur nicht-klinischen Kontrollgruppe nachgewiesen werden. Auch im ACI zeigten sich hochsignifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Einzig auf der LEAS konnten entgegen den Erwartungen auf keiner der Skalen Unterschiede festgestellt werden. Dies führt die Autorin jedoch auf den im Durchschnitt ungewöhnlich niedrigen Bildungsstand der Kontrollgruppe sowie die eventuell fehlende Bereitschaft der gesunden Probanden, die volle Komplexität ihrer Gefühle darzustellen, zurück: Ihre Werte liegen deutlich unter den in anderen Untersuchungen mit nicht-klinischen Stichproben erzielten Ergebnissen.

Abschließend sei darauf hingewiesen, dass der ätiopathogenetische Zusammenhang trotz in zahlreichen Studien gefundener Korrelationen von Alexithymie und Somatisierungsstörungen in der Literatur nach wie vor kontrovers diskutiert wird und als bislang nicht bewiesen gilt.

Dies lässt sich zum einen auf die inhomogene Befundlage und methodische Mängel, zum anderen jedoch auch auf den Umstand zurückführen, dass sämtliche Befunde auf Korrelationsstudien basieren und somit keinerlei Antwort auf die Frage nach der Kausalität geben können (Leweke/Bausch 2009, 140; Waller/Scheidt 2009, 164). So ergibt sich das Forschungsdesiderat, den theoretisch durchaus plausiblen Kausalzusammenhang von defizitärer Affektregulation und somatoformer Symptombildung empirisch auf die konkreten neurobiologischen und psychophysiologischen Wirkmechanismen hin zu untersuchen; idealiter sollte dies auch in prospektiven Studien erfolgen (Waller/Scheidt 2009, 166).

4 Willensfreiheit

Bevor die Bedeutung der Affekte für den freien Willen des Menschen herausgearbeitet werden kann, ist in die Freiheitsdebatte der zeitgenössischen Philosophie einzuführen. Dabei sollen zunächst zentrale begriffliche Konzepte zur Erfassung des Phänomens *Willensfreiheit* dargestellt und sodann mit aktuell diskutierten Modellen des sog. *inkompatibilistischen* und des sog. *kompatibilistischen* Lagers der (neuro-)philosophischen Diskussion in Verbindung gebracht werden.

Anschließend wird gezeigt, dass und wie sich Affektivität auf dreierlei Art in ein Freiheitskonzept integrieren lässt: Erstens hat die mit der Mentalisierungsfähigkeit verbundene Imaginationsfähigkeit zentrale Bedeutung für die Freiheitsdimension des *Anderskönnens*. Zweitens unterliegen nur solche Entscheidungen der *Urheberschaft* eines Akteurs, welche sich auf seine stets zumindest *auch* emotionalen Bewertungen von Handlungsoptionen zurückführen lassen. Und drittens ist die Fähigkeit zur Wahrnehmung und kognitiven Verarbeitung von Emotionen relevant für die *Intelligibilität* einer Entscheidung.

4.1 Die aktuelle philosophische Diskussion

Das Problem der Willensfreiheit begleitet die Philosophie seit ihren Anfängen. Doch während traditionell eher die metaphysische Frage nach der *Existenz* der Willensfreiheit behandelt wurde, liegt der Schwerpunkt der Diskussion heute auf der Frage nach der *Vereinbarkeit* von Willensfreiheit einerseits und physikalischem Determinismus – der These, dass alle Ereignisse der Welt durchgehend kausal determiniert sind und daher mit naturgesetzlicher Notwendigkeit eintreten – andererseits. Konzeptionen, in denen diese Frage bejaht wird, werden *kompatibilistisch* genannt. Solche, in denen sie verneint wird, heißen *inkompatibilistisch*. Das inkompatibilistische Lager kann wiederum in die Position des *Libertarismus* und die des *harten Determinismus* untergliedert werden (siehe Dar. 3).

Der Wille ist	frei	unfrei
determiniert	Kompatibilismus (weicher Determinismus)	Inkompatibilismus I (harter Determinismus)
nicht determiniert	Inkompatibilismus II (Libertarismus)	

Dar. 3: Positionen in der Vereinbarkeitsfrage (Quelle: Keil 2007, 7)

Die Zuordnung zu einer dieser Positionen richtet sich nach dem zugrunde gelegten Verständnis des Freiheitsbegriffs. Erst indem unterschiedliche Bedeutungen des Begriffs differenziert, analysiert und in ein Verhältnis gesetzt werden, kann das Vereinbarkeitsproblem sinnvoll diskutiert werden.

4.1.1 Willensfreiheit zwischen Anderskönnen, Urheberschaft und Intelligibilität

Die vorwissenschaftliche Vorstellung von Willensfreiheit enthält die Intuitionen, dass der Ausgang einer Entscheidung zu Beginn des Entscheidungsprozesses *offen* ist und von der sich entscheidenden Person *selbst bestimmt* wird. Diesen Intuitionen versucht Henrik Walter (1999) durch die Unterscheidung dreier Komponenten des Freiheitskonzepts gerecht zu werden: *Anderskönnen*, *Urheberschaft* und *Intelligibilität*. Während das Anderskönnen auf die Offenheit der Entscheidung verweist, beziehen sich Urheberschaft und Intelligibilität auf die Selbstbestimmtheit. Nach Walters System lassen sich alle drei Komponenten maximal, moderat oder minimal interpretieren, so dass je nach Deutung unterschiedlich starke Freiheitsbegriffe resultieren.

Der Begriff des Anderskönnens bezeichnet die Möglichkeit, unter gegebenen Bedingungen *so oder anders* handeln oder entscheiden zu können. Die Dimensionen der Urheberschaft und der Intelligibilität bilden gewissermaßen den Gegenpol des Anderskönnens: Ihre Integration in ein Konzept der Willensfreiheit dient dem Bemühen, *freie* von *zufälligen* Entscheidungen abgrenzbar zu machen. Denn das Anderskönnen allein vermag eine mögliche *Beliebigkeit* der Entscheidung nicht auszuschließen.¹⁴ In einem wohlverstandenen Sinne „frei“ wählt eine Person nur dann zwischen mehreren Handlungsoptionen, wenn die Entscheidung – in noch zu klärender Weise – auf die Person selbst zurückgeht (Urheberschaft) und aus verständlichen Gründen getroffen wird (Intelligibilität).

Viele andere Autoren gehen bei der Darstellung des Freiheitsproblems wie auch bei ihren eigenen Lösungsansätzen ähnlich differenziert vor, operieren aber häufig mit anderen Termini. In der englischsprachigen Literatur wird die Bedingung des Anderskönnens anschaulich mit der Metapher des *garden of forking paths* (Kane 2007) oder auch mit dem Ausdruck *principle of alternative possibilities* (Frankfurt 1969) in Verbindung gebracht. In der deutschsprachigen Diskussion findet man hierfür z.B. den Begriff des *Alternativismus* (Roth 2004). Urheberschafts- und Intelligibilitätskomponente werden meist gemeinsam diskutiert und begrifflich nicht immer unterschieden. So ist es eine gängige kompatibilistische

¹⁴ Diese kompatibilistische Kritik am Liberalismus wird in der Debatte als *Zufallseinwand* oder auch als *Intelligibilitätseinwand* diskutiert (siehe 4.1.2.2).

Strategie, Willensfreiheit als *Selbstbestimmung* zu konzeptualisieren und darunter Aspekte beider Dimensionen zu subsumieren (so z.B. Pauen 2004). Im angloamerikanischen Raum werden Positionen, in denen diese Seite der Willensfreiheit betont wird, mit Bezug auf den *Ursprung* einer Entscheidung entsprechend als *Source Compatibilism* bzw. *Source Incompatibilism* bezeichnet (Fischer 2007). Während Urheberchaft im Deutschen beispielsweise auch als *Authentizität* (Walter 1999) oder *Zurechenbarkeit* (Pauen 2004) interpretiert wird, findet man anstelle des Begriffs der Intelligibilität häufig den der *Rationalität* oder den Bezug auf *Gründe* (Habermas 2004; Keil 2007; Sturma 2007).

Je nach Interpretation und Gewichtung einer Komponente gegenüber den anderen ist eine Konzeption als kompatibilistisch oder inkompatibilistisch zu klassifizieren und kann darüber hinaus innerhalb dieser Klassifikation bestimmten Subpositionen zugeordnet werden. In der Mehrzahl der Freiheitsmodelle jedoch gilt jede der drei Komponenten – implizit oder explizit – als *notwendig*, allerdings erst in Kombination mit den jeweils anderen Dimensionen auch als *hinreichend* für die Zuschreibung von Willensfreiheit. Im Folgenden sollen einige zeitgenössische Positionen des inkompatibilistischen und des kompatibilistischen Lagers vorgestellt werden; besonderes Augenmerk kommt dabei der jeweils vorgenommenen Komponentengewichtung zu, deren Analyse zugunsten der Übersichtlichkeit rein unter Verwendung der Terminologie Walters erfolgt.

4.1.2 Inkompatibilistische Konzeptionen

Der Inkompatibilist zeichnet sich dadurch aus, dass er Freiheit und Determinismus für unvereinbar hält. Ist er zusätzlich der Meinung, dass die Determinismusthese wahr und die Freiheitsthese somit falsch ist, so bezieht er die Position des *harten Determinismus*. Bestreitet er hingegen die Determinismusthese und hält an der Freiheitsthese fest, so bekennt er sich zum *Libertarismus* (vgl. Dar. 3.).

4.1.2.1 Harter Determinismus

Der *harte Determinismus* ist in Deutschland zu Beginn dieses Jahrtausends durch namhafte Physiologen und Psychologen wie Gerhard Roth, Wolfgang Prinz oder Wolf Singer stark gemacht worden. Insbesondere im Zuge der Popularisierung ihrer provokanten Thesen beispielsweise im Feuilleton der Frankfurter Allgemeinen Zeitung (FAZ)¹⁵ entflammte in

¹⁵ Die in der FAZ erschienenen Artikel und weitere Aufsätze zum Thema wurden zusammengetragen in Geyer (2004).

Deutschland eine Diskussion zur Relevanz neurowissenschaftlicher Befunde für unser Verständnis von Willensfreiheit und mithin für unser Menschenbild.

Der Physiologe Benjamin Libet schien in den frühen 1980er Jahren durch seine berühmt gewordenen Experimente gezeigt zu haben, dass die Freiheit der Entscheidung bloße Illusion ist: Probanden, welche aufgefordert wurden, ihre Hand zu bewegen, wenn sie einen spontanen Drang dazu verspürten, datierten die bewusste Entscheidung zur Bewegung anhand der Zeigerstellung einer Uhr durchschnittlich 350 Millisekunden *später* als das mittels EEG gemessene Bereitschaftspotential, welches jeder Bewegung vorausging (Libet et al. 1983). Prima facie liegt der Schluss nahe, die „bewusste Entscheidung“ sei als *Epiphänomen* zu deuten und habe keinerlei Einfluss auf die zuvor neuronal initiierte und damit determinierte Handlung. Abgesehen davon, dass Libet selbst seine Befunde explizit nicht als Widerlegung der Willensfreiheit deutete (Libet 1999), sind jedoch sowohl Reliabilität wie auch Validität der Experimente sehr umstritten (vgl. für umfassende Diskussionen dieser Versuche sowie methodisch verbesserter Folgeexperimente Batthyany 2009, Mele 2008 und insbesondere Rösler 2006). Trotzdem heißt es etwa bei Singer (2004) provokativ: „Verschaltungen legen uns fest: Wir sollten aufhören, von Freiheit zu sprechen“.

Problematisch an einem solchen Versuch der Verknüpfung neurowissenschaftlicher Ergebnisse mit philosophischen Konzepten, für den Patricia Churchland (1989) den Begriff der *Neurophilosophie* prägte, ist nach Nicola Erny (2007, 84f.) die einseitige Betrachtung des Gehirns aus der Beobachterperspektive. Stattdessen sei sorgfältig zwischen der Frage nach dem Gehirn als *neuronalementem Objekt* einerseits und der Frage nach dem Gehirn als *mentalem Subjekt*, welche der Ich-Perspektive bedürfe, andererseits zu unterscheiden. Während die Neurophilosophie bei der Thematisierung der Willensfreiheit das Gehirn vorrangig als empirischen Untersuchungsgegenstand im Blick habe, sei die Philosophie des Geistes durch den Fokus auf subjektive mentale Zustände gekennzeichnet. Die interdisziplinäre Herausforderung bestehe jedoch gerade in der Berücksichtigung und Integration *beider* Perspektiven. Für den hier zu unternehmenden Versuch, die Bedeutung der Affekte für die Freiheit der Entscheidung herauszuarbeiten, ist es ein erklärtes Ziel, diesem Anspruch gerecht zu werden.

Hinsichtlich der Komponentengewichtung steht in neurophilosophischen Konzeptionen mit Bezug auf die Libet-Experimente oder ähnliche neurophysiologische Befunde implizit das *Kriterium des Anderskönnens im Vordergrund*, da die Widerlegung der Willensfreiheit hier darauf beruht, dass eine bestimmte neuronale Aktivität alternative Handlungsmöglichkeiten zu verschließen scheint.

4.1.2.2 Libertarismus

Die *Komponente des Anderskönnens* gilt auch als *Kern des Libertarismus* (Keil 2007, 92). Typischerweise wird hier die Möglichkeit, unter gegebenen Bedingungen so oder anders handeln zu können, als unverzichtbare Bedingung der Willensfreiheit betrachtet und stark interpretiert. Während schwache Interpretationen ein Anderskönnen beispielsweise ausschließlich in Bezug auf entgegenstehende äußere Zwänge fordern (Walter 1999, 66) und die moderate Deutung ein Anderskönnen unter *fast* identischen Vorbedingungen zulässt (ebd., 358), wird in der starken, libertarischen Interpretation die *ontische*¹⁶ Offenheit der Zukunft unter *identischen* Bedingungen gefordert: Bei gleicher Vorgeschichte und gleichen Umständen muss eine Person zu einem gegebenen Zeitpunkt in der Lage sein, die eine oder die andere Entscheidung zu fällen. Auf diese Weise werden sowohl externe als auch interne Zwänge ausgeschlossen. Mit einer solchen Sichtweise ist eine Prädetermination, wie sie die These des physikalischen Determinismus impliziert, nicht vereinbar.

Die größte Herausforderung für den Libertarier ist es, eine angemessene Antwort auf den von Kompatibilisten vorgebrachten *Zufallseinwand* bereitzuhalten: Wie kann eine Entscheidung, deren Ausgang nicht determiniert, mithin *unbedingt* ist, zurechenbar und intelligibel sein?

Robert Kane (2007)¹⁷ versucht dieser Herausforderung mithilfe seines Konzepts der *pluralen willentlichen Kontrolle* zu begegnen. In einer Entscheidungssituation komme es im Rahmen der Abwägung konkurrierender Motivationen oder Gründe zu quantenmechanischen Ereignissen (29). Hierin bestehe das notwendige Moment des Indeterminismus, das durch eine Anstrengung überwunden werden müsse. Die Anstrengung besteht für Kane in der vom Handelnden im Angesicht dieser Konkurrenzsituation anzustellenden Wahl einer der Handlungsoptionen: Die Überzeugung, welcher Grund gewichtiger ist, manifestiere sich im Entscheidungsakt selbst, nämlich dadurch, dass eine der denkbaren Alternativen handlungswirksam werde. Die sich durchsetzende Motivation und die folgende Handlung seien *zurechenbar*, wenn die vormals konkurrierenden Handlungsoptionen *allesamt begründet und gewollt* gewesen seien. Man könne dann von „pluraler willentlicher Kontrolle“ sprechen (30f.). Eine auf diese Weise getroffene Entscheidung mit prägender Bedeutung für

¹⁶ *Ontisch* bedeutet „Seiendes betreffend“ (Schmidt/Gessmann 2009, 529). In diesem Kontext ist die Abgrenzung des *Ontischen* vom *Epistemischen* entscheidend, wobei *epistemisch* „das Wissen bzw. die Erkenntnis betreffend“ bedeutet (Schmidt/Gessmann 2009, 202). Das Attribut *ontisch* zeigt hier demnach an, dass die Zukunft *tatsächlich*, d.h. nicht nur im Bewusstsein oder aus der Perspektive des Handelnden, indeterminiert ist. Siehe hierzu auch 4.2.1.1.

¹⁷ Die folgenden in Klammern gesetzten Seitenangaben beziehen sich auf diesen Aufsatz. Entsprechend wird mit den nachfolgend besprochenen Autoren und den zugehörigen Nachweisen verfahren.

die Persönlichkeit und das Leben einer Person bezeichnet Kane als „*self forming action*“ (SFA). Alltägliche, weniger charakterbildende oder den Lebensweg weisende Entscheidungen könnten ohne die Mitwirkung indeterministischer Ereignisse getroffen werden, da für eine freie, zurechenbare Entscheidung nicht zwingend alternative Möglichkeiten gegeben sein müssten, sondern der Bezug auf frühere SFAs vollkommen ausreiche (14).

Geert Keil (2007) knüpft an die Theorie Kanes an, ohne jedoch fragwürdige Prämissen wie die der Quantenmechanik in Anspruch zu nehmen. Der Indeterminismus darf ihm zufolge nicht als komplementäres Gegenstück zum Determinismus im Sinne des völligen Chaos und absoluter Beliebigkeit verstanden werden. Voraussetzung für Willensfreiheit sei eine nichtstrikte, störbare Regelmäßigkeit (122). Willensfreiheit definiert er als die *Fähigkeit zur überlegten hindernisüberwindenden Willensbildung und -umsetzung* (135). Während der Indeterminismus für Keil den negativen Teil einer Freiheitslehre ausmacht – im Sinne einer *possibilitas* oder auch eines *Nihil obstat* (106) –, hält er die *potentia* des *Weiterüberlegens* für die notwendige positive Explikation der Freiheit (114). Neben der ontischen Möglichkeit alternativer Verläufe sei demnach das Vermögen, praktische Überlegungen anzustellen, Gründe abzuwägen und gegebenenfalls vorfindliche Wünsche zu suspendieren, zentral für die Freiheit der Entscheidung (105f.). In Anknüpfung an Tugendhat ist Keil der Überzeugung, dass eine Entscheidung nicht – wie allerdings von vielen Kompatibilisten in Form des psychologischen Determinismus als Urheberschaftskriterium gefordert – dem *Charakter*, sondern der *Person* zurechenbar sein müsse, von der aufgrund ihrer Vernunftfähigkeit normativ zu fordern sei, auch *anders* – dem Charakter zuwider – *handeln zu können* (148). Den Zufallseinwand versucht Keil also primär über die Komponente der *Intelligibilität* auszuräumen.

4.1.3 Kompatibilistische Konzeptionen

Der Kompatibilismus erfreut sich weit größerer Beliebtheit als der Inkompatibilismus – scheint eine Theorie, die weder der Freiheits- noch der Determinismusthese entgegenstehen muss, doch sehr attraktiv zu sein. So bietet die Vielzahl der kompatibilistischen Positionen auch eine große inhaltliche Variabilität. Nachfolgend sollen die prominentesten der aktuell diskutierten Vorschläge sowie ihr Ausgangspunkt, der klassische Kompatibilismus, skizziert werden.

4.1.3.1 Klassischer Kompatibilismus

Die historische Wurzel des Kompatibilismus, der *klassische Kompatibilismus*, wird vertreten durch Thomas Hobbes, David Hume und John Stuart Mill (vgl. zusammenfassend Keil 2007, 50-56). Er zeichnet sich dadurch aus, dass nicht *Entscheidungsfreiheit*, sondern *Handlungsfreiheit* im Zentrum des Interesses steht und als mit dem Determinismus verträglich konzeptualisiert wird. Eine Handlung ist frei, sofern (a) die Handlung *durch den Willen des Handelnden selbst bestimmt* (determiniert) wird, so dass er *Urheber* der Handlung ist, und (b) der Verwirklichung des Willens *keine äußeren Hindernisse oder Zwänge* im Wege stehen, was einer schwachen Interpretation der Komponente des *Anderskönnens* entspricht: Der Akteur hätte anders handeln können, wenn er anders gewollt hätte.¹⁸

Handlungsfreiheit ist demnach „tun können, was man tun will“. Da die Determination der Handlung durch den Willen des Handelnden integraler Bestandteil der Theorie ist, stellt der Determinismus hier nicht nur eine geduldete Doktrin, sondern gar eine geforderte Prämisse dar. Handlungsfreiheit ist nach heute herrschender Meinung jedoch nicht diejenige Freiheit, welche es angesichts der Determinismusthese zu retten gilt: Die Freiheit, seinem Willen gemäß zu *handeln*, stellt ein weit weniger anspruchsvolles Konzept dar als dasjenige, den Willen frei zu *bilden* bzw. frei zu *entscheiden*.

4.1.3.2 Hierarchische Theorie

Analog zur Formel „tun können, was man tun will“ definiert Harry G. Frankfurt (1971) Willensfreiheit als „wollen können, was man wollen will“: Nach seiner *hierarchischen Theorie* verfügt der Mensch über ein Stufensystem sich aufeinander beziehender Wünsche. Ein handlungswirksamer Wunsch erster Stufe (= Wille) sei frei, sofern er durch einen auf ihn gerichteten Wunsch zweiter Stufe bestimmt werde. Freiheit im Sinne Frankfurts entspricht damit der Fähigkeit, seine Wünsche erster Stufe durch einen Reflexionsprozess den Wünschen zweiter Stufe anzupassen. So kann beispielsweise der Wunsch erster Stufe „Ich möchte mich sozial engagieren.“ durch den entsprechenden Wunsch zweiter Stufe „Ich möchte, dass ich mich sozial engagieren möchte.“ bestimmt und damit – sofern handlungswirksam – mein freier Wille sein.

Nun ist es allerdings denkbar, dass ein Wunsch dritter Stufe existiert, der nicht mit dem Wunsch zweiter Stufe übereinstimmt: Ist der Wunsch zweiter Stufe beispielsweise dadurch

¹⁸ Diese Interpretation des Anderskönnens wird in der Debatte als *konditionale Analyse* des Könnens bezeichnet und geht auf George Edward Moore zurück (siehe für eine kritische Diskussion Keil 2007, 56ff.).

motiviert, dass ich Anerkennung für mein soziales Engagement erhalten möchte, ich meinen Wunsch nach Anerkennung jedoch zugleich als niederen Beweggrund verurteile, dann lautet mein Wunsch dritter Stufe: „Ich möchte nicht, dass ich möchte, dass ich mich sozial engagieren möchte.“ Die fehlende Übereinstimmung zwischen Wunsch zweiter und Wunsch dritter Stufe führt dazu, dass der Wille zu sozialem Engagement als *unfrei* zu beurteilen ist – wobei auch dies nicht sicher ist, da die hierarchische Stufung der Wünsche theoretisch beliebig weit fortführbar ist: Es droht – was zugleich den gewichtigsten Einwand gegen die hierarchische Theorie darstellt – ein *infiniter Regress*.

Dieser Kritik hält Frankfurt jedoch entgegen, dass ein solcher Regress vermeidbar sei, wenn eine Person sich mit einem Wunsch entschieden („*decisively*“) und von ganzem Herzen („*wholeheartedly*“) identifiziere. Das Kriterium der entschiedenen Identifikation beende die hierarchische Stufung an einem bestimmten Punkt, so dass ein Wunsch eindeutig als gewollt oder ungewollt – frei oder unfrei – ausgewiesen werden könne (Frankfurt 1987).

In Bezug auf das Komponentenmodell der Willensfreiheit stehen hier zweifelsohne die Dimensionen der *Intelligibilität* und der *Urheberschaft* im Vordergrund. Intelligibilität findet als reflexiver Abwägungsprozess von Wünschen und Gründen Eingang in das Konzept. Urheberschaft erfährt durch die Identifikation der Person mit ihren somit handlungswirksam werdenden Wünschen Berücksichtigung. Wird diese Identifikation als durch *Emotionen* vermittelt konzeptualisiert, ergibt sich ein viel versprechender Anknüpfungspunkt für einen Ansatz affektassoziierter Urheberschaft. Daher wird die hierarchische Theorie in Abschnitt 4.2.2.2 wieder aufgegriffen werden.

4.1.3.3 Semikompatibilismus

Ein anderer – noch über die hierarchische Theorie hinausgehender, radikalerer – Gedanke Frankfurts (1969) kann als Begründung des *Semikompatibilismus* betrachtet werden, den aktuell John Martin Fischer (2007) vertritt: Der Determinismus sei zwar nicht mit Willensfreiheit vereinbar, wohl aber mit moralischer Verantwortlichkeit, welche es mit Blick auf die soziale Praxis doch vorrangig zu rechtfertigen gelte. Diese These versuchen Frankfurt wie auch Fischer anhand von Gedankenexperimenten zu belegen, welche aufdecken sollen, dass Handlungen auch dann zugeschrieben werden können, wenn für den Handelnden keine andere Wahl bestanden hat. Fischer bezeichnet die für moralische Verantwortlichkeit erforderliche Form der Kontrolle als „*guidance control*“ (im Sinne der *Urheberschaft* und der *Intelligibilität*). Im Gegensatz hierzu sei die mit dem Determinismus unverträgliche

„*regulative control*“ (im Sinne des *Anderskönnens*) nicht notwendig, um für eine Handlung verantwortlich gemacht werden zu können.

4.1.3.4 Revisionistischer Kompatibilismus

Anders als Semikompatibilisten lehnen *revisionistische Kompatibilisten* das Konzept der Willensfreiheit nicht als für praktische Belange irrelevant ab, sondern propagieren eine schwächere Interpretation des Freiheitsbegriffs als Ersatz und Erweiterung der „*Common-Sense*“-Bedeutung, um die Vereinbarkeit mit dem Determinismus sicherzustellen. So definiert Manuel Vargas (2007, 160) die Freiheit des Willens als Empfänglichkeit für Gründe und moralische Normen sowie Fähigkeit zur Selbstgesetzgebung und misst somit insbesondere der *Intelligibilität* der Entscheidung hohe Bedeutung zu. Henrik Walter (1999, 358ff.) entwickelt unter Rekurs auf neurowissenschaftliche Befunde sein naturalistisches Konzept der natürlichen Autonomie, nach dem alle drei Dimensionen der Willensfreiheit schwach zu interpretieren sind: Das Gehirn als deterministisch-chaotisches System erlaube ein *Anderskönnen* unter minimal veränderten Rand- und Anfangsbedingungen. Mithilfe seiner Theorie der *Adaptiven Neurosemantik* versucht er *Intelligibilität* als die Fähigkeit erklärbar zu machen, aus verständlichen Gründen heraus flexibel und adaptiv zu handeln. *Urheberschaft* deutet er als Authentizität im Sinne einer emotionalen Identifikation mit den eigenen Entscheidungen und Handlungen – diese Theoriekomponente wird in Abschnitt 4.2.2.2 näher beleuchtet werden.

Beiden revisionistischen Autoren ist gemein, dass sie zur Rechtfertigung der Zuschreibung von moralischer Verantwortlichkeit konsequentialistische Überlegungen bemühen (Vargas 2007, 155ff.; Walter 2006, 218). Zudem hält Walter es für unabdingbar, Verantwortlichkeit *graduell* und nicht *kategorial* zu konzeptualisieren – Verhaltenstendenzen seien erwiesenermaßen durch genetische und umweltbedingte Faktoren präterminiert, welche bei der moralischen und strafrechtlichen Beurteilung eines Akteurs und seiner Handlung grundsätzlich berücksichtigt werden sollten (214).

4.1.3.5 Epistemischer Dualismus

Einer weiteren Position zufolge sind der Determinismus und die Freiheit des Willens insofern vereinbar, als die Konzepte unterschiedliche, nicht direkt aufeinander beziehbare Beschreibungsebenen bzw. Perspektiven erfordern. Jürgen Habermas (2004) prägte für diese Auffassung den Begriff des *epistemischen Dualismus*, der jedoch insofern irreführend ist, als

von den Vertretern dieser Position keineswegs eine Leib-Seele-Dualität propagiert wird¹⁹ – vielmehr sehen sich Habermas und auch Dieter Sturma (2007) als („weiche“) Naturalisten. Dem Raum der *Ursachen* stellen sie jedoch den Raum der *Gründe* gegenüber und halten die Ebenen *epistemisch* für inkommensurabel, da jener der Beobachterperspektive, dieser hingegen der Teilnehmerperspektive bedürfe: Die handlungsmotivierende Rolle von Gründen lasse sich nicht nach dem Modell der Verursachung eines beobachtbaren Ereignisses durch einen vorangehenden Zustand begreifen (Habermas 2004, 875). So wird der Naturkausalität im Wesentlichen die Freiheitskomponente der *Intelligibilität* gegenübergestellt.

Auch Peter Bieri (2006) kann in einer bestimmten Hinsicht als Dualist bezeichnet werden, da er der Willensfreiheit und dem Determinismus zwei strikt zu unterscheidende *logische* Orte zuweist, welche nicht zu verschränken seien. Wie er den logischen Ort der Willensfreiheit semantisch füllt, wird in den Abschnitten 4.2.1 und 4.2.3 ausgeführt werden.

4.1.3.6 Epistemischer Libertarismus

Mit der Theorie des epistemischen Dualismus verwandt ist der *epistemische Libertarismus* nach Bettina Walde (2006). Die Vereinbarkeit wird hier dahingehend konzeptualisiert, dass die *Komponente des Anderskönnens* nicht ontisch, sondern *epistemisch interpretiert* wird: Die Zukunft sei aus der Perspektive des Handelnden grundsätzlich und notwendig offen. Dies führe letztlich auch faktisch zu einem vergrößerten Entscheidungs- und Handlungsspielraum. Genauer wird diese Position in Abschnitt 4.2.1.1 erläutert werden, da sie sich hervorragend als Grundlage für eine affekt-theoretisch unterfütterte Deutung des Anderskönnens eignet.

4.2 Willensfreiheit und Affekte

Im folgenden Abschnitt soll gezeigt werden, wie teils neurowissenschaftlich gestützte Hypothesen zur Wahrnehmung und Verarbeitung von Emotionen für eine Theorie der Willensfreiheit fruchtbar gemacht werden können. Dabei bietet jede der drei Komponenten affekt-theoretische Anknüpfungspunkte. In der abschließenden Zusammenfassung soll das sich hieraus ergebende Freiheitsverständnis erläutert und in der Vereinbarkeitsdebatte verortet werden.

¹⁹ So heißt es bei Habermas (2004, 828): „Der methodologische Dualismus der Erklärungsperspektiven von Teilnehmern und Beobachtern darf nicht zu einem Dualismus von Geist und Natur ontologisiert werden.“

4.2.1 Anderskönnen und Affekte

Bevor verdeutlicht werden kann, inwiefern Affekte die Freiheitsdimension des Anderskönnens betreffen, ist ein theoretisch-formaler Rahmen dieser Komponente zu zeichnen: Die Offenheit der Zukunft aus der Perspektive der sich entscheidenden Person (4.2.1.1) ist grundlegende Voraussetzung dafür, dass mithilfe der Phantasie Handlungsszenarien mit den sie begleitenden Gefühlen entworfen und somit differenzierte Entscheidungsspielräume eröffnet werden können (4.2.1.3), deren Bewertung eine zurechenbare und verständliche Entscheidung ermöglicht (später in 4.2.2 und 4.2.3).

4.2.1.1 Die epistemische Offenheit der Zukunft

Anderskönnen ist in Abschnitt 4.1.1 bereits als die Möglichkeit definiert worden, so oder anders handeln bzw. entscheiden zu können. Diese Möglichkeit lässt sich sowohl ontisch als auch epistemisch deuten. Die ontische Interpretation ist durch die Bedingung charakterisiert, dass alternative Handlungs- und Entscheidungsmöglichkeiten unter identischen Voraussetzungen *tatsächlich* gegeben sein müssen, damit von einem echten Anderskönnen die Rede sein kann. Dieser starke Begriff des Anderskönnens wird wie oben gezeigt von Libertariern vertreten, welche sich mithin auf die Hypothese des *ontischen* Indeterminismus festlegen: Der Weltlauf ist de facto *nicht* durchgehend kausal determiniert.

Bettina Walde (2006) legt in ihrer Konzeption des epistemischen Libertarismus dar, dass nicht der ontische, sondern der *epistemische* Indeterminismus für eine freie Entscheidung notwendig ist. Dabei ist ihrer Definition nach ein Ereignis genau dann „im epistemischen Sinne indeterminiert, wenn gilt: Es gibt kein vollständiges Wissen darüber, unter welchen Bedingungen es eintritt oder ausbleibt, so dass keine Vorhersage darüber möglich ist“ (34). Wenn eine Person ein solches Wissen nicht erlangen kann – der Weltlauf aus ihrer Perspektive demnach epistemisch indeterminiert ist –, dann nimmt sie die Zukunft notwendig als offen wahr. Hieraus entwickelt Walde die psychologische *Bedingung der epistemischen Offenheit der Zukunft*: „Freie Entscheidungen sind solche, von denen die Person *glaubt*, dass sie auch eine andere Entscheidung hätte treffen können“ (176).

Die subjektive *Vorstellbarkeit* alternativer Möglichkeiten gilt damit als Voraussetzung für Willensfreiheit. Denn die mentale Simulation unterschiedlicher Entscheidungsoptionen und entsprechender Handlungen erlaube, dass andere Determinanten wirksam werden als diejenigen, welche ohne den Entscheidungsfindungsprozess zu einer unreflektierten,

gleichsam automatischen Handlungsselektion geführt hätten (188). Bestehende kausale Zusammenhänge könnten so auf dem Wege der abwägenden Vorstellung alternativer Szenarien durch Vorordnung anderer Determinanten kontrolliert werden, ohne dass ein ontischer Indeterminismus vorausgesetzt werden müsse (197f.).

Mit ihrer Theorie versucht Walde ihre zunächst rein konstruktivistische mit einer naturalistischen Sichtweise auf die Freiheit des Willens zu vereinen: Die konstruktivistische Idee, dass Personen sich ihre Willensfreiheit *entwerfen*, indem sie sich als frei entscheidende Individuen *auffassen*, ziehe letztlich die Konsequenz eines auch im naturalistischen Sinne freien Willens nach sich (200) – die sozial vermittelte Vorstellung der Freiheit manifestiere sich im naturalistisch greifbaren Verhalten als Freiheit (202). Ihr evolutionäres Argument für diesen Übergang vom epistemischen Indeterminismus zur ontischen Freiheit des Willens liegt in der Überlegung, dass nur solche Personen, welche aufgrund ihres Konstrukts von Willensfreiheit die Folgen verschiedener Entscheidungen antizipieren und bewerten, über die für das eigene Überleben notwendige Flexibilität verfügen. Denn ohne die Überzeugung, Einfluss auf die Gestaltung der Zukunft nehmen zu können, würde einer Person bei der Ermittlung des in einem bestimmten Kontext angemessenen Verhaltens die Motivation fehlen, zur Verbesserung ihrer Entscheidungsgrundlage Informationen zu sammeln und diese für die Verhaltensselektion zu nutzen – so käme es vermutlich zu einer für das Überleben nachteiligen Verflachung des Entscheidungs- und Handlungsrepertoires (203ff.).

Walde beansprucht, dem sozialen Konstrukt der Willensfreiheit mithilfe des epistemischen Indeterminismus ontische Realität verleihen zu können. Doch liefert sie nicht vielmehr eine evolutions- und erkenntnistheoretische Erklärung für *Verhaltensflexibilität*? Und entspricht ein *flexibler* Entscheidungsfindungsprozess ohne weitere Bedingung schon einer *freien* Willensbildung?

Im Rahmen des hier unterbreiteten Vorschlags soll diese Frage entschieden verneint werden. Walde hingegen spricht sich für den empirisch zu stützenden Versuch aus, „die erforderliche Unterscheidung zwischen freien und nicht freien in eine zwischen flexiblen und weniger flexiblen Mechanismen der Entscheidungsfindung und Handlungssteuerung zu übersetzen“ (166). Da diese Auffassung hier nicht geteilt wird, ist im Folgenden auf andere Ansätze zu rekurren.

4.2.1.2 Willensbildung als Entdeckung des eigenen Willens

Fest steht: Willensfreiheit ist mehr als Verhaltensflexibilität. Worin dieses *Mehr* indes genau besteht, ist wie oben gezeigt sehr umstritten. Eine mögliche Lösung liegt im Festhalten an einer starken Interpretation des Anderskönnens im Rahmen einer libertarisch-inkompatibilistischen Position. So könnte die Notwendigkeit *beider* Lesarten des Indeterminismus – epistemisch nach Walde, ontisch beispielsweise im Sinne Keils als nichtstrikte, störbare Regelmäßigkeit – für freie Entscheidungen postuliert werden. Problematisch an dieser Option ist zum einen die Provokation des Zufallseinwands, wobei Keil diesen auf überzeugende Art und Weise auszuräumen vermag, zum anderen jedoch auch das Eingehen sehr hoher, kaum zu bewältigender Beweislasten: Der Libertarismus – so attraktiv seine Verteidigung *prima facie* auch erscheinen mag, handelt es sich bei der starken Interpretation des Anderskönnens doch um eine für das alltägliche Freiheitsverständnis maßgebliche Intuition – steht und fällt mit der in der Wissenschaft von einer Minderheit vertretenen und empirisch kaum beweisbaren Prämisse des ontischen Indeterminismus.

Bei näherem Hinsehen zeigt sich allerdings, dass der Rückzug auf den Libertarismus nicht die einzige Option ist: Das *Mehr* der Willensfreiheit liegt nicht zwingend in faktisch vorhandenen Handlungsalternativen, sondern kann durch die Art und Weise begründet werden, auf welche sich die Willensbildung vollzieht. So interpretiert Peter Bieri (2007, 287f.) diesen Prozess als zur *Entdeckung* des eigenen Willens führende Überlegung: Das Nachdenken über Handlungsalternativen vor dem Hintergrund der individuellen Biographie sowie des eigenen Charakters lege eine Person auf einen ganz bestimmten Willen fest. Die erst in der Überlegung ihre Wirkung entfaltende – interne und externe – Bedingtheit des Willens verlange geradezu die Alternativlosigkeit der Entscheidung am Ende des Willensbildungsprozesses: „Es gehört zur *Logik* und zum *Sinn* des Entscheidungsprozesses, daß ich weiß: Am Ende werde ich nur das eine wollen und tun können“ (287).

Inwiefern dieser Prozess seine persönliche Note erhält, mithin zurechenbar und verständlich wird, soll vorrangig in den Abschnitten zu Urheberschaft und Intelligibilität gezeigt werden. Doch auch das Anderskönnen – verstanden als eine Art „Entdeckungsreise“ mit dem Ziel, den eigenen Willen zu *finden* – ist von der sich entscheidenden Persönlichkeit abhängig: Nur dort kann das Gewollte entdeckt werden, wo *individuelle* Entscheidungsspielräume imaginativ entworfen worden sind.

4.2.1.3 Phantasie als notwendige Bedingung für Entscheidungsspielräume

Die Bedingung der epistemischen Offenheit der Zukunft ist als *formale* Voraussetzung der Möglichkeit anzusehen, Entscheidungs- und Handlungsalternativen sowie deren Folgen mental zu simulieren. Doch über welche Fähigkeit muss eine Person verfügen, um diese Simulation *inhaltlich* zu füllen, so dass die Zukunft nicht als *leere*, völlig *unbestimmte* Offenheit, sondern als *selbstbestimmte* Fortsetzung der je *eigenen* Geschichte erscheint?

Bieri (2007, 65) definiert die *Phantasie* als „Fähigkeit im Inneren Möglichkeiten auszuprobieren“. Je nach Art der Entscheidungssituation muss sie unterschiedlich komplexe und individuelle Vorstellungsbilder hervorbringen. Bieri unterscheidet insofern instrumentelle von substantiellen Entscheidungen: Während erstere lediglich die Wahl geeigneter Mittel zur Verwirklichung eines bereits feststehenden Willens betreffen, zielen letztere auf die Frage ab, welchen Willen eine Person ausbilden, welche Wünsche sie zu ihrem Willen machen möchte (61f.).

Gehe es um instrumentelle Entscheidungen, wie z.B. die Wahl des nächsten Schachzuges, müsse die Einbildungskraft nichts weiter leisten, als die Folgen der Entscheidung zu „kalkulieren“, indem beispielsweise die Reaktion des Gegners auf den eigenen Spielzug antizipierend vorgestellt werde (65). Für die Willensbildung in substantiellen Entscheidungssituationen hingegen „muß die Phantasie noch eine andere Dimension haben: Wir müssen uns vorstellen können, wie es uns in verschiedenen Situationen, die wir uns ausmalen, mit unseren Wünschen ergehen würde“ (65f.). Die Phantasie projiziere das Subjekt der Entscheidung in die Zukunft und porträtiere dieses als ein zukünftig Wollendes in einer genau ausgemalten Situation (68).

Hierin zeigt sich die Bedeutung der *Mentalisierungsfähigkeit* für den Entscheidungsfindungsprozess: Je zahlreicher und differenzierter eine Person komplexe Szenarien mitsamt der – bei ihr selbst und auch bei anderen – entstehenden Empfindungen zu imaginieren vermag, desto größer und fundierter ist ihr Entscheidungsspielraum.

Doch nicht nur eine derartig zielgerichtete Phantasie eröffnet subjektiv alternative Möglichkeiten. Nach Bieri können auch solche Vorstellungsbilder, die nicht erst in einer Entscheidungssituation „auf Abruf“ entstehen, sondern als Tagträumereien – womöglich symbolisch verschlüsselt – Aufschluss über bislang unerkannte Wünsche geben, einer Person ihren unausgeschöpften Spielraum vor Augen führen (68). Und auch ganz neue Wünsche und ein neuer Wille seien durch das Spiel der Einbildungskraftentwicklungsfähig (70). Mithilfe

der inneren Bilder würden dem Phantasierenden seine Wünsche *transparent* gemacht, so dass der Wille – als erster Schritt der Willensaneignung – *artikulierte* werden könne (385ff.).

Während der inneren Vergrößerung des Entscheidungsspielraums halte die Person zunächst einen gewissen Abstand zu den Vorstellungsbildern und somit zu ihren Wünschen, um sie im Lichte anderer – höherstufiger oder konkurrierender – Wünsche betrachten zu können (76). Diese „unvoreingenommene Bestandsaufnahme des eigenen Wunschs“ ist nach Bieri Teil der Artikulation des eigenen Willens (388). Bis zu ihrem Entschluss bleibt die Person also offen für immer neue, die Entscheidung potentiell beeinflussende Bilder: „Solange wir überlegen und uns Alternativen vorstellen, ist die Willensbildung nicht abgeschlossen“ (76). Doch nach einer gewissen Zeit, „[w]enn ich in der Phantasie den Raum der Möglichkeiten ausgesprochen habe, gebe ich die kritische Distanz auf und überlasse mich dem bevorzugten Wunsch und seiner Erfüllung durch die Handlung“ (72). Wie kommt es zu dieser Distanzaufgabe? Wodurch erkennt eine Person, welchen Wunsch sie bevorzugt, welchen Willen sie sich aneignen möchte?

4.2.2 Urheberchaft und Affekte

Damit eine Person sich auf einen Willen festlegen kann, muss sie ihre Wünsche *bewerten*. Die Bewertung der imaginierten Entscheidungsalternativen erfolgt auf der Grundlage persönlicher Erfahrungen und des eigenen Charakters. So wird der Entscheidungsspielraum nicht nur durch äußere Umstände und die eigenen Fähigkeiten, sondern auch durch die Persönlichkeit des Handelnden eingegrenzt. Die Persönlichkeit wiederum ist in bedeutendem Maße durch *emotionale* Erfahrungen geprägt. Wie diese sich auf den Ausgang einer Entscheidung auszuwirken vermögen, soll nun mithilfe der Hypothese der somatischen Marker nach Damasio und der Authentizitätstheorie nach Walter geklärt werden.

4.2.2.1 Die Hypothese der somatischen Marker

In den 1990er Jahren führte das Forscherteam um Antonio Damasio zahlreiche neuropsychologische und psychophysiologische Experimente mit stirnhirngeschädigten Patienten durch, um Aufschluss über die Beeinträchtigung ihrer Entscheidungskompetenzen und mithin über die neurobiologischen Grundlagen von Entscheidungsprozessen gewinnen zu können. Diese Versuche und deren Deutungen fasst Damasio in seinem Werk *Descartes' Irrtum* (2007) zusammen, auf das in den folgenden Ausführungen rekuriert werden soll.

Ausgangspunkt der von Damasio angestellten Untersuchungen ist die *Hypothese der somatischen Marker* (227ff.), welche besagt, dass sich auf der Basis des emotionalen Erfahrungsgedächtnisses bei der Abwägung von Entscheidungsalternativen emotionale Zustände einstellen, welche das entsprechende Vorstellungsbild positiv oder negativ somatisch markieren und somit Alarm- oder Wohlfühlsignale in Bezug auf die zu wählenden Handlungsoptionen darstellen. Dieser Signalapparat ist nach Damasio im PFC lokalisiert und funktioniert sowohl über die „Körperschleife“ als auch über die „Als-ob-Schleife“ (vgl. 2.2.3). Zum einen könnten die somatischen Marker als Gefühle in die bewusste Überlegung einbezogen werden, zum anderen jedoch auch unbewusst als Intuition Einfluss auf den Entscheidungsprozess nehmen. Durch diesen Einfluss würden ermüdende Kosten-Nutzen-Analysen vermieden und die zur Wahl stehenden Optionen auf eine handhabbare Zahl hin reduziert, was für den Entscheidungsprozess eine enorme Zeitersparnis bedeute. Die Reduktion der Optionen erfolge dabei nach dem Kriterium der Relevanz für die persönlichen und insbesondere langfristigen Ziele. Denn durch die antizipatorische Bewertung auch ferner in der Zukunft liegender Konsequenzen eröffne sich die Möglichkeit, den Wunsch kurzfristiger Bedürfnisbefriedigung angesichts negativer Folgen zurückzustellen.

Andererseits unterliege die somatische Markierung in einigen Fällen auch einer emotionalen Verzerrung der Wirklichkeit und führe dann zu hoch irrationalen, unlogischen Entschlüssen, so dass der Markierungsmechanismus auch nachteilige Folgen haben könne. Es komme daher auf ein adäquates Ausmaß der emotionalen Einflussnahme im Entscheidungsprozess an – auf ein ausgeglichenes Verhältnis zwischen Kognition und Emotion. Welche Einflussnahme in welchem Ausmaß in einem bestimmten Kontext als angemessen gilt, manifestiere sich in der Entwicklung des somatischen Markierungsmechanismus durch Integration kultureller Regeln in Form sozialer Emotionen: Im Wege der Abstimmung des genuin biologischen Regulationsmechanismus auf erlernte soziale Konventionen würden einerseits die kulturellen Regeln biologisch verankert und andererseits der emotionale Signalmechanismus in Bezug auf das Normensystem rationalisiert.

In den zur Überprüfung dieser Hypothese durchgeführten Experimenten (277ff.) zeigte sich tatsächlich, dass Patienten mit einer Läsion im (VM)PFC offenbar nicht in der Lage sind, ihre Überlegungen durch Einbeziehung emotionaler Bewertungen von zukunftsbezogenen Vorstellungsbildern zu modulieren. Um eine hohe Aussagekraft der Versuche für die Lebenspraxis zu erzielen, wurden die Patienten in bewusst lebensnah konzipierten *Glücksspielexperimenten* getestet, in denen die Wahl einer Spielkarte aus einem von vier

Kartenstapeln einem bestimmten Schema folgend zunächst Gewinne, langfristig jedoch Verluste einbrachte – oder umgekehrt. Dabei erwiesen sich die stirnhirngeschädigten Patienten im Vergleich zu Kontrollprobanden interessanterweise als unfähig, ihre Spielstrategie an langfristigen statt kurzfristigen Erfolgen zu orientieren, obwohl sie die *Logik* des Spiels durchschauten. Eine Erhöhung der Hautleitfähigkeit als Zeichen emotionaler Aktivierung zeigten die Patienten nur als Reaktion auf unmittelbare Bestrafung (Verlust) und Belohnung (Gewinn), während die Kontrollprobanden auch während ihrer Überlegungen bezüglich des nächsten Spielzugs eine Hautleitfähigkeitsreaktion als Ausdruck einer positiven oder negativen Erwartungshaltung präsentierten. Damasio folgert aus diesen Beobachtungen, dass Patienten mit Läsionen des PFC Zukunftsszenarien antizipatorisch nicht bewerten und damit eine solche Bewertung auch nicht in die Entscheidung eingehen lassen können. Aufgrund dieser „Kurzsichtigkeit für die Zukunft“ überließen die Patienten sich eher dem Jetzt, als auf die Zukunft zu setzen. Diese Deutung der Ergebnisse lasse sich neurophysiologisch hervorragend mithilfe des Konzepts der somatischen Marker erklären.

4.2.2.2 Authentizität durch emotionale Identifikation

Im Anschluss an die Hypothese der somatischen Marker expliziert Walter (1999, 346) die Komponente der Urheberschaft über die Verknüpfung der emotionalen Grundlage von Entscheidungen mit der physischen Basis des *Selbst*²⁰ durch neuronale Körperrepräsentationen: Die Einheit des (Körper-)Selbst konstituiere sich nach Damasio auf der Basis der Repräsentationen des Körpers in Hirnstamm, Hypothalamus, SII und Insula (341). Dabei würden auch höherstufige Selbstmodelle – etwa durch Integration autobiographischer Schlüsselerlebnisse, sprachlicher und narrativer Selbstmodellierungen – das Körperselbst als Matrize nutzen, so dass kognitive Inhalte unseres Selbst aufs Engste mit dem Körperselbst verbunden seien. Eine Entscheidung mithilfe der den Körperrepräsentationen entsprechenden somatischen Marker könne demnach als Entscheidung durch das Selbst mittels *emotionaler Identifikation* aufgefasst werden. Die derartig vermittelte Urheberschaft bezeichnet Walter als *Authentizität* (347).

²⁰ Der Begriff des *Selbst* ist philosophisch sehr umstritten. Hier soll er lediglich im Rahmen der Darstellung der Position Walters genutzt werden, wobei auf eine detaillierte Analyse seines Begriffsverständnisses verzichtet wird. Es sei allerdings angemerkt, dass Walters Verwendungsweise eben jener Kritik ausgesetzt ist, welche oben im Zusammenhang mit den Libet-Experimenten angeführt worden ist: In der Neurophilosophie wird allzu oft nur *eine* Perspektive berücksichtigt und damit auch nur *ein* Aspekt des untersuchten Phänomens beleuchtet – in diesem Fall durch die verdinglichende Betrachtung des *Selbst* aus der Beobachterperspektive.

Den grundlegenden Rahmen seiner Konzeption von Authentizität bildet die hierarchische Theorie nach Frankfurt (siehe 4.1.3.2). Die Abwägung konkurrierender Wünsche bzw. die Abgleichung von Wünschen erster Stufe mit Wünschen zweiter Stufe sei von Frankfurt richtig als reflexiver Prozess beschrieben worden, welcher durch eine Form der Identifikation in einem Entschluss resultiere. Unbefriedigend falle jedoch seine Konzeption der Identifikation aus, da ein rein *rationalistischer* Ansatz zur Lösung der Regressproblematik nicht hinreiche (326). Frankfurt definiere den willensbildenden Akt der entschiedenen Identifikation als *rationale* Einsicht in die Irrelevanz weiterer höherstufiger Begründungen. Zur Verdeutlichung bediene er sich der Analogie mit arithmetischen Berechnungen, welche erst dann nicht mehr auf ihre Richtigkeit hin überprüft würden, wenn „man gute Gründe dafür hat, daß es keine andere Lösung dafür gibt und auch weitere Überprüfungen keine Änderungen der Lösung nach sich ziehen würden“ (324).

Walter bezweifelt, dass eine rein rationale Vorgehensweise den Abwägungsprozess beenden und damit einen Entschluss hervorbringen kann. Die Argumente für und gegen eine Entscheidung würden nicht *logisch-rational* – wie in einer Rechenaufgabe – gegenübergestellt und quantitativ aufgewogen, sondern müssten *emotional* gewichtet werden, um handlungswirksam werden zu können. Erst die „gefühlsmäßige Festlegung erzeugt eine subjektive Sicherheit, die uns davor bewahrt, alles wieder in Frage zu stellen“ (347). Die Regressproblematik des Stufenmodells könne also durch das Konzept der *emotionalen* Identifikation gelöst werden: Die eindeutig positive somatische Markierung eines Wunsches in Gestalt des korrelierenden Vorstellungsbildes führe zu einer Beendigung des Willensbildungsprozesses auf der entsprechenden Stufe (347).

Walters Überlegungen zur Urheberschaft fußen auf der Annahme, dass die subjektive Wertung eines Entscheidungsszenarios neurophysiologisch durch eine emotionale Zustimmung realisiert ist, welche „auf unseren vergangenen Lernerfahrungen beruht und damit Ausdruck unseres Selbst als historisch gewordener Person ist“ (Walter 2000, 280f.). Diese Argumentationsstrategie wird auch von anderen als revisionistisch zu kategorisierenden Freiheitstheoretikern verfolgt: Pauen und Roth (2008, 106ff.) interpretieren in ihrem betont naturalistischen Ansatz das Verhältnis von limbischer und kognitiv-rationaler Ebene im Rahmen „emotional-sozial-rationaler Entscheidungen“ ebenfalls dahingehend, dass erst die emotionale Bewertung rationaler Argumente eine Handlung zu motivieren vermag. Pauen (2009, 90) urteilt angesichts eines solchen Einflusses persönlicher Erfahrungen auf eine Entscheidung, dass „unbewusste Emotionen also keine Einschränkung, sondern eine

Bedingung unserer Fähigkeit zu freiem und selbstbestimmtem Handeln“ darstellen. Da die emotionale Identifikation diesem Modell nach *unbewusst* geschieht und die Entscheidung hierdurch *automatisiert* zu werden scheint,²¹ stellt sich jedoch die Frage, ob eine so verstandene Urheberschaft der Freiheit des Menschen noch zuträglich sein kann. Zudem scheint die Bestimmung des Willens durch ein Selbst, das auf Basis des Erfahrungsgedächtnisses neuronal engrammiert und vom denkenden Subjekt offenbar zu unterscheiden ist, mit der Idee freier Selbstbestimmung wenig gemein zu haben. Erfordert Freiheit nicht eine Entscheidung durch das *bewusste* und *dynamische* Subjekt?

4.2.3 Intelligibilität und Affekte

Versteht man freie Selbstbestimmung als „die Fähigkeit, in Antwort auf gegebene historische, soziale und biographische Bedingungen den Kurs des eigenen Handelns aus eigener Erfahrung und Überlegung zu bestimmen“ (Seel 1999, 130), so darf die *Überlegung* nicht dahingehend marginalisiert werden, dass sie die Entscheidung – im Gegensatz zur unbewusst-emotionalen Bewertung – kaum zu beeinflussen vermag. Die Emotion muss der *Intelligibilisierung* zugänglich sein und als bewusst gewordenes Gefühl mit den primär rationalen Argumenten in der Überlegung konvergieren, damit sie als ein die Willensfreiheit wahrhaft *fördernder* Faktor angesehen werden kann. Obwohl Walter die Descartes'sche Trennung von Kognition und Emotion aufzuheben bemüht ist, erscheint sein Versuch, einen Entschluss durch die emotionale Bewertung rationaler Argumente zu explizieren, zu kategorisch und mithin simplifizierend: Schon bei der Abwägung der Gründe und Argumente greifen Affekt und Ratio ineinander; weder ist das Argument affektfrei noch der Affekt – sofern als Gefühl bewusst – kognitionsfrei.

Gleichwohl vermag der Ausgangspunkt des Authentizitätsmodells eine Erklärung dafür zu liefern, wie charakter- und erfahrungsspezifische Bewertungen in physischer Realisierung Eingang in den Entscheidungsprozess finden – jedoch ohne dass dieser Einfluss zur endgültigen Entscheidung hinreichen muss. So räumt Habermas (2004, 877) ein, dass sich für den Handelnden aufgrund der Identifikation mit dem eigenen, zum Handeln ermächtigenden Körper „die vom limbischen System gesteuerten vegetativen Prozesse – wie auch alle anderen aus der neurologischen Beobachterperspektive ‚unbewusst‘ ablaufenden Prozesse des Gehirns

²¹ Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass Damasio selbst diese Auffassung nicht teilt, sondern die emotionale Zustimmung lediglich als Instrument zur *Vorselektion* von Entscheidungsalternativen auffasst: “I suggest that emotion probably points us to the sector of the decision-making space where our reason can operate most sufficiently. I do not suggest, however, that emotions are a substitute for reason, nor do I claim that emotions decide for us” (Damasio 2000, 14).

– aus kausalen Determinanten in *ermöglichende* Bedingungen“ verwandeln können, so dass die Freiheit der Entscheidung immer auch „naturbedingt“ sei. Neben die Naturbedingtheit tritt für ihn jedoch ganz entscheidend die Bedingtheit durch *Gründe*: Indem der Akteur sich „mit dem eigenen Organismus, der eigenen verhaltensprägenden Lebensgeschichte und Kultur, den eigenen Motiven und Fähigkeiten“ identifiziere, mache er sich diese Faktoren dahingehend zu Eigen, dass sie nicht länger wie externe Ursachen auf die Willensbildung einwirkten, sondern vom urteilenden Subjekt als Gründe in die eigene Überlegung mit einbezogen würden (878). Transferiert in den speziellen Kontext der *affektbeeinflussten* Entscheidung kann das Verhältnis von Ursache und Grund analog als Verhältnis von Emotion und Gefühl beschrieben werden: Während Emotionen in Raum und Zeit bestimmbare Ursachen für ein Verhalten darstellen, liefern erst die entsprechenden Gefühle als Abstrakta verhandelbare Gründe für einen Willensakt. Dadurch dass die unbewussten Emotionen gleichsam als Quelle der Gefühle anzusehen sind, erscheint es dabei durchaus gerechtfertigt, sie als *ermöglichende* Bedingungen freier Entscheidungen aufzufassen.

Die Bewusstmachung der Emotionen hat zur Folge, dass die Person ihren Handlungsimpulsen einen Sinn zuweisen kann. Denn je genauer die in einer Entscheidungssituation entstehenden Gefühle wahrgenommen werden, desto fundierter ist das Verständnis des entsprechenden Wunsches und damit die Grundlage für eine *bewusste* sowie *begründete* Identifikation mit diesem Wunsch. Durch Rationalisierung und Kontextualisierung der dem Willen zugrunde liegenden Emotion eröffnet sich zudem die Möglichkeit, diese zu modulieren: Die durch kognitive Verarbeitung eventuell abgemilderte oder auch konkurrierend neu auftretende Emotion kann dann in Form eines bewussten Gefühls wiederum als Entscheidungsgrundlage genutzt werden. Dieser Konzeption zufolge fungiert das Gefühl demnach nicht bloß als „Verstärker“ rationaler Gründe,²² sondern stellt *seinerseits* einen Grund dar.

Aufgrund des immer auch kognitiven Anteils eines Gefühls erscheint es – wie oben bereits ausgeführt – jedoch nicht sinnvoll, künstlich eine Grenze zwischen rationalen und emotionalen Gründen zu ziehen. Eine kontrastierende Gegenüberstellung von Affekt und Ratio mit Wertung bezüglich der Dominanz der einen oder der anderen Seite in der Willensbildung ergibt sich aus den bisherigen Überlegungen daher ebenso wenig wie die These zur Funktion der Emotionen als Verstärker. Vielmehr ist für die hier angestellte Untersuchung die Erkenntnis entscheidend, dass Gefühle als „Input der praktischen

²² Für eine Diskussion dieser These im Besonderen sowie eine intensive Auseinandersetzung mit der Rolle von Emotionen in Handlungserklärungen im Allgemeinen vgl. Döring/Peacocke 2002; Döring 2003.

Begründung und rationalisierenden Handlungserklärung fungieren“ (Döring/Peacocke 2002, 101) können: Sie spielen eine *konstitutive Rolle* in Entscheidungsprozessen.

Diese konstitutive Bedeutung ist ihnen nicht zuletzt aufgrund ihres wesentlichen Beitrags zur *Selbsterkenntnis* einzuräumen. Bieri (2007, 397) bezeichnet Selbsterkenntnis zu Recht als „Maß für Willensfreiheit“: Seinem Freiheitsmodell zufolge muss eine Person den durch Vorstellungsbilder *artikulierten Willen* in seinen genauen Konturen und seiner Einbettung in die Struktur ihres Wünschens *verstehen*, damit sie sich ihn auf dieser Grundlage durch *billigende* Bewertung – d.h. durch Identifikation – aneignen kann (397f.). Die unmittelbar zur Entscheidung führende Identifikation soll hier als *untrennbar emotional-rational begründet* aufgefasst werden.

4.2.4 Zusammenfassung

Zur Idee eines freien und selbstbestimmten Willens gehört nach alledem, „daß man wichtige Handlungs- und Lebensalternativen, die sich unter gegebenen Bedingungen ergeben oder ergeben könnten, bis zu einem gewissen Grad selbst *entdecken* und *entwickeln*, auf jeden Fall aber selbst *bewerten* und für das eigene Handeln *entscheiden* kann“ (Seel 1999, 129, Hervorhebungen durch die Verfasserin).

Dieses Zitat fasst auf vortreffliche Art das soeben entwickelte Freiheitsverständnis zusammen: Die *Entdeckung* von Entscheidungsalternativen erfolgt durch das Spiel der Phantasie auf der Basis der epistemischen Offenheit der Zukunft. Die Fähigkeit zur imaginativen *Entwicklung* alternativer Handlungsszenarien ist dabei eng mit der affekttheoretisch relevanten Mentalisierungsfähigkeit verknüpft. Die *Bewertung* der vorgestellten Szenarien geschieht – zumindest *auch* – durch unbewusst-emotionale Identifikation. Voraussetzung für diese Bewertung ist die somatische Markierung der imaginierten Optionen. Eine derart automatisierte Bewertung muss jedoch der bewussten Reflexion zugänglich sein, damit eine informierte, freie und selbstbestimmte *Entscheidung* getroffen werden kann. Hierfür muss eine Person imstande sein, ihre Emotionen wahrzunehmen, sie in ihre Überlegungen einzubeziehen und gegebenenfalls kognitiv zu beeinflussen. Erst durch die Intelligibilisierung der Emotion als Gefühl wird die somatisch vermittelte Bewertung zu einem *Grund* für die Entscheidung. Es resultiert ein „Begriff bedingter, in Organismus und Lebensgeschichte verwurzelter Freiheit“ (Habermas 2004, 878).

Die Inanspruchnahme der epistemischen Lesart des Anderskönnens in Verbindung mit der auf Urheberschaft und Intelligibilität abzielenden These der emotional-rationalen

Identifikation kennzeichnet den hier unterbreiteten Vorschlag als kompatibilistische Konzeption. Er beinhaltet Elemente des epistemischen Libertarismus, der hierarchischen Theorie, des revisionistischen Kompatibilismus und des epistemischen Dualismus.

5 Willensfreiheit und somatoforme Störungen

Nunmehr sind die notwendigen empirischen Befunde gesammelt und die erforderlichen theoretischen Überlegungen angestrengt, um den Versuch zu unternehmen, die erkenntnisleitende Frage dieser Untersuchung zu beantworten: Inwiefern könnten somatoforme Patienten – angesichts des dargelegten Freiheitsverständnisses – in ihrer Entscheidungsfreiheit beeinträchtigt sein?

Bei der Prüfung der möglichen Einschränkungen die einzelnen Komponenten betreffend wird die Prämisse zugrunde gelegt, dass somatoforme Patienten das Persönlichkeitsmerkmal der Alexithymie aufweisen. Dabei muss natürlich eingeräumt werden, dass dies nicht immer der Fall ist, so dass sich eine *pauschale Beantwortung* der Frage, wie frei der Wille somatoformer Patienten tatsächlich ist, *verbietet*. In jedem einzelnen Fall müsste zunächst eine genaue Beurteilung der einzelnen im Alexithymiekonstrukt enthaltenen Merkmale mit Blick auf die verschiedenen Elemente der emotionalen Wahrnehmungsfähigkeit erfolgen, bevor entsprechende Beeinträchtigungen der Willensfreiheit bei der betroffenen Person postuliert werden könnten. Vorliegende Untersuchung muss sich an dieser Stelle mit der Fiktion des entsprechenden Befundes behelfen.

5.1 Anderskönnen und somatoforme Störungen

Klinisches Fallbeispiel I – Frau K.:

Frau K. ist der Meinung, dass ihre Phantasien und Vorstellungen regelmäßig durch ihr Sicherheitsdenken und ihren Perfektionismus „ausgebremst“ werden. So habe sie – wenn überhaupt – eher Negativphantasien, die stark rational beeinflusst seien.

Das im Konstrukt der Alexithymie enthaltene Merkmal des Phantasiemangels führt insofern zu einer Einschränkung der Dimension des Anderskönnens, als bei der Erwägung von Handlungsalternativen und den zugehörigen mentalisierten Empfindungen ein vergleichsweise kleinerer Entscheidungsspielraum anzunehmen ist. Der phantasiearme Patient kann sich alternative Möglichkeiten weniger zahlreich und insbesondere weniger differenziert vorstellen. Zudem ist die Entscheidungsgrundlage ohne Antizipation der bei sich oder bei anderen entstehenden Gefühle, d.h. bei defizitärer Mentalisierungsfähigkeit und Empathie, weniger fundiert. Der Zugang zur eigenen Wunschwelt mithilfe der Phantasie – ob gezielt oder ungezielt – bleibt ihm weitestgehend versperrt, so dass sein Denk- und Entscheidungsstil

faktenorientiert, logisch-operativ und damit unkreativ erscheint. So führt die *epistemisch* bedingte Begrenzung des *subjektiven* Spielraums zur *ontisch* relevanten und *objektiv* erfassbaren Einschränkung des individuellen Entscheidungsrepertoires.

Neurobiologisch fassbar ist dieses Defizit durch die nachgewiesene Aktivitätsminderung des PFC bei Alexithymen (siehe 3.3.1.4), da die mentalen Simulationen präfrontal generiert werden (Walter 2000, 279).

5.2 Urheberchaft und somatoforme Störungen

Der Bezug der durch somatische Marker vermittelten Urheberchaft auf somatoforme Störungen hat die Fragestellung dieser Untersuchung erst inspiriert. Zwar kann hier nicht beurteilt werden, ob somatoform erkrankte Alexithyme der *unbewussten* Nutzung somatischer Marker zur Handlungsselektion fähig sind. Naheliegender erscheint jedoch umso mehr, dass die *bewusste* Nutzung durch Decodierung der Marker aufgrund des defizitär ausgeprägten interozeptiven Moduls bei Alexithymie *nicht* gelingt (vgl. 3.3.1.1).

Die Unsicherheit bezüglich der eventuell verbleibenden Fähigkeit zur unbewussten Nutzung ist dabei von keiner weiteren Relevanz, da die unbewusst-emotionale Bewertung allein, wie zum Authentizitätsmodell ausgeführt, keinen Zugewinn an Freiheit mit sich bringt.

Klinisches Fallbeispiel II – Herr P.:

Entscheidungen treffe er sehr spontan und impulsiv. Erst später müsse er dann häufig einsehen, dass er über die Konsequenzen der Entscheidung zu wenig nachgedacht habe. Manchmal könne er im Nachhinein dann auch gar nicht mehr sagen, warum er sich für etwas entschieden habe.

Erst die Bewusstwerdung des somatischen Markers als Gefühl erlaubt die Regulation der entsprechenden Emotion und das Fällen einer freien und selbstbestimmten Entscheidung. Bei fehlender Decodierung bleibt dem emotionalen Erfahrungsgedächtnis seine Einflussnahme auf den *intelligiblen* Entscheidungsprozess in jedem Fall verwehrt. Es ist daher zu konstatieren, dass die somatisch vermittelte – und doch kognitiv regulierbare – Urheberchaft bei somatoformen Störungen mit alexithymem Hintergrund in erheblichem Maße beeinträchtigt ist.

Auf der Ebene neurowissenschaftlicher Korrelate wird diese Einschätzung durch den Befund gestützt, dass die Insula und der PFC (speziell der VMPFC), welche für die

Integration von Imaginationen und entsprechenden Körperzustandsrepräsentationen zuständig sind (siehe 2.3.4), bei Alexithymen eine verminderte Aktivität aufweisen (siehe 3.3.1.4).

5.3 Intelligibilität und somatoforme Störungen

Klinisches Fallbeispiel I – Frau K.:

Sie sei ein eher rationaler Entscheidungstyp. Sowohl ihre Berufswahl als auch die Wahl früherer Partner seien primär vom Verstand geleitet worden. Eigene Wünsche und Interessen habe sie dabei eher zurückgestellt.

Das emotionale Wahrnehmungsdefizit alexithymer Patienten hat zur Folge, dass ihnen für die Zwecke der Selbsterkenntnis ein qualitativ und quantitativ erheblich reduziertes Gefühlsspektrum zur Verfügung steht. Fehlt das tiefere Verständnis für die emotionale und biographische Bedeutung von zu beurteilenden Wünschen, so kann die zugrunde liegende Emotion weder kognitiv moduliert werden, noch besteht die Möglichkeit zu einer bewussten, reflektierten Identifikation mit einem bestimmten Wunsch, der durch einen solchen Reflexionsakt zum Willen heranreifen könnte. Die Intelligibilität der Entscheidung eines Alexithymen ist daher insofern beeinträchtigt, als die Wahl einer Handlungsoption niemals durch Gefühle begründet werden kann – einzige Entscheidungsgrundlage bleibt das logisch-rationale Argument, welches allenfalls durch positiv oder negativ erlebte, vornehmlich körperliche Spannungszustände emotional gewichtet wird – oftmals als somatoforme Symptome. Diese Einschätzung entspricht in weiten Teilen den in der Alexithymiedefinition (3.3.1.1) genannten Kriterien des operativen Denkstils mit Verhaftung an äußeren Fakten und der defizitären sozialen Verhaltensadaptation.

Die neurowissenschaftliche Forschung vermag eine solche Beeinträchtigung der Intelligibilität dadurch zu unterstreichen, dass diejenigen Hirnareale, welche für die phänomenale und reflexive Wahrnehmung sowie die kognitive Regulierung von Emotionen zuständig sind, namentlich ACC und PFC, bei Alexithymie aktivitätsgemindert erscheinen.

6 Schlussbetrachtung

Im Rahmen dieser Arbeit sollte eine Antwort auf die Frage gefunden werden, ob und inwiefern die Willensfreiheit eines somatoform erkrankten Menschen beeinträchtigt sein könnte. Konzeptionell bedurfte es hierzu des Brückenschlags zwischen philosophischer Freiheitstheorie einerseits und psychosomatischer Modellvorstellung somatoformer Störungen andererseits. Als Bindeglied in diesem Sinne fungierte das propädeutisch entwickelte Konzept des Affekts. So konnte die Ätiopathogenese somatoformer Störungen in einem zweiten Schritt über die emotionale Dysregulation bei Alexithymie expliziert werden. Die Freiheit der Entscheidung ließ sich sodann durch Integration affekt-theoretisch relevanter Faktoren in die Freiheitskomponenten des Anderskönnens, der Urheberschaft und der Intelligibilität konzeptualisieren. Als *Ergebnis* konnte schließlich festgehalten werden, *dass somatoforme Patienten mit alexithymem Hintergrund starke Einschränkungen in allen drei Dimensionen ihrer Fähigkeit zur freien, selbstbestimmten Willensbildung aufweisen.*

Welche Bedeutung hat dieser Befund nun für die Praxis? Zum einen wird klar, dass das Ziel einer psychotherapeutischen Behandlung somatoformer Patienten mit alexithymen Merkmalen weit über die Deutung und Auflösung der körperlichen Symptome hinausgeht. Viel grundlegender noch benötigt der Patient Unterstützung bei der Entwicklung seiner Selbstbestimmungsfähigkeit.

Dass die Schulung der emotionalen Wahrnehmungsfähigkeit diesem Ziel dienlich sein kann, ist sicherlich kein Novum für die Psychotherapieforschung: Durch *Selbsterkenntnis selbstbestimmter* denken und handeln zu können, ist grundsätzlich als zentrales Ziel psychotherapeutischer Arbeit anzusehen. So weist Tress (2007a, 104) darauf hin, dass psychoanalytische Arbeit in ihrem Kern auf die „Erweiterung des inneren Radius unserer Urheberschaft“ abzielt. Schon Freud habe die erweiterte Selbstbestimmung als Therapieziel im Blick gehabt, was in der geforderten Aneignung des Es durch das Ich zum Ausdruck komme: *Wo Es war, soll Ich werden.*

Indes ist es bereits für nicht-alexithyme Patienten eine große Herausforderung, diesem psychotherapeutischen Anspruch gerecht zu werden. Für sie geht es beispielsweise darum, verdrängte, widerstreitende oder falsch bewertete Wünsche und Gefühle zu erkennen, zu akzeptieren und gegebenenfalls neu zu werten. Alexithymen Menschen hingegen fehlt es ganz grundlegend am bloßen Gefühl selbst, mithin einem zentralen *Substrat* einer jeden psychotherapeutischen Arbeit: Hier ist die Möglichkeit der Selbsterkenntnis und -bestimmung

durch einen verengten Zugang zur eigenen Gefühlswelt von vorneherein beschnitten; körperliche Symptome müssen erst in Gefühle übersetzt werden, bevor eine Auseinandersetzung mit ihnen überhaupt stattfinden kann. Dies verlangt vom Therapeuten ein hohes Maß an Geduld, Empathie und Fähigkeit zur Spiegelung.

Daneben gibt die Untersuchung Anlass, einen weiteren Aspekt in der psychotherapeutischen Behandlung der Betroffenen zu berücksichtigen: Für das persönliche (Innen-)Leben somatoformer Patienten ergeben sich aus der alexithymen Verfasstheit nicht nur Beeinträchtigungen ihrer Willensfreiheit – es steht für sie auch die Möglichkeit auf dem Spiel, persönliches Glück zu erfahren. Denn:

Nur diejenigen Individuen sind in diesem engeren Sinn *glücksfähig*, die über die Möglichkeit verfügen, sich so zu sich und der Welt zu verhalten, daß sie zu ihren Einstellungen – Meinungen, Wünschen, Gefühlen – positiv oder negativ Stellung nehmen können. [...] Ohne einen Bezug zu unseren Affekten könnten wir uns zwar wohlfühlen oder leiden, nicht aber von unserem Glück wissen, an ihm zweifeln, um es fürchten, usw.; nur Wesen, die in ihren Affekten einen Bezug zu sich und ihren Affekten haben, können überhaupt (in jenem starken Sinn) glücklich oder unglücklich sein. (Seel 1999, 64f.)

Diese Stellungnahme zu den eigenen Wünschen mithilfe der Gefühle und – im Fall einer *billigenden* Bewertung – die *Identifikation* mit diesen Wünschen erhebt den Wunsch zum Willen und ermöglicht bei Realisierung des Willens die Glückserfahrung. Das Streben nach Glück als Streben nach Wunscherfüllung muss jedoch auch Raum für Überschreitungen dieser Zielorientiertheit lassen – denn der plötzliche Abstand vom Willens-, Glücks- und Lebensentwurf kann seinerseits als glückhafter Moment erfahren werden:

Im Herausreißen aus der Kontinuität des Lebens und des Wünschens stößt der Augenblick diejenigen, die ihn erfahren, darauf, daß sie es sind, die hier und jetzt ihr Leben leben, in einer endlichen Zeit, mit endlichen Möglichkeiten, die von ihnen gewählt oder nicht gewählt, erkannt oder nicht erkannt, beachtet oder mißachtet werden können. Er stößt sie auf ihre Fähigkeit, ihren Entwurf, welcher immer es sei, zu variieren oder zu transzendieren, darauf, daß sie frei sind zur Wahl der Art ihres Lebens, wie immer sie in dieser Wahl auf die Welt, wie sie ist, angewiesen, ja, von ihr abhängig sein mögen. Der erfüllte Augenblick ist ein Augenblick erfüllter Freiheit. (Seel 1999, 117)

So schließt sich der Kreis: Das Glück des erfüllten Augenblicks wird genährt durch die empfundene Offenheit der Zukunft, durch das phantasievolle Ausschreiten des Raums der Möglichkeiten. Notwendig für das Erleben von Glück sind also nicht nur die Affekte, sondern auch die Phantasie.

Wird in der Therapie alexithymer Patienten mit somatoformen Beschwerden hiernach die erweiterte Selbstbestimmung und mithin die Möglichkeit der Glückserfahrung zum Ziel gesetzt, so gilt es, die *Fragilität* und die hieraus resultierende *Dynamik* des selbstbestimmten Wollens nicht nur anzuerkennen, sondern mit Blick auf das Glück des erfüllten Augenblicks noch zu fördern. Die Aneignung des Willens – ob sie allein oder unter therapeutischer Anleitung vollzogen wird – ist, um wiederum mit Bieri zu sprechen, kein linearer Prozess, sondern ein fluktuierender Vorgang eines fließenden Subjekts in einer sich ständig wandelnden Welt.

7 Literaturverzeichnis

- 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. In: *Journal of Psychosomatic Research* 38(1), 23-32.
- Bagby, R. M. / Taylor, G. J. / Parker, J. D. A. (1994b): The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale – II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. In: *Journal of Psychosomatic Research* 38(1), 33-40.
- Barsky, A. J. / Coeytaux, R. R. / Sarnie, M. K. / Cleary, P. D. (1993): Hypochondrial patient's beliefs about good health. In: *The American Journal of Psychiatry* 150(7), 1085-1098.
- Barsky, A. J. / Goodson, J. D. / Lane, R. S. / Cleary, P. D. (1988): The amplification of somatic symptoms. In: *Psychosomatic Medicine* 50(5), 510-519.
- Batthyany, A. (2009): Mental Causation and Free Will after Libet and Soon: Reclaiming Conscious Agency. In: Batthyany, A. / Elitzur, A. C. (Hg.): *Irreducibly Conscious. Selected Papers on Consciousness*. Heidelberg: Universitätsverlag Winter, 135-161.
- Batthyany, A. / Elitzur, A. C. (Hg.) (2009): *Irreducibly Conscious. Selected Papers on Consciousness*. Heidelberg: Universitätsverlag Winter.
- Beutel, M. E. (2011): Neurobiologie. In: Uexküll, T. von / Adler, R. H. / Herzog, W. / Joraschky, P. / Köhle, K. / Langewitz, W. / Söllner, W. / Wesiack, W. (Hg.): *Psychosomatische Medizin. Theoretische Modelle und klinische Praxis*. 7., komplett überarb. Aufl. München: Elsevier Urban & Fischer, 61-73.
- Bieri, P. (2006): Untergräbt die Regie des Gehirns die Freiheit des Willens? In: Heinze, M. / Fuchs, T. / Reischies, F. M. (Hg.): *Willensfreiheit – eine Illusion? Naturalismus und Psychiatrie*. Lengerich: Parodos; Pabst Science Publishers, 35-47.
- Bieri, P. (2007): *Das Handwerk der Freiheit. Über die Entdeckung des eigenen Willens*. 7. Aufl. Frankfurt am Main: Fischer.
- Churchland, P. S. (1989): *Neurophilosophy. Toward a unified science of the mind-brain*. Cambridge, Mass.: MIT Press (Bradford book).
- Cohen K. / Auld, F. / Demers, L. / Catchlove, R. (1985): Alexithymia. The development of a valid and reliable projective measure (the objectively scored Archetypal Test). In: *Journal of Nervous and Mental Disease* 173(10), 621-672.
- Damasio, A. R. (2000): A second chance for emotion. In: Lane, R. D. / Nadel, L. (Hg.): *Cognitive neuroscience of emotion*. New York: Oxford University Press (Series in affective science), 12-23.
- Damasio, A. R. (2003): *Der Spinoza-Effekt. Wie Gefühle unser Leben bestimmen*. München: List.
- Damasio, A. R. (2007): *Descartes' Irrtum. Fühlen, Denken und das menschliche Gehirn*. 5. Aufl. Berlin: List.
- Döll-Hentschker, S. (2008): Psychoanalytische Affekttheorie(n) heute – eine historische Annäherung. In: *Psychologie in Österreich* 5, 446-455.
- Döring, S. A. / Mayer, V. (Hg.) (2002): *Die Moralität der Gefühle*. Berlin: Akad.-Verl. (Deutsche Zeitschrift für Philosophie: Sonderband 4).

- Döring, S. A. / Peacocke, C. (2002): Handlungen, Gründe und Emotionen. In: Döring, S. A. / Mayer, V. (Hg.): Die Moralität der Gefühle. Berlin: Akad.-Verl. (Deutsche Zeitschrift für Philosophie, Sonderband 4), 81-103.
- Döring, S. A. (2003): Explaining Action by Emotion. In: The Philosophical Quarterly 53(211), 214-230.
- Duttge, G. (Hg.) (2009): Das Ich und sein Gehirn. Die Herausforderung der neurobiologischen Forschung für das (Straf-)Recht. Göttingen: Univ.-Verl. Göttingen (Göttinger Studien zu den Kriminalwissenschaften: 7).
- Erny, N. (2007): Willensfreiheit heute: Der neue Streit der Fakultäten. In: Tress, W. / Heinz, R. (Hg.): Willensfreiheit zwischen Philosophie, Psychoanalyse und Neurobiologie. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 69-93.
- Fischer, J. M. (2007): Compatibilism. In: Fischer, J. M. / Kane, R. / Pereboom, D. / Vargas, M. (Hg.): Four views on free will. Malden, MA: Blackwell, 44-84.
- Fischer, J. M. / Kane, R. / Pereboom, D. / Vargas, M. (Hg.) (2007): Four views on free will. Malden, MA: Blackwell.
- Fonagy, P. / Gergely, G. / Jurist, E. L. / Target, M. (2004): Affektregulierung, Mentalisierung und die Entwicklung des Selbst. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Förstl, H. (Hg.) (2005): Frontalhirn. Funktionen und Erkrankungen. 2. neu bearbeitete und erweiterte Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Frankfurt, H. (1969): Alternate Possibilities and Moral Responsibility. In: Journal of Philosophy 66(23), 829-839.
- Frankfurt, H. (1971): Freedom of the Will and the Concept of a Person. In: Journal of Philosophy 68(1), 5-20.
- Frankfurt, H. (1987): Identification and Wholeheartedness. In: Schoeman, F. D. (Hg.): Responsibility, character, and the emotions. New essays in moral psychology. Cambridge: Cambridge University Press, 27-45.
- Franz, M. (2009): Entwicklungspsychologische und neurowissenschaftliche Aspekte der Alexithymie. In: 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. In: Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 43(1), 54-62.
- Franz, M. / Schneider, C. / Schäfer, R. / Schmitz, N. / Zweyer, K. (2001): Faktorenstruktur und Testgütekriterien der deutschen Version der Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20) bei psychosomatischen Patienten. In: Psychotherapie – Psychosomatik – Medizinische Psychologie 51(2), 48-55.
- Geyer, C. (Hg.) (2004): Hirnforschung und Willensfreiheit. Zur Deutung der neuesten Experimente. Frankfurt am Main: Suhrkamp (Edition Suhrkamp: 2387).
- Grabe, H.-J. / Rufer, M. (Hg.) (2009): Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation. Konzepte, Klinik und Therapie. Bern: Huber (Klinische Praxis).
- Grabe, H.-J. / Rufer, M. (2009): Neurobiologie und Genetik der Alexithymie. In: Grabe, H.-J. / Rufer, M. (Hg.): Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation. Konzepte, Klinik und Therapie. Bern: Huber (Klinische Praxis), 69-82.

- Grabe, H.-J. / Scheidt, C. E. (2009): Einführung: Das Alexithymiekonstrukt und seine psychometrische Erfassung. In: Grabe, H.-J. / Rufer, M. (Hg.): Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation. Konzepte, Klinik und Therapie. Bern: Huber (Klinische Praxis), 19-40.
- Gündel, H. (2005): Psychosomatische Aspekte am Beispiel der Alexithymie und chronischer Schmerzen. In: Förstl, H. (Hg.): Frontalhirn. Funktionen und Erkrankungen. 2. neu bearbeitete und erweiterte Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 104-140.
- Gündel, H. (2009): Einige Aspekte der Neurobiologie von Emotionsregulation einschließlich Alexithymie. In: Janssen, P. L. / Joraschky, P. / Tress, W. (Hg.): Leitfaden Psychosomatische Medizin und Psychotherapie. 2. überarbeitete und erweiterte Aufl. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 91-97.
- Gündel, H. / Ceballos-Baumann, A. O. / von Rad, M. (2002): Aktuelles zu psychodynamischen und neurobiologischen Einflussfaktoren in der Genese der Alexithymie. In: Psychotherapie – Psychosomatik – Medizinische Psychologie 52(11), 479-486.
- Habermas, J. (2004): Freiheit und Determinismus. In: Deutsche Zeitschrift für Philosophie 52(6), 871-890.
- Hariri, A. R. / Mattay, V. S. / Tessitore, A. / Fera, F. / Weinberger, D. R. (2003): Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. In: Biological Psychiatry 53(6), 494-501.
- Heinze, M. / Fuchs, T. / Reischies, F. M. (Hg.) (2006): Willensfreiheit - eine Illusion? Naturalismus und Psychiatrie. Lengerich: Parodos; Pabst Science Publishers.
- Henningsen, P. / Gündel, H. / Ceballos-Baumann, A. O. (Hg.) (2006): Neuro-Psychosomatik. Grundlagen und Klinik neurologischer Psychosomatik. Stuttgart u.a.: Schattauer.
- Henningsen, P. / Hartkamp, N. / Loew, T. / Sack, M. / Scheidt, C. E. / Rudolf, G. (Hg.) (2002): Somatoforme Störungen. Leitlinien und Quellentexte. Stuttgart, New York: Schattauer.
- Honnefelder, L. / Schmidt, M. C. (Hg.) (2007): Naturalismus als Paradigma. Wie weit reicht die naturwissenschaftliche Erklärung des Menschen? Berlin: Berlin Univ. Press.
- Huber, M. / Herholz, K. / Habedank, B. / Thiel, A. / Müller-Küppers, M. / Ebel, H. / Subič-Wrana, C. / Köhle, K. / Heiss, W. D. (2002): Differentielle Muster regionaler Hirnaktivität nach emotionaler Stimulation bei alexithymen Patienten im Vergleich zu Normalpersonen. In: Psychotherapie – Psychosomatik – Medizinische Psychologie 52(11), 469-478.
- Janssen, P. L. (2009): Psychoanalytische / psychodynamische Theorien und Krankheitskonzepte. In: Janssen, P. L. / Joraschky, P. / Tress, W. (Hg.): Leitfaden Psychosomatische Medizin und Psychotherapie. 2. überarbeitete und erweiterte Aufl. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 41-61.
- Janssen, P. L. / Joraschky, P. / Tress, W. (Hg.) (2009): Leitfaden Psychosomatische Medizin und Psychotherapie. 2. überarbeitete und erweiterte Aufl. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Kane, R. (2007): Libertarianism. In: Fischer, J. M. / Kane, R. / Pereboom, D. / Vargas, M. (Hg.): Four views on free will. Malden, MA: Blackwell, 5-43.
- Kapfhammer, H. P. (2001): Somatisierung – somatoforme Störungen – Ätiopathogenetische Modelle. In: Fortschritte der Neurologie – Psychiatrie 69(2), 58-77.
- Keil, G. (2007): Willensfreiheit. Berlin: de Gruyter (Grundthemen Philosophie).

- Köchy, K. / Stederoth, D. (Hg.) (2006): Willensfreiheit als interdisziplinäres Problem. Freiburg: Alber.
- Köbler, M. / Scheidt, C. E. (1997): Konversionsstörungen. Diagnose, Klassifikation, Therapie. Stuttgart, New York: Schattauer.
- Krause, R. / Merten, J. (2007): Emotion und Psychotherapie. In: Psychotherapeut 52(4), 249-254.
- Lane, R. D. (2000): Neural correlates of conscious emotional experience. In: Lane, R. D. / Nadel, L. (Hg.): Cognitive neuroscience of emotion. New York: Oxford University Press (Series in affective science), 345-370.
- Lane, R. D. / Garfield, D. A. S. (2005): Becoming aware of feelings: Integration of cognitive-developmental neuroscientific and psychoanalytic perspectives. In: Neuropsychoanalysis 7(1), 5-30.
- Lane, R. D. / Nadel, L. (Hg.) (2000): Cognitive neuroscience of emotion. New York: Oxford University Press (Series in affective science).
- Lane, R. D. / Quinlan, D. M. / Schwartz, G. E. / Walker, P. A. / Zeitlin, S. B. (1990): The Levels of Emotional Awareness Scale: a cognitive-developmental measure of emotion. In: Journal of Personality Assessment 55(1-2), 124-134.
- Lane, R. D. / Schwartz, G. E. (1987): Levels of emotional awareness: A cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. In: The American Journal of Psychiatry 144(2), 133-143.
- Lane, R. D. / Sechrest, L. / Reidel, R. / Weldon, V. / Kaszniak, A. / Schwartz, G. E. (1996): Impaired verbal and nonverbal emotion recognition in alexithymia. In: Psychosomatic Medicine 58(3), 203-210.
- Lausberg, H. (2006): Zur Bedeutung der kognitiven Neurowissenschaft für das Verständnis psychosomatischer Erkrankungen. In: Henningsen, P. / Gündel, H. / Ceballos-Baumann, A. O. (Hg.): Neuro-Psychosomatik. Grundlagen und Klinik neurologischer Psychosomatik. Stuttgart u.a.: Schattauer, 23-31.
- LeDoux, J. (1998): Das Netz der Gefühle. Wie Emotionen entstehen. München, Wien: Hanser.
- Leweke, F. / Bausch, S. (2009): Alexithymie und Krankheit – Zusammenhänge mit somatischen, psychosomatischen und psychischen Erkrankungen. In: Grabe, H.-J. / Rufer, M. (Hg.): Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation. Konzepte, Klinik und Therapie. Bern: Huber (Klinische Praxis), 127-148.
- Leweke, F. / Stark, R. / Milch, W. / Kurth, R. / Schienle, A. / Kirsch, P. / Stingl, M. / Reimer, C. / Vaitl, D. (2004): Neuronale Aktivitätsmuster auf affektinduzierte Reize bei Alexithymie. In: Psychotherapie - Psychosomatik - Medizinische Psychologie 54(12), 437-444.
- Libet, B. (1999): Do we have a free will? In: Journal of Consciousness Studies 6(8-9), 47-57.
- Libet, B. / Gleason, C. A. / Wright, E. W. / Pearl, D. K. (1983): Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness-potential). The unconscious initiation of a freely voluntary act. In: Brain 106(3), 623-642.
- Mahler, J. / Barnow, S. / Freyberger, H. J. / Spitzer, C. / Grabe, H. J. (2009): Intrafamiliäre Transmission alexithymer Affektregulierung. In: Psychodynamische Psychotherapie 8(1), 3-11.

- Marty, P. / M'Uzan, M. de / David, C. (1963): La pensée opératoire. In: *Revue Francaise de Psychoanalyse* 27, 345-356.
- Mele, A. R. (2008): Recent work on free will and science. In: *American Philosophical Quarterly* 45(2), 107-130.
- Merker, B. (Hg.) (2009): *Leben mit Gefühlen. Emotionen, Werte und ihre Kritik*. Paderborn: Mentis.
- Monsen, J. T. / Eilersten, D. E. / Melgård, T. / Ødegård, P. (1996): Affects and affect consciousness: Initial experience with the assessment of affect integration. In: *Journal of Psychotherapy Practice and Research* 5(3), 238-249.
- Newen, A. / Vogeley, K. (Hg.) (2000): *Selbst und Gehirn. Menschliches Selbstbewußtsein und seine neurobiologischen Grundlagen*. Paderborn: Mentis.
- Ochsner, K. N. / Bunge, S. A. / Gross, J. J. / Gabrieli, J. D. (2002): Rethinking feelings: an fMRI study of the cognitive regulation of emotion. In: *Journal of Cognitive Neuroscience* 14(8), 1215-1229.
- Pauen, M. (2004): *Illusion Freiheit? Mögliche und unmögliche Konsequenzen der Hirnforschung*. Frankfurt am Main: S. Fischer.
- Pauen, M. (2009): Freiheit, Schuld, Verantwortung. Philosophische Überlegungen und empirische Befunde. In: Duttge, G. (Hg.): *Das Ich und sein Gehirn. Die Herausforderung der neurobiologischen Forschung für das (Straf-)Recht*. Göttingen: Univ.-Verl. Göttingen (Göttinger Studien zu den Kriminalwissenschaften, 7), 75-96.
- Pauen, M. / Roth, G. (2008): Freiheit, Schuld und Verantwortung. Grundzüge einer naturalistischen Theorie der Willensfreiheit. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Pereboom, D. (2007): Hard Incompatibilism. In: Fischer, J. M. / Kane, R. / Pereboom, D. / Vargas, M. (Hg.): *Four views on free will*. Malden, MA: Blackwell, 85-125.
- Rösler, F. (2006): Neuronale Korrelate der Handlungsausführung. Zur Validität der Experimente von Libet. In: Köchy, K. / Stederoth, D. (Hg.): *Willensfreiheit als interdisziplinäres Problem*. Freiburg: Alber, 165-190.
- Roth, G. (2004): Wir sind determiniert. Die Hirnforschung befreit von Illusionen. In: Geyer, C. (Hg.): *Hirnforschung und Willensfreiheit. Zur Deutung der neuesten Experimente*. Frankfurt am Main: Suhrkamp (Edition Suhrkamp, 2387), 218-222.
- Schäfer, R. / Franz, M. (2009a): Ätiologische Aspekte – Psychophysiologie und Informationsverarbeitung. In: Grabe, H.-J. / Rufer, M. (Hg.): *Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation. Konzepte, Klinik und Therapie*. Bern: Huber (Klinische Praxis), 83-104.
- Schäfer, R. / Franz, M. (2009b): Alexithymie – ein aktuelles Update aus klinischer, neurophysiologischer und entwicklungspsychologischer Sicht. In: *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie* 55(4), 328-353.
- Schäfer, R. / Schneider, C. / Tress, W. / Franz, M. (2007): Cortical augmenting in alexithymic subjects after unpleasant acoustic stimulation. In: *Journal of Psychosomatic Research* 63(4), 357-364.
- Scheidt, C. E. / Henningsen, P. (2009): Somatoforme Störungen. Grundlagen. In: Janssen, P. L. / Joraschky, P. / Tress, W. (Hg.): *Leitfaden Psychosomatische Medizin und Psychotherapie. 2. überarbeitete und erweiterte Aufl.* Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 186-192.

- Schmidt, H. / Gessmann, M. (2009): Philosophisches Wörterbuch. 23., vollst. neu bearb. Aufl. Stuttgart: Kröner.
- Schoeman, F. D. (Hg.) (1987): Responsibility, character, and the emotions. New essays in moral psychology. Cambridge: Cambridge University Press.
- Schore, A. N. (2007): Affektregulation und die Reorganisation des Selbst. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Seel, M. (1999): Versuch über die Form des Glücks. Studien zur Ethik. 1. Aufl. Frankfurt am Main: Suhrkamp (Suhrkamp-Taschenbuch Wissenschaft: 1445).
- Sifneos, P. E. (1973a): Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire. Basel: Karger.
- Sifneos, P. E. (1973b): The prevalence of "alexithymic" characteristics in psychosomatic patients. In: Psychotherapy and Psychosomatics 22, 255-262.
- Singer, W. (2004): Verschaltungen legen uns fest. Wir sollten aufhören, von Freiheit zu sprechen. In: Geyer, C. (Hg.): Hirnforschung und Willensfreiheit. Zur Deutung der neuesten Experimente. Frankfurt am Main: Suhrkamp (Edition Suhrkamp, 2387), 30-65.
- Spitzer, C. / Busche, W. / Vogel, M. / Barnow, S. / Freyberger, H. J. / Grabe, H.-J. (2009): Elterliches Erziehungsverhalten, Kindesmisshandlung und Alexithymie. In: Psychodynamische Psychotherapie 8(1), 13-22.
- Stephan, A. / Walter, H. (Hg.) (2003): Natur und Theorie der Emotion. Paderborn: Mentis.
- Sturma, D. (2007): Freiheit im Raum der Gründe. Praktische Selbstverhältnisse und die neurophilosophische Herausforderung. In: Honnfelder, L. / Schmidt, M. C. (Hg.): Naturalismus als Paradigma. Wie weit reicht die naturwissenschaftliche Erklärung des Menschen? Berlin: Berlin Univ. Press, 138-153.
- Subič-Wrana, C. / Bruder, S. / Thomas, W. / Gaus, E. / Merkle, W. / Köhle, K. (2002): Verteilung des Persönlichkeitsmerkmals Alexithymie bei Patienten in stationärer psychosomatischer Behandlung – gemessen mit TAS-20 und LEAS. In: Psychotherapie – Psychosomatik – Medizinische Psychologie 52(11), 454-460.
- Subič-Wrana, C. / Lane, R. D. (2011): Alexithymie. In: Uexküll, T. von / Adler, R. H. / Herzog, W. / Joraschky, P. / Köhle, K. / Langewitz, W. / Söllner, W. / Wesiack, W. (Hg.): Psychosomatische Medizin. Theoretische Modelle und klinische Praxis. 7., komplett überarb. Aufl. München: Elsevier Urban & Fischer, 241-250.
- TenHouten, W. D. / Hoppe K. D. / Bogen, J. E. / Walter, D. O. (1985): Alexithymia and the split brain: III. Global-level content analysis of fantasy and symbolization. In: Psychotherapy and Psychosomatics 44(2), 89-94.
- Thorberg, F. A. / Young, R. M. / Sullivan, K. A. / Lyvers, M. (2011): Parental bonding and alexithymia: A meta-analysis. In: European Psychiatry 26(3), 187-193.
- Traue, H. C. / Kessler, H. (2003): Psychologische Emotionskonzepte. In: Stephan, A. / Walter, H. (Hg.): Natur und Theorie der Emotion. Paderborn: Mentis, 20-33.
- Tress, W. (2007a): Entscheidungsfreiheit und Psychoanalyse. In: Tress, W. / Heinz, R. (Hg.): Willensfreiheit zwischen Philosophie, Psychoanalyse und Neurobiologie. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 94-105.
- Tress, W. (2007b): Psychosomatik der schweren Persönlichkeitsstörungen. In: Ärztliche Psychotherapie 2(3), 133-141.
- Tress, W. (2009): Traditionen und Innovationen der Psychosomatischen Medizin und Psychotherapie – eine Zusammenschau. In: Janssen, P. L. / Joraschky, P. / Tress, W.

- (Hg.): Leitfaden Psychosomatische Medizin und Psychotherapie. 2. überarbeitete und erweiterte Aufl. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 14-23.
- Tress, W. / Heinz, R. (Hg.) (2007): Willensfreiheit zwischen Philosophie, Psychoanalyse und Neurobiologie. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Tress, W. / Wöller, W. / Kruse, J. (2011): Persönlichkeitsstörungen. In: Uexküll, T. von / Adler, R. H. / Herzog, W. / Joraschky, P. / Köhle, K. / Langewitz, W. / Söllner, W. / Wesiack, W. (Hg.): Psychosomatische Medizin. Theoretische Modelle und klinische Praxis. 7., komplett überarb. Aufl. München: Elsevier Urban & Fischer, 712-723.
- Uexküll, T. von / Adler, R. H. / Herzog, W. / Joraschky, P. / Köhle, K. / Langewitz, W. / Söllner, W. / Wesiack, W. (Hg.) (2011): Psychosomatische Medizin. Theoretische Modelle und klinische Praxis. 7., komplett überarb. Aufl. München: Elsevier Urban & Fischer.
- Vargas, M. (2007): Revisionism. In: Fischer, J. M. / Kane, R. / Pereboom, D. / Vargas, M. (Hg.): Four views on free will. Malden, MA: Blackwell, 126-165.
- Walde, B. (2006): Willensfreiheit und Hirnforschung. Das Freiheitsmodell des epistemischen Libertarismus. Paderborn: Mentis.
- Waller, E. (2006): Somatoforme Störungen und Bindungstheorie. Eine empirische Studie Bindungsrepräsentation und Affektregulation bei Patienten mit körperlichen Beschwerden ohne ausreichend erklärenden Organbefund. Hamburg: Verlag Dr. Kovač (Studienreihe Psychologische Forschungsergebnisse: 116).
- Waller, E. / Scheidt, C. E. (2009): Alexithymie und Somatisierung. In: Grabe, H.-J. / Rufer, M. (Hg.): Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation. Konzepte, Klinik und Therapie. Bern: Huber (Klinische Praxis), 149-168.
- Walter, H. (1999): Neurophilosophie der Willensfreiheit. Von libertarischen Illusionen zum Konzept natürlicher Autonomie. 2. Aufl. Paderborn: Mentis.
- Walter, H. (2000): Emotionales Denken statt kalter Vernunft. Das Konzept des Selbst in der Neurophilosophie der Willensfreiheit. In: Newen, A. / Voegeley, K. (Hg.): Selbst und Gehirn. Menschliches Selbstbewußtsein und seine neurobiologischen Grundlagen. Paderborn: Mentis, 265-289.
- Walter, H. (2006): Kompatibilismus und Verantwortlichkeit. Ist die Neurowissenschaft eine Herausforderung? In: Heinze, M. / Fuchs, T. / Reischies, F. M. (Hg.): Willensfreiheit - eine Illusion? Naturalismus und Psychiatrie. Lengerich: Parodos; Pabst Science Publishers, 207-221.
- WHO/DIMDI (1994/1999): ICD-10. Kapitel V: Psychische und Verhaltensstörungen (F00-F99). Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen (F40-F48).

Danksagung

Auf dem Weg von der Idee bis zur letzten Zeile dieser Arbeit wurde ich von einigen Menschen begleitet, ohne deren Inspiration und Unterstützung ich dieses Projekt weder begonnen noch vollendet hätte.

Zunächst möchte ich meinem Doktorvater, Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Dr. phil. Wolfgang Tress, für die zahlreichen Gespräche und schriftlichen Gedankenaustausche, seine fürsorgliche Betreuung und die zu einer solchen gehörende Geduld von Herzen danken. Auch Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Dr. phil. Alfons Labisch möchte ich für sein aufrichtiges Interesse, für konstruktive Gedankenanstöße und nicht zuletzt für die freundliche Übernahme des Korreferats meinen Dank aussprechen.

Mein Interesse an wissenschaftlicher und insbesondere interdisziplinärer Arbeit wurde glücklicherweise von Beginn meines Philosophie- und Medizinstudiums an auf unterschiedlichste Weise genährt und gefördert. Für fachlichen wie auch freundschaftlichen – an der ein oder anderen Stelle wegweisenden – Rat bezüglich meiner wissenschaftlichen Entwicklung möchte ich Herrn Dr. phil. Sebastian Schmoranzer, Herrn Dr. phil. Christian Suhm und Herrn Thorsten Halling danken. Herrn Univ.-Prof. i. R. Dr. phil. Dr. h. c. Dieter Birnbacher gilt mein Dank für den stets begeisternden Unterricht in Philosophie im Allgemeinen sowie die umfangreiche Hinführung zum Thema Willensfreiheit im Speziellen. Ich danke außerdem dem Kreis der Freunde und Förderer des Instituts für Wissenschaft und Ethik (IWE), deren Ehrung meiner Magisterarbeit in Gestalt des „Nachwuchspreises für Ethik“ im Jahre 2009 mich auch auf dem Weg zur Anfertigung vorliegender Dissertationsschrift sehr unterstützt hat. Für die Einbindung in Lehrveranstaltungen und Forschungsaktivitäten des IWE im Rahmen des vorgenannten Stipendiums möchte ich schließlich auch Herrn Univ.-Prof. Dr. phil. Dieter Sturma danken, der mir hierdurch eine noch umfangreichere Auseinandersetzung mit dem Thema Willensfreiheit ermöglicht hat.

Kein Wort des Dankes jedoch ist groß genug für die liebevolle Unterstützung durch meine Eltern, Ingrid und Stephan Schreitter von Schwarzenfeld, und meinen Verlobten, Florian Fuchs, die mir durch ihren festen Glauben an mich und meine Fähigkeiten wann immer nötig Mut schenken und die ihren Teil dazu beitragen, dass Glück und freie Willensbildung mir auch persönlich keine Fremdworte sind.

Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere an Eides statt, dass die Dissertation selbstständig und ohne unzulässige fremde Hilfe erstellt worden ist und die hier vorgelegte Dissertation nicht von einer anderen Medizinischen Fakultät abgelehnt worden ist.

31.07.2012, Julia Schreitter von Schwarzenfeld