

**Aus dem klinischen Institut und
Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

Direktor: Univ.- Prof. Dr. Dr. W. Tress

**Ist die zentrale Verarbeitung emotionaler
Informationen bei Hochalexithymen
beeinträchtigt?**

**Eine Untersuchung zur Wahrnehmung und Verarbeitung
affektexpressiver/-induktiver Mimik mittels visuell
evozierter Potenziale und dreidimensionaler
Quellenmodellierung.**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der

Medizin

der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität

Düsseldorf

vorgelegt von

Ilker Zafer

2013

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

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

Referent: Prof. Dr. Franz

Korreferent: Prof. Dr. Seitz

1. Einleitung	1
1.1 Das Alexithymiekonstrukt	1
1.1.2 Historische Entwicklung	1
1.1.3 Begriffs- und Phänomenbeschreibung	4
1.2 Alexitymie und Krankheit (Prävalenz alexithymer Verhaltensmerkmale)	7
1.3 Methoden zur standardisierten Alexithymieerfassung	8
1.4 Perzentileneinteilung „Cut-off-Werte“ alexithymer Probanden	9
1.5 Entwicklungspsychologische und neurowissenschaftliche Aspekte der Alexithymie	11
1.5.1 Die Bedeutung der Basisaffekte	12
1.5.2 Die Bedeutung der „High-level“-Kompetenzen	14
1.5.3 Die Bedeutung der teilnehmenden Spiegelung für die Entwicklung emotionaler Kompetenzen	16
1.6 Neurobiologische Ansätze	17
1.6.1 Empirische und theoretische Befunde zur neurobiologischen Grundlage der Alexithymie	18
1.6.2 Die Transferdefizithypothese (der interhemisphärische Transfer) und die Hypothese der rechtshemisphärischen Dysfunktion	18

Inhaltsverzeichnis **III**

1.6.3 Anteriorer cingulärer Cortex (ACC)	19
1.6.4 Der präfrontale Cortex	20
1.6.5 Affektverarbeitung und funktionelles Netzwerk der Wahrnehmung von affektexpressiver Mimik	21
1.6.6 Das Gesicht als zentrales „Interface“ emotionalen Lernens	23
1.6.7 Die gesichtsspezifische Komponente N170	23
1.7 Gesichtserkennung	25
1.8 Psychophysiologische Studien und bildgebende Verfahren	28
1.9 Ausgangsfragen, Zielsetzung und erwartete Ergebnisse	30
1.9.1 Ausgangsfragen	30
1.9.2 Zielsetzung	31
1.9.3 Erwartete Ergebnisse	34
1.9.3.1 vERP-Amplitude (N170)	34
1.9.3.2 3-D- Stromquellendichte (LORETA)	36
1.9.3.3 Parameter der Emotionsverarbeitung (Map-by-Map-Vergleiche und 3-D-Stromquellendichte mittels LORETA)	36
2. Methodik	37
2.1 Studiendesign und Stichprobe	37
2.1.1 Stichprobe	37
2.1.2 Kontrollierte potenzielle Kovariate	39
2.2 Versuchsplan und unabhängige Variablen	40

Inhaltsverzeichnis	IV
2.3 Abhängige Variablen	42
2.4 Versuchsdurchführung	43
2.5 Datenparametrisierung	45
2.5.1 Aufzeichnung und Parametrisierung des evozierten Potenzials	45
2.5.2 Schätzung der dreidimensionalen elektrischen Aktivität im Gehirn	46
2.6 Statistische Auswertung	47
2.6.1 Subjektive Parameter	47
2.6.2 Untersuchungsdesigns und statistische Analyse des emotionalen Prozessierens	47
3. Ergebnisse	50
3.1 Zeitlich affektspezifische Aktivierungsmuster geltend für alle Probanden	50
3.2 Dissimilarity Maps	53
3.2.1 Bedingung Freude-Neutral	53
3.2.2 Bedingung Ärger-Neutral	59
3.2.3 Bedingung Trauer-Neutral	64
3.3 Gruppeneffekte	67
3.4 Subjektive Daten (Affektratings)	68
4. Diskussion	69
4.1 Präfrontaler Cortex (PFC)	72
4.2 Temporaler Cortex	74
4.3 Anteriorer cingulärer Cortex (ACC)	75

Inhaltsverzeichnis	V
4.4 Posteriorer cingulärer Cortex (PCC)	77
4.5 Subkortikale Strukturen	78
5. Zusammenfassung	84
6. Danksagung	87
6. Literatur	88

1. Einleitung

1.1 Das Alexithymiekonstrukt

1.1.2 Historische Entwicklung

Die Beschreibung des Phänomens der Alexithymie gründete sich auf klinische Beobachtungen psychoanalytisch ausgerichteter Therapeuten. Sie beschrieben Patienten, die Schwächen im Ausdruck von Emotionen, Phantasiearmut, mangelnde Empathie, Schlafstörungen, externalisierten Denkstil sowie psychosomatische Symptome zeigten und demnach auch psychoanalytisch schwer zu behandeln waren. Bereits zu Beginn des 20. Jahrhunderts, jedoch noch stärker in den 1970er-Jahren, stellte man bei einer bestimmten Untergruppe psychisch erkrankter Patienten fest, dass diese nur wenig von dem angebotenen psychotherapeutischen Verfahren profitierten und ihr eigenes emotionales Erleben nicht zutreffend identifizierten und wiedergeben konnten. Innerhalb des therapeutischen Settings war zum einen der Austausch emotionaler Informationen eingeschränkt, zum anderen die therapeutische Reinszenierung kindlicher Entwicklungskonflikte und deren bewusste Durcharbeitung und Modifikation oft nur ansatzweise möglich. So berichtete beispielsweise Ferenczi bereits (1924) über einen fantasielosen Menschentypus, der ohne Gefühle von affektgeladenen Situationen erzählen konnte. Dieser Charakter war nicht in der Lage, affektiv Reaktionen wie Angst, Rache, erotische Erregung zu äußern. Später stellte man dann fest, dass diese Auffälligkeiten meist bei psychosomatischen Patienten auftraten. Im Jahre 1933 sah Zilboorg Alexithymie-ähnliches Verhalten als Dissoziationsphänomen an. Er konstatierte, dass ein Angstpatient ohne Regung seine körperlichen Empfindungen

während eines Angstanfalls beschreiben konnte. Er beschrieb die physischen Reaktionen während des Anfalls, konnte aber keine Angaben zu seinem emotionalen Erleben machen. (Fenichel, 1945) beschrieb bei seiner Skizzierung des „emotional frigid type“, dass Patienten Affekte nicht wahrnehmen bzw. ausdrücken konnten, weil ein starker Abwehrvorgang stattfand. Dieser führte letztendlich zu Erregung und zu einer Organschädigung. “Certain persons of this type avoid becoming aware of their insufficiencies by proving to themselves that they are efficient(...) fleeing to reality from their feared fantasies, but to a dead and lifeless reality”(Fenichel, 1945). Der Psychiater (Ruesch, 1948) benannte als Erster zusammenfassend alexithyme Merkmale, die er als „infantile personality“ (infantile/unreife Persönlichkeit) bezeichnete. Zusätzlich beschrieb Ruesch seine Patienten mit Worten wie „unimaginative“, „child like way of thinking“, „dependency“, „used direct physical action or bodily channels“. Diese infantile Persönlichkeit betrachtete er als Kernproblem in der psychosomatischen Medizin. Er beobachtete bei seinen psychosomatischen Patienten wiederholt auffallende Ähnlichkeiten in der Persönlichkeitsstruktur und im Sozialverhalten. Auch stellte er bei seinen Patienten das Unvermögen fest, Affekte adäquat zu verbalisieren. Für seine Beobachtungen bot er die Erklärung, dass seine Patienten in einer frühen kindlichen Entwicklungsphase verharrten, in der es jedoch nicht möglich wäre, auf innere Spannungen adäquat zu reagieren. Anfang der 1960er -Jahre beschrieben die französischen Psychoanalytiker Marty und de M` Uzan einen auffälligen Mangel an Phantasielosigkeit bei Patienten mit physischen oder psychiatrischen Krankheitssymptomen. Sie beobachteten bei alexithymen Menschen die verminderte Fähigkeit zu träumen, Tagträume zu erleben und zu phantasieren (Krystal, 1982; de M` Uzan, 1974; Marty, & de M` Uzan, 1963). Sie interpretierten diese Symptome als einen fehlenden Zugang zum Unterbewusstsein

und zu eigenen Gefühlen und daher als Zeichen eines gestörten interpersonellen Verhältnisses. Nach Marty, & de M` Uzan, (1963) waren alexithyme Menschen mit ihren körperlichen Symptomen und dem detaillierten Ablauf externer Ereignisse beschäftigt und hatten Probleme in der Wahrnehmung der affektiven Aspekte des Interaktionspartners. Sie führten im Jahre 1963 den Begriff „pensée opératoire“ (automatisch-mechanistisches Denken) ein, der die operational ausgerichtete Denkweise und Phantasielosigkeit der von ihnen beobachteten somatisch kranken Patienten zum Ausdruck brachte. Aus psychoanalytischer Sicht wurde die Entstehung eines Symptoms nicht länger als Ergebnis einer Abwehrleistung des Ichs verstanden, sondern im Gegenteil als Ergebnis einer nicht stattfindenden intrapsychischen Konfliktverarbeitung (Marty et al., 1963). Man schlussfolgerte, dass sich gerade bei psychosomatischen Patienten Gemeinsamkeiten in der Persönlichkeitsstruktur finden ließen. Im Jahre 1989 wurde der Begriff „vie opératoire“ eingeführt (Marty, & De Bray, 1989). Diese sollten zwangsläufig zur Manifestation psychosomatischer Erkrankungen führen. In den frühen 1970er Jahren begannen die beiden Bostoner Psychiater Nemiah und Sifneos, systematisch den kognitiven und affektiven Stil psychosomatischer Patienten zu untersuchen. Bei der Analyse psychiatrischer Interviews von psychosomatischen Patienten stellten sie ein stark verarmtes Fantasieleben, einen auf Fakten ausgerichteten Sprachstil sowie eine auffallende Schwierigkeit fest, Gefühle verbal auszudrücken und zu beschreiben. Sifneos führte daraufhin erstmalig den Begriff der „Alexithymie“ ein „for a lack of a better term I call these characteristics alexithymic“, (Sifneos, 1973; S.255).

1.1.3 Begriffs-und Phänomenbeschreibung

Der Terminus „Alexithymie“ bezeichnete typische Probleme in Umgang mit Emotionen, Schwierigkeiten bei der Identifizierung von Gefühlen und bei deren Abgrenzung von körperlicher Empfindung, Schwierigkeiten, die eigenen Gefühle anderen darzulegen, Phantasiearmut und einen external orientierten kognitiven Stil (Sifneos, 1973; Taylor, & Bagby, 1991). Die hier beschriebenen Charakteristika kennzeichneten ein stabiles Persönlichkeitsmerkmal. Alexithymie wird als ein mehrdimensionales Phänomen (Multifacettenkonstrukt) angesehen, das mit einem erhöhten Risiko für psychische Erkrankung assoziiert ist (z.B. depressive Störung) (Schäfer et al., 2007; Franz et al., 2008; Bündel, Ceballos- Baumann, & von Rad, 2000; Bagby, & Taylor, 1997). Aus entwicklungspsychologischer Sicht führen traumatische Bindungserfahrungen in der frühen Mutter-Kind-Beziehung zur gestörten defizitären Affektverarbeitung und letztlich zur Ausbildung einer alexithymen Charaktereigenschaft (Ahrens, 1987; Engel, & Schmale jr., 1969; Nemiah, 1977; Krystal, 1979). Der Terminus „Alexithymie“ stammt aus dem Griechischen und bedeutet frei übersetzt „keine Worte für Gefühle“ (a= Mangel, lexis= Wort, thymos=Gefühl). Sifneos bezeichnete damit eine ganze Gruppe von Eigenschaften, die er bei psychosomatischen Patienten beobachtet hatte. Ihm fielen bei seiner Arbeit immer wieder Patienten auf, die sich in bestimmten Eigenschaften sehr ähnelten. Sie wirkten alle im zwischenmenschlichen Umgang und Verhalten sowie im sprachlichen Ausdruck hölzern und steif. Sie zeigten eine ausgeprägte Fantasielosigkeit und überwiegend faktenzentriertes Denken. Ihr Denkstil und ihre Sprache waren fantasiearm, unkreativ, wenig

einfallsreich und farblos-trocken (Pinocchio-Syndrom). Typisches Merkmal war das Unvermögen, Gefühle zu äußern, emotional zu reagieren oder eigene Emotionen wahrzunehmen. Wenn man Alexithyme zu ihren Gefühlen befragte, war das, als bäte man Farbenblinde, Rot und Grün zu unterscheiden. Gefühle wurden als dumpf und unstrukturiert erlebt, waren nicht mit Worten beschreibbar. Gefühle werden von alexithymen Menschen wahrscheinlich eher diffus und undifferenziert wahrgenommen (Lust- vs. Unlustempfinden, Krystal, 1988; Taylor, & Bagby, 1997). Alexithyme sind häufig in ihrer sozialen Kompetenz eingeschränkt. Da sie emotional relevante Reize bei sich und in ihrem Umfeld schlecht wahrnehmen können, fällt es ihnen schwerer, angemessen auf Beziehungsangebote ihrer Interaktionspartner zu reagieren. Vor allen Dingen ist die Fähigkeit, in Beziehungskonflikten den affektiven Botschaftsinhalt zu entschlüsseln eingeschränkt. Alexithyme haben Probleme die eigenen Emotionen zu versprachlichen und mittels Körpersignalen differenziert und adäquat mitzuteilen. Sie schließen aus der Reaktion von anderen allenfalls indirekt auf ihre eigene Verfassung. Andere Menschen werden als die eigenen Doppelgänger angesehen. Alexithyme erleben sich ungeschieden von anderen (= ohne eigene Identität/Selbst) als Reduplikation. Alexithyme wirken (über-)angepasst an gesellschaftliche Normen (= Regeln) und zeigen allzu oft sozial erwünschtes Verhalten. Dies wird als Grund dafür angesehen, dass man alexithymen Merkmalen lange Zeit kaum Aufmerksamkeit schenkte und Alexithymie als ein „Gegenübertragungsphänomen“, als Ausdruck einer Reaktion des Arztes, jedoch nicht des Patienten, wahrnahm. Alexithyme gehen enge Bindungen und Beziehungen ein, da es ihnen hilft, sich nach außen abzusichern (Rückversicherung, ob man sich richtig verhielt), z.B. dadurch, dass man das Verhalten des Partners reflektiert (spiegelt). Sie sind daher abhängig von Harmonie und Zuwendung des Partners, um ein leiblich-seelisches Gleichgewicht aufrechtzuerhalten.

(Krystal, 1988; Lolas, & van Rad, 1989; Mc Dougall, 1982a; Apfel, & Sifneos, 1979; Mc Dougall, 1982; Nemiah et al., 1976). In der Alexithymieliteratur gibt es mittlerweile zahlreiche Ansätze zur Definition und Beschreibung des Phänomens. Aus der bereits genannten Auflistung wird jedoch deutlich, dass zum Konstrukt der Alexithymie teilweise gegensinnige Eigenschaften genannt werden. Daraus ergeben sich Schwierigkeiten beim Benennen der Kernmerkmale zur Definition bzw. Operationalisierung des Konstrukts. Nach (Fava et al., 2001) kann von Alexithymie erst dann gesprochen werden, wenn mindestens drei von sechs Merkmalen folgender Kriterien vorliegen, unter Berücksichtigung des aktuellen Klassifikationssystems ICD-10 (World Health Organization, 1992)

1. Unfähigkeit, Gefühle adäquat zu verbalisieren,
2. Neigung, Details (eines Ereignisses) anstelle von Gefühlen zu beschreiben,
3. ein verarmtes Phantasieleben,
4. der Denkinhalt ist mehr dem äußeren Geschehen als Gefühlen gewidmet,
5. somatische Reaktionen, die im Allgemeinen das Gefühlserleben begleiten, werden nicht bewusst,
6. gelegentlich heftiger und häufig inadäquater Ausbruch affektiven Verhaltens.

Taylor und Mitarbeiter haben (1985) fünf Merkmale der Alexithymie herausgearbeitet.

1. External-orientierter Denkstil,
2. Schwierigkeiten, eigene Gefühle anderen gegenüber differenziert zu beschreiben (sprachlich und mit Körpersignalen),
3. Mangel oder Defizit an Fantasie,
4. Mangel an Introspektionsfähigkeit,
5. Schwierigkeiten beim Erkennen von Emotionen/Affekten sowie Schwierigkeit bei der Differenzierung von Gefühlen und begleitenden körperlichen Reaktionen.

1.2 Alexithymie und Krankheit (Prävalenz alexithymer Verhaltensmerkmale)

Nach (Franz et al., 2008) wird in Deutschland die Häufigkeit der Alexithymie in der Bevölkerung auf etwa 10 % geschätzt. Nach (Kauhanen et al., 1996) haben Männer mit sehr hohen Alexithymiewerten (Toronto Alexithymia Scale, TAS-20) eine zweifach erhöhte Gesamtsterblichkeit und ein dreifach erhöhtes Risiko, durch äußere Gewalteinwirkungen wie Unfälle, Gewaltverbrechen und Verletzungen zu versterben, verglichen mit Männern mit niedrigen Alexithymiewerten. Nach dieser Studie scheint die Fähigkeit, Gefühle differenziert bei sich wahrzunehmen und diese zu kommunizieren, in einem hohen Maße unsere Gesundheit und sogar unser Überleben zu beeinflussen (Taylor, 2000; Taylor, & Bagby, 2004). Heute wird die Alexithymie als bedeutsamer Vulnerabilitätsfaktor eingeschätzt, der die Wahrscheinlichkeit erhöht, im Laufe des Lebens eine psychische Störung zu entwickeln (Taylor et al., 1991). Anhand einiger exemplarischer Studien geben (Gündel et al., 2000) eine tabellarische Aufstellung von Prävalenzdaten zur Alexithymie. Diese zeigen zum Beispiel nach (Bourke et al., 1992) eine 77 %ige Prävalenz alexithymer Verhaltensmerkmale bei essgestörten Patientinnen. Weiterhin ergeben sich hohe Prävalenzraten von 55 % für Patienten mit essentieller Hypertonie nach Todarello et al., (1995) und von 53 % für Patienten mit chronifizierten Schmerzsyndromen (Cox et al., 1994). Eine ebenfalls hohe Prävalenz von 54 % ergibt sich nach Vadačca et al., (2008) bei Patienten mit rheumatoider Arthritis.

1.3 Methoden zur standardisierten Alexithymieerfassung

Es war Sifneos (1973), der das erste Testverfahren konzipierte, den Beth-Israel-Psychosomatik-Questionnaire (BIQ). Der BIQ enthielt 8 Items, die im engeren Sinne alexithyme Persönlichkeitszüge abbildeten. Auf diesen beruhte auch der „Alexithymie-Score“ des BIQ. Jedoch waren die psychometrischen Kennwerte des Verfahrens inakzeptabel. Es wurden dann weitere Testverfahren entwickelt. Zum einen der Minnesota-Multiphasic-Personality-Inventory-Alexithymia-Scale-Test (MMPI-A, Kleiger, & Klinsmann, 1980; & Sifneos, 1979), zum anderen die Schalling-Sifneos-Personality-Scale (SSPS, Apfel, & Sifneos, 1979). Auch diese beiden Tests erfüllten nicht in ausreichendem Maße die geforderten Gütekriterien (Martin et al., 1984; Bagby et al., 1986). Im Jahr 1986 revidierte Sifneos die SSPS, aber auch die SSPS-R, diese waren aus testtheoretischer Sicht nur bedingt tauglich, da beide Testverfahren lediglich eine geringe interne Konsistenz und eine instabile Faktorenstruktur aufwiesen (Parker et al., 1991). Schließlich entwickelten Taylor und Mitarbeiter die Toronto-Alexithymia-Scale, (TAS-26). Dieses Verfahren bestand aus 26 Items. Diese bildeten die vier Skalen „Reduzierte Tagträume“, „Extern orientierter Denkstil“, „Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen“, „Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen“. Durch Weiterentwicklung entstand die TAS-23 und etwas später die TAS-20 (Bagby et al., 1994). Unter den eingesetzten psychometrischen Messverfahren stellte die Toronto-Alexithymia-Scale (TAS) (Taylor et al., 1988; 1992) das derzeit best validierte psychometrische Verfahren dar. Die bereits mehrmals revidierte TAS in der 20-Item-Version, die weltweit angewendet wurde, gilt zur screeningmäßigen Erfassung der Alexithymie als das am besten geeignete und psychometrisch akzeptabelste Selbstbeurteilungsinstrument. Die deutschsprachige Fassung der dreifaktoriellen 20-Item-Version weist befriedigende Testgütekriterien auf (Parker, Bagby, Taylor, Endler, & Schmitz, 1993; Franz, Schneider, & Schäfer, 2001a; Franz, Schneider, Schäfer, Schmitz, & Zweyer, 2001b; Schäfer, Schneider, Sitte, & Franz, 2002; Franz et al., 2008; Popp et al., 2008). Die TAS-20 zeigte in allen Untersuchungen eine

hohe interne Konsistenz, die 3-Faktorenstruktur ließ sich ebenfalls in den meisten Studien replizieren, wenn auch explorative Datenanalysen eine 4-faktorielle Struktur nahe legen. Verlaufsmessungen der TAS-20 über therapeutische Interventionen hinweg zeigten oftmals eine hohe Stabilität der TAS-20-Werte an (Rufer et al., 2004). Auch konnten bisher alle Studien bei verschiedenen Patientengruppen mindestens eine signifikante relative Stabilität der TAS-20-Werte nachweisen (Grabe et al., 2008; Honkalampi et al., 2007; Rufer et al., 2004; Taylor, & Bagby, 2004), auch über mehrjährige Follow-up-Intervalle (Rufer et al., 2006).

1.4 Perzentileneinteilung „Cut- Off- Werte“ alexithymer Probanden

Bei der Alexithymie handelt es sich um ein normalverteiltes Konstrukt, das als dimensionale Persönlichkeitsvariable keinen natürlichen Schwellenwert im Sinne eines Cut-offs besitzt. Daher hat die Definition der Alexithymie ab einem TAS-20 oberhalb von 60 keine generalisierbare Gültigkeit, da sie an einer kleinen Stichprobe präliminar errechnet wurde. Dennoch wurde dieser Cut-off-Wert gewählt, da Menschen mit einem TAS ≥ 61 nach (Taylor et al., 1997) eine derart hohe Merkmalsausprägung besitzen, dass eine klinische Relevanz sehr wahrscheinlich ist. Eine derartige Einteilung ist im Bereich der differenziell psychologischen Forschung üblich und gewährleistet eine disjunkte Gruppierung eines Probandenkollektivs in Subgruppen, welche sich bezogen auf das zu untersuchende Merkmal so deutlich voneinander unterscheiden, wie dies für quasi-experimentelle Studien erforderlich ist. Dennoch scheint es gerade bei experimentellen Studien sinnvoll zu sein, anstatt klinischer Kriterien, statistisch bestimmte Cut-off-Werte für Studien zu verwenden. Dieses Vorgehen ist international publiziert (Parker et al. 1993; Franz, Schäfer, & Schneider, 2003; 2004). Eine Einteilung von hoch- und niedrig -alexithymen Personen anhand der von (Parker et al., 1993) vorgeschlagenen 33. und 66. Perzentile (entsprechend einem TAS-Summenwert

von 40 bzw. 50 verifiziert an einer großen eigenen Stichprobe des klinischen Instituts für Psychosomatische Medizin und Psychoanalytik) ist aufgrund der normalverteilten TAS-Scores sinnvoll und wird einer dimensional ausgeprägten Persönlichkeitsstruktur eher gerecht.

Momentan werden fast ausschließlich Selbstbeurteilungsverfahren zur Messung von Alexithymie verwendet, hier vor allem die TAS. Selbstbeurteilungsverfahren werden wegen ihrer ökonomischen Anwendbarkeit in Untersuchungen häufig eingesetzt. Jedoch kam von (Codispoti, & Codispoti, 1996) ein methodischer Einwand. Hiernach wird mittels der TAS nicht die Schwierigkeit beim Beschreiben emotionaler Zustände, sondern das Bewusstsein darüber erfragt. Somit sollten Probanden mit höheren Punktwerten in der TAS über ein hohes Maß an Introspektionsfähigkeit verfügen. Eine weitere Möglichkeit zur Erfassung von alexithymen Eigenschaften bietet die Level of Emotional Awareness Scale (LEAS; Lane et al.; 1990). Lane und Mitarbeiter hatten mit der LEAS ein alternatives Instrument zur Messung bestimmter alexithymer Aspekte entwickelt. Das Verfahren ist zwar relativ aufwendig, bietet dafür aber auch eine Möglichkeit zur Beurteilung der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit von affektiven Qualitäten. Bei der LEAS wird die Differenziertheit der emotionalen Wahrnehmung bei sich selbst und anderen in 20 vorgegebenen affektinduktiven Interaktionszenen erfasst. Die Probanden müssen angeben, was der Partner und sie selber in einer solchen Situation empfinden. Da es sich bei der LEAS um eine Leistungsmessung und nicht wie bei der TAS um eine Selbstbeurteilung handelt, sind die beiden Messinstrumente nur schwer miteinander zu vergleichen. Letztlich stellt sich heraus, dass die LEAS mit der TAS nur niedrig und mit einem Faktor der TAS sogar negativ korrelierte (extern orientierter Denkstil) (Subic- Wrana et al., 2002). Somit erfasst die LEAS eher ein anderes Konstrukt oder andere Aspekte von Alexithymie als die TAS-20.

1.5 Entwicklungspsychologische und neurowissenschaftliche Aspekte der Alexithymie

Die Entstehung der Alexithymie ist möglicherweise bedingt durch intrapsychische Abwehrvorgänge oder durch Defizite der innerpsychischen Entwicklung. Die Ätiologieannahmen zur Alexithymie zentrieren sich heute im Wesentlichen auf interaktions- bzw. psychodynamische und neuropsychologische Erklärungsansätze (Bogutyn et al., 1999; Bagby, & Taylor, 1997; Krystal, 1988). Alexithymie wird als Folge einer Störung der emotional-kognitiven Entwicklung bzw. der Entwicklung der Mentalisierungsfähigkeit aufgefasst (Lane, & Schwartz, 1987). Dies könnte auf subjektiver Ebene mit Störungen interhemisphärischer Verbindungen, rechtshemisphärischen Dysfunktionen sowie mit Dysbalancen auf der Ebene frontal-subkortikaler neuronaler Schaltkreise zusammenhängen. Weiterhin begünstigt eine defiziente Mutter-Kind-Beziehung die Alexithymieentstehung (Franz, 2003; Schäfer, & Franz, 2009a/b; Franz, & Schäfer, 2009). Die neuere Hirnforschung zeigt, dass affektverarbeitende und stressregulierende Systeme sich im wechselseitigen Austausch mit den elterlichen Bezugspersonen entwickeln (Roth, 2001; Singer, 2002; Damasio, 2002; Franz, 2007). Zunächst erfolgt die Regulation affektiver Zustände („affective states“) in enger Abhängigkeit von einer teilnehmend spiegelnden und feinfühligem Bezugsperson. Am Anfang ist das Kleinkind völlig angewiesen auf die externe Modulation seiner affektiv dysregulierten und unverarbeiteten Spannungszustände. In einer späteren Phase kommt es zur Symbolisierungsfähigkeit eigener „affective states“ mittels Sprache, um schließlich die Möglichkeit zu entwickeln, Mitgefühl für das emotionale Erleben anderer zu empfinden. Kommt es in der Entwicklung zu nachhaltigen Störungen der sensiblen kindlichen Entwicklungsintervalle, kann dies zum Entstehen

alexithymer Störungen beitragen (Franz, 2007; Schäfer, 2003). Der englische Psychoanalytiker Peter Fonagy prägte den Begriff „Mentalisierungsfähigkeit“. In der Adoleszenzphase wird das Verhalten eines anderen Menschen durch Zuschreibung mentaler Zustände (Fühlen, Denken und Wollen des Anderen) verstanden und dieses empathische Wissen („theory of mind“) auch zur eigenen Verhaltens- und Beziehungsregulation genutzt. Dies erfolgt in mehreren Schritten (Fonagy et al. 2004).

1. Elementare Affektaktivierung
2. Affektdifferenzierung
3. Affektsymbolisierung
4. Empathie

1.5.1 Die Bedeutung der Basisaffekte

Bei der Alexithymie handelt es sich um ein „Multifacettenkonstrukt“, das nicht mehr wie früher als bloßes Defizit („Mangelsyndrom“), sondern als ein Ergebnis der Anpassung an suboptimale Entwicklungsbedingungen verstanden wird (Franz et al., 2008). Der Begriff „emotionaler Neglect“ beschreibt die gestörte Affektwahrnehmung und -verarbeitung und ist daher der Zentralaspekt der Alexithymie. Unsere angeborenen Basisaffekte Angst, Wut, Ekel, Freude und Trauer bestimmen unsere Wahrnehmung und unser Verhalten von Anfang an. Evolutionsbiologisch entwickeln sich diese Affektsysteme zu gegebenen Umweltanforderungen. Die fünf Basisaffekte stellen angeborene Anpassungsprogramme dar (Krause, 1983). Sie dienen einer schnellen, vorbewussten Situationsbewertung (bekannt? gefährlich?) und Verhaltenssteuerung (Initiierung affektspezifischer zieloptimierter, intentionaler Verhaltensmuster). Die Aktivierung einer dieser Basisaffekte erfolgt simultan innerhalb unterschiedlicher „Module“ (vgl. Krause, & Merten, 2007):

1.) Autonome Aktivierung:

Initial entsteht ein sympathikotoner Arousal mit Ausschüttung von Katecholaminen, Kortisol, einer Vigilanzhöhung und zuletzt der Aktivierung von Kreislauf und Atmung. Bei Alexithymen besteht eine veränderte autonome Reagibilität (Kramer, 2006, & Schäfer, 2003).

2.) Muskuläre Tonisierung:

Hierbei ist das initiierte Innervationsmuster von dem intendierten Handlungsziel des jeweils aktivierten Basiseffekts abhängig. Demnach sind aufgrund der verschiedenen Möglichkeiten motorischer Anforderungen, z.B. bei wütendem Angriff, die latent vorgebahnte Körperhaltung, Gestik und Mimik unterschiedlich.

3.) Interozeptives Modul:

Innerhalb eines weiteren Reaktionsmoduls erfolgt die Assoziation eines „affective states“ (z.B. „Schmetterlinge im Bauch“ oder „komisches“ Gefühl in der Magengegend) mit affektspezifischen Körpersensationen (somatic state). Diese von Damasio als somatische Marker bezeichneten körperlichen Empfindungen werden während der Aktivierung eines Basisaffektes implizit postzentral im Kortexareal S II als vorbewusste, protokognitive, d.h. dem bewussten Denken und Reflektieren vorangehende, körpernah empfundene Gedächtnishinweise für angemessene Anpassungshandlungen („intuitiv“) abgerufen.

4.) Protokognitive Bewertung:

Die präattentive oder protokognitive Bewertung erlaubt uns eine automatisierte Bewertung und ermöglicht so die schnelle Initiierung z.B. protektiver Handlungsmuster. Ist dies etwas Neues, und ist es vielleicht gefährlich?

5.) Affektexpressives Modul:

Dieses Modul dient dazu, dass Informationen der sozialen Bezugsgruppe bezüglich des eigenen Affektzustands und der emotionalen Bedürfnisse des

Gruppenmitglieds über gelernte Gesten oder über ein angeborenes Zeichensystem vermittelt werden. (Batty, & Taylor, 2006; Fonagy, Gergely, Jurist, Target, 2004; Franz, 2007; Franz, Sitte, Popp, Schneider, Schäfer, 2006; Krause, & Merten, 2007)

1.5.2 Die Bedeutung der „high-level“- Kompetenzen

Bei Kindern und Erwachsenen initiieren die simultan aktiven Affektmodule angeborene Reaktionsmuster, die als „Low-level“-Strategien (Krause, 1983) der Affektverarbeitung relativ unabhängig von sozialen Lernprozessen ablaufen können und eine erste „Grobanpassung für den Notfall“ ermöglichen. Von spezialisierten kortikalen und subkortikalen Zentren (z.B. Amygdala, Hypothalamus oder insulärer Kortex) werden diese basalen Affektreaktionen ausgelöst und gesteuert (Schoe, 2007). Im günstigen Fall werden die basalen „Routinen“ der automatisch ablaufenden affektgesteuerten Anpassung durch funktionell übergeordnete Systeme im vorderen Stirnlappen des Gehirns einer bewertenden und integrierenden Kontrolle unterworfen (Gündel et al., 2000; Seitz et al., 2006; Schoe, 2007). In den genannten Strukturen werden die höheren „High-level“-Kompetenzen der Affektverarbeitung repräsentiert, die allerdings nicht mehr in so hohem Maße phylogenetisch festgelegt sind. Die „High-level“-Kompetenzen sind für die Kontrolle und Steuerung primärer affektiver Handlungsimpulse verantwortlich. Weiterhin dienen sie dem zielorientierten Umgang mit aktivierten Basisaffekten im Sinne einer sozial adaptierten Bewältigung intrapsychischer oder auch zwischenmenschlicher emotionaler Konflikte. Zu den „High-level“-Kompetenzen gehören.

1.) Die **bewusste Wahrnehmung** und die **introspektive Affektdifferenzierung (affective awareness)**:

Die Voraussetzung für einen reflexiven Umgang mit den eigenen Affekten ist die Fähigkeit, die Aktivierung eines eigenen Basisaffektsystems differenzierend und bewusst introspektiv wahrzunehmen („zu fühlen“). Die bewusste Wahrnehmung eigener affektiver Zustände und die Fähigkeit, einen aktivierten Basisaffekt im

sprachbewussten Arbeitsgedächtnis zu repräsentieren, ist die neurowissenschaftliche Definition eines „Gefühls“, die wahrscheinlich an die Integrität des vorderen Cingulums gebunden ist.

2.) **Kognitive Bewältigungsstrategien:**

Durch die Nutzung individueller Lernerfahrungen, Erwartungen und Überzeugungen werden Ressourcen entwickelt, die zum einen das bewusste Suchen nach angemessenen Bewältigungsstrategien und zum anderen das analytische Nachdenken über die möglichen Ursachen eigener affektiver Zustände gewährleisten.

3.) **Sprachliche Symbolisierung und Benennung komplexer affektiver Zustände:**

Die sprachsymbolische Abbildung primärer Basisaffekte ermöglicht eine hocheffektive z.B. auch schadensbegrenzende Aushandlung sozialer Interessen bei unterschiedlich affektiv bestimmten Motivationslagen der Beteiligten. Zum Beispiel bedeutet „Ich werde gerade sehr ärgerlich“ eigentlich so etwas wie: „Ich bemerke und fühle, dass das Basisaffektsystem Wut in meinem Gehirn gerade aktiviert wird. „Ich werde daher nicht sofort in einem zerstörerischen Akt, der dich oder mich gefährden kann, handeln“. Alexithyme oder auch somatoform erkrankte Patienten haben keine klare Kenntnis davon, welches ihrer Affektsysteme möglicherweise gerade aktiviert ist.

4.) **Empathiebasierte Antizipation:**

Die empathiebasierte Antizipation stellt die höchstentwickelte Kompetenz im Umgang mit affektiven Impulsen dar. Die Fähigkeit zur Empathie als die höchste „High-level“-Kompetenz dient der Generierung eines kognitiven Modells der Wahrnehmungen, Affektlagen, Denkmuster, Motivationen und Reaktionsweisen des Gegenübers. Diese „Mentalisierungsfähigkeit“ ist eine effektive Anpassungsstrategie. Bei der Verarbeitung und adaptiven Bewältigung affektiver

Zustände fehlt es den Alexithymen an „High-level“- Kompetenzen. Daher läuft bei Hochalexithymen die Affektverarbeitung vorwiegend im Bereich der „Low-level“- Kompetenzen ab. Jedoch ist es den Alexithymen möglich, über sekundär vermittelte soziale Lern- und Anpassungsprozesse im späteren Leben Emotionalität darzustellen, ohne dass diese authentisch erlebt bzw. empfunden wird. Dieses unverbundene Funktionieren scheinbarer sprachsymbolischer Kompetenzen und affektgesteuerter Reaktionen des autonomen Nervensystems nennt sich alexithyme Dissoziation und wird als sogenannte „Entkopplungshypothese“ diskutiert (Kramer, 2006; Schäfer, 2003; Franz, 2009; Schäfer, & Franz, 2009; Franz, & Schäfer 2009).

1.5.3 Die Bedeutung der teilnehmenden Spiegelung für die Entwicklung emotionaler Kompetenzen.

Als teilnehmende Spiegelung oder auch „affect attunement“ versteht man den emotionalen Austausch zwischen einer Mutter und ihrem Baby. (Jonsson et al., 2001). Die Mutter weiß intuitiv sofort, wie sich ihr Baby fühlt, vor allem, wenn sich ihr Baby in einem affektiv unregulierten Spannungszustand befindet. Als Nächstes erfolgt ein „affectiv sharing“, d.h. die Mutter erkennt den identifizierten Affekt nicht nur, sondern sie ist sogar in der Lage, ihn in Identifikation mit ihrem Kind wie ihren eigenen zu empfinden. Die Integrität und die Funktionalität des orbitofrontalen Cortex und das vordere Cingulum der Mutter sind für die komplexe empathische Abbildung wie auch für die weiteren Modulationsleistungen wesentlich (Hariri et al., 2000; 2003; Seitz et al., 2006). Bei der teilnehmenden Spiegelung erscheint der kindliche Affekt auch im Gesicht der Mutter, jedoch durch Eigenbeiträge der Mutter „kommentiert“. Positiv konnotierte Affekte des Kindes werden dadurch verstärkt, negativ konnotierte Affekte begrenzt. Dieser bedeutsame Schritt repräsentiert die affektmoderierende „Reinigungsfunktion“ des Gesichts der Mutter. Die Mimik des mütterlichen Gesichts ermöglicht also ein

kontingentes Feedback der inneren Affektzustände des Kindes und spiegelt ihm gewissermaßen, wie es sich selber „fühlt“. Fonagy hat diese zentral wichtige Funktion als Affektmarkierung „affect marking“ bezeichnet (Fonagy et al., 2004). Zusammengefasst entwickeln sich die höheren Kompetenzen der Affektregulation also auf der Grundlage der angeborenen Basisaffekte des Kindes. Diese interagieren mit den intuitiv-empathischen Funktionen der Mutter im Sinne eines emotionalen Feedback-Systems in den ersten beiden Lebensjahren und sind insbesondere im fronto-orbitalen System lokalisiert. All dies führt letztendlich zu einer fortschreitenden Reifung der Affektwahrnehmung, Affektdifferenzierung und des Affektausdrucks beim Kind (Lemche et al., 2004). Wiederum nach (Fonagy et al., 2004) ist ein sicheres Bindungsmuster die Voraussetzung zur Erreichung der Mentalisierungsfähigkeit und höherer empathischer Kompetenzen, die sich etwa im Alter der Schulreife etablieren können. Wird dieser hochkomplexe Entwicklungsprozess empfindlich gestört, zum Beispiel durch depressive unempathische Eltern oder Traumata, kommt es später im Erwachsenenalter zur Alexithymieausprägung.

1.6 Neurobiologische Ansätze

1.6.1 Empirische und theoretische Befunde zur neurobiologischen Grundlage der Alexithymie

Neurobiologische Erklärungsmodelle basieren auf Beobachtungen bei Patienten mit Kommissurotomie, Agenesie des Corpus callosum oder rechtshemisphäriellen Läsionen. Aus Untersuchungen von Menschen mit einseitigen Hirnläsionen, von Patienten mit durchtrenntem Corpus callosum (Splitbrain) und aus psychophysiologischen Experimenten ergibt sich als erste Groblokalisierung, dass für eine Reihe von Verhaltensleistungen eine der beiden Hemisphären besonders prädisponiert ist. Für Verhalten und Denken ist die Zusammenarbeit der rechten und linken Hemisphäre unerlässlich. Denken und Sprache sind weitgehend an die Intaktheit beider Großhirnhälften gebunden. Unterschiedliche Regionen des

Neocortex sind für die Durchführung verschiedener Denkprozesse spezialisiert. Die linke Hemisphäre ist zuständig für regelhafte zeitliche Abläufe, daher auch für die syntaktischen Anteile der Sprache, und außerdem verantwortlich für die sprachsemantische Expression emotionaler Information (Etcoff, 1989; Gainotti, 1989; Heckmann, Lang, Losslein, Vonstockert, & Neundorfer, 1994; Kayser, & Erdmann, 1993; Silbermann, & Weingartner, 1986). Für die Planungs- und Selbstkontrollfähigkeit des Menschen spielt der präfrontale Cortex eine bedeutsame Rolle, während die posterioren Anteile des Cortex mit den dort einlaufenden sensorischen Systemen verbunden sind. Bei Patienten mit Zustand nach Kommissurotomie, also bei Durchtrennung des Corpus callosum und somit der Verbindung zwischen linker und rechter Hirnhälfte, kommt es zur zerebralen Lateralisation. Die rechte Hemisphäre ist spezialisiert auf das Erkennen von komplexen geometrischen Mustern und Gesichtern, auf nicht sprachbezogene externe Geräusche und Musik, auf taktiles Wiedererkennen von komplexen Mustern, nonverbales Gedächtnis, Prosodie, Geometrie, Richtungssinn, mentale Rotation von Formen und hinsichtlich der emotionalen Funktion auf die Aktivität gegenüber negativ geführten Affekten (Ten Houten et al., 1986). Hieraus ergeben sich zwei grundlegende Hypothesen:

1.6.2 Die Transferdefizithypothese (der interhemisphärische Transfer) und die Hypothese der rechtshemisphärischen Dysfunktion

Diese oben beschriebenen Befunde bilden die Grundlage für die **Transferdefizithypothese**, die sich auf den interhemisphärischen Transfer bezieht und nach der ein gestörter Informationsfluss zwischen beiden Gehirnhälften dazu führt, dass emotionsrelevante Informationen der rechten Seite nicht in die sprachdominante linke Hemisphäre gelangen, somit nicht bewusst sprachlich verarbeitet und kommuniziert werden können. Bei Menschen mit Alexithymie sind nur in seltenen Fällen strukturelle Schädigungen des Corpus

callosum anzunehmen. Nach (Hoppe, & Bogen, 1977) wird in diesem Zusammenhang von „funktioneller Kommissurotomie“ gesprochen. Bei (Zeitlin et al., 1989) heißt es hierzu: „The efficiency of interhemispheric communication,(...), was a significant predictor for the degree of alexithymia(...). Mit dem sogenannten „Fingerlokalisationsstest“ lässt sich die Effektivität des interhemisphärischen Transfers messen. In zwei Studien konnte ein eingeschränkter bidirektionaler Transfer bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen nachgewiesen werden (Zeitlin et al., 1989; Parker et al., 1999). Grabe et al. (2004) und Richter et al. (2006) zeigten bei der Messung der transcallosalen Inhibition einen beschleunigten Transfer bei alexithymen im Gegensatz zu nicht alexithymen Probanden. Bei diesen Untersuchungen handelt es sich um die Messung von inhibitorischen Bahnen, die vom motorischen Cortex der einen Gehirnhälfte zum motorischen Cortex der anderen Gehirnhälfte ziehen. Möglicherweise wird bei Alexithymen die kontralaterale Hirnhälfte über die Nervenfasern des Corpus callosum verstärkt gehemmt. Diese Hemmung führt dann zur Unterdrückung bestimmter Verarbeitungsprozesse mit ähnlichen Folgen wie die Kommissurotomie der Split-brain-Patienten. Mittlerweile existieren zur volumetrischen Bestimmung umschriebener Gehirnregionen neuere Verfahren, die eine sehr genaue Quantifizierung des jeweiligen Volumens der grauen und der weißen Substanz ermöglichen.

1.6.3 Anteriorer cingulärer Cortex (ACC)

In einer PET-Studie von Lane et al. (1998) konnte die Hirnaktivität des ACC bei der Betrachtung und Verarbeitung verschiedener affektinduktiver Stimuli gemessen und miteinander verglichen werden. Der ACC spielt eine wichtige Rolle beim Stimulus-Belohnungs-Lernen und bei der Auswahl von belohnungsgesteuerten Handlungsweisen. Ein Defizit in der Aktivität des ACC kann zu erheblichen Problemen führen, da dieses Gehirnareal eingebunden ist in die Regulation motorischer, neuroendokriner und autonomer Reaktionen auf emotionale Stimuli.

In weiteren PET-FMRT-Studien (George, Ketter, Parekh, & Horwitz, 1995) konnte gezeigt werden, dass während emotionaler Zustände, ausgelöst durch Filme oder Rekapitulierung persönlicher Erinnerungen, eine Mitbeteiligung des ACC bestand. Bei der bewussten Wahrnehmung von Emotionen kam es zu einer Veränderung, d.h. zur Zunahme des Kontrastmittel-Enhancement im ACC (Lane, Ahern, Schwartz, & Kaszniak, 1997a; 1997b; 1998). Emotionale Stimuli bzw. das Bewusstwerden emotionaler Inhalte erzeugen normalerweise eine erhöhte Durchblutung des ACC. Weiterhin moduliert der ACC die behaviorale Antwort auf Emotionen, da er physiologische und motorische Komponenten der emotionalen Expressivität steuert (Vogt et al., 1992). Ferner postuliert Lane, bezogen auf die Alexithymie, dass es im Sinne eines Diskonnektionssyndroms (bei Patienten mit Cingulotomie oder fehlendem ACC) durch den ACC zu einer verminderten Transmission emotionaler Aktivitätsmuster bzw. massiven Störungen des Emotionserlebens kommt (Lane, Reimann, Ahern, Schwartz, & Davidson, 1997b; Devinsky, Morrell, & Vogt, 1995; Eslinger, & Damasio, 1985).

1.6.4 Der Präfrontale Cortex

Damasio entwickelte im Jahr 1997 die Hypothese der somatischen Marker. Komplexe neuronale Aktivierungsmuster werden im ventromedialen präfrontalen Cortex gespeichert und als somatische Marker bezeichnet. Dabei handelt es sich also um Engramme. Nach Reizverarbeitung werden diese in Interaktion mit SII aktiviert und führen zur implizierten Wahrnehmung der Veränderungen von Körperzuständen. Diese Aktivierungsmuster können spezifische oder „erworbene“ Gefühle und deren bewusste Wahrnehmung als Automatismus auslösen. Dies geschieht beim Eintreffen von Informationen mit affektivem Inhalt aus den sensorischen Rindenfeldern. Auf einer nichtbewussten Ebene reagieren diese Netzwerke im präfrontalen Cortex automatisch und unwillkürlich auf Signale, die bei der in frühen sensorischen Rindenfeldern stattfindenden Verarbeitung von

kognitiven Vorstellungsbildern entstehen. Voraussetzung dafür jedoch ist die passende Verknüpfung der Aktivierungsmuster mit autobiografischer Erfahrung (Rolls, 1996). Dies wird „dispositionelle Repräsentation“ genannt. Die erst durch Erfahrung erworbene Verknüpfung beruht demnach auf lebensgeschichtlichen Erfahrungen mit der Umwelt. Sie werden in Entscheidungsprozessen aktiviert und erhöhen die Nützlichkeit und Adaptivität der geforderten Handlung (unangenehmes Gefühl in der Bauchregion) unter Einbeziehung der früher durch ein Individuum in ähnlichen Situationen gemachten Erfahrung, wenn es sich ein mögliches unerwünschtes bzw. unangenehmes Handlungsergebnis vorstellt („somatische Marker“). Eine Route der somatischen Marker verläuft über das Bewusstsein, eine andere an diesem vorbei und kann damit verdeckt auf kognitive Prozesse Einfluss nehmen (Damasio, 1998; Taesdale et al., 1999). Bei Schädigung des ventromedialen präfrontalen Cortex werden die neuronalen Aktivierungsmuster nicht richtig wahrgenommen. Dadurch ist die Verknüpfung mit autobiografischer Erfahrung nicht gewährleistet. Somit kann sich die Person nicht mehr an die Umwelt anpassen, da wichtige emotionale Informationen zur Handlungsregulation nicht zugänglich sind (Bechara, Damasio, Tranel, & Damasio, 1997; Hornak et al., 2003).

1.6.5 Affektverarbeitung und funktionelles Netzwerk der Wahrnehmung von affektexpressiver Mimik

Zahlreiche Studien zeigen, dass an der Affektverarbeitung verschiedene Hirnareale beteiligt sind. Für die Affektverarbeitung d.h. für die Verarbeitung emotionaler Reize sind folgende Hirnregionen von Bedeutung: Die Amygdala, der fronto-mediale („reflective emotional awareness“) und der orbitofrontale Cortex, der anteriore („focal emotional attention“) und der dorsale Gyrus Cinguli, der sekundäre somatosensorische Cortex (S2) und subkortikale Areale (Insula, Nucl. accumbens, Hypothalamus, Nn. ant. Thalami, ventrales Striatum) (Bechara,

Damasio, & Damasio, 2000; Adolphs, 2002; Davidson, & Irwin, 1999; Hornak et al., 2003; Joseph, 1999; Lane et al., 1998; Le Doux, 1996; Ledoux, 1992; Peper, & Irlle, 1997; Reiman et al., 1997). Interhemisphärisch existieren unterschiedliche funktionelle Kompetenzen bezüglich der Verarbeitung emotionaler Informationen (Borod, 1992; Borod, & Caron, 1980; Sackeim, & Gur, 1978; Moscovitch, & Olds, 1982). Die rechte Hemisphäre dient eher zur integrativen Wahrnehmung komplexer Muster, z.B. emotionale Reize (Levy, 1973; Ley, & Bryden, 1979; Benowitz et al., 1983; Bryden, & Ley, 1983; Roschmann, & Wittling, 1992; Johnsen, & Hugdahl, 1993; Kayser, Bruder, Tenke, Stewart, & Quitkin, 2000).

Die an Erkennung, Kategorisierung und Ausdruck affektiver Mimik beteiligten genannten Strukturen können als funktionelles Netzwerk der Affektregulation angesehen werden, in welches insbesondere die Strukturen PFC, ACC, der rechte und linke Temporallappen, die Basalganglien sowie die Mittellinie des Cerebellums eingebunden sind (George et al., 1995). Es existieren zwei neuronale Pfade bei der Verarbeitung affektexpressiver Gesichter. Der erste Aktivierungspfad ist neokortikal über die sekundären visuellen Cortexareale des inferior-okzipitalen und fusiformen Gyrus, speziell dem FFA unter Einbindung des STS. Weitere Strukturen sind der inferior-parietale Cortex, der orbitofrontale Cortex, der subgenuale Teil des ACC und die Amygdala. Der zweite Aktivierungspfad führt über das Corpus geniculatum laterale und den Colliculus superior direkt zu den Amygdalae und über deren Efferenzen zum orbitofrontalen Cortex (de Gelder, Frissen, Barton, & Hadjikhani, 2003). Zusätzlich besteht die Möglichkeit, dass weiter okzipital gelegene neokortikale Areale retrograd in die Gesichtswahrnehmung eingebunden werden.

1.6.6 Das Gesicht als zentrales „Interface“ emotionalen Lernens

Das Gesicht fungiert als Sozialorgan und ist als ein interaktiver Sender von höchster emotionaler Bedeutung. Als ein soziales Interface teilt es der Umgebung wichtige Informationen über innere affektive Zustände mit (Ekman, 1993). Unser Gehirn ist in der Lage, zwischen der Identifikation der personalen Identität eines Gesichtes und der Dekodierung des mimisch ausgedrückten Affektes zu unterscheiden. Große Bereiche des Gehirns dienen der Identifikation (der temporobasal gelegene fusiforme Kortex; Kanwisher et al., 1998; Halgren et al., 2000) und der Interpretation (sulcus temporalis superior des Schläfenlappens; Hasselmo et al., 1989; Haxby et al., 2000) menschlicher Gesichter (Adolphs, 2002). Weiterhin sind Amygdala (Kugel et al., 2008) und Frontalhirn (Hariri et al., 2000; 2003) an der Bewertung von wahrgenommenen Gesichtern beteiligt. In den frühen Entwicklungsjahren des Kindes werden die neuronalen Netze in den genannten Arealen des rechten Schläfenlappens in Abhängigkeit von realen interaktiven Beziehungserfahrungen mit lebenden nicht animierten Gesichtern echter Bezugspersonen trainiert und optimiert (Parker, & Nelson, 2005).

1.6.7 Die gesichtsspezifische Komponente N170

Die N170-Komponente ist eine mittels EEG gemessene Negativierung im visuell evozierten Potenzial und wird als gesichtsspezifische Event related potential (ERP)-Komponente angesehen. Ihr maximaler Peak tritt mit einer durchschnittlichen Latenz von 170 ms nach Beginn der visuellen Reizdarbietung auf. Die Ausprägung des negativen Spannungspotenzials ist maximal, wenn ein äußeres Objekt als ein menschliches Gesicht identifiziert wird. Die N170 erscheint beim Erwachsenen mit stärkster Ausprägung über dem rechten temporo-basalen Schläfenlappen.

In einigen Studien finden sich Hinweise auf gehäuft auftretende unsichere Bindungsmuster bei Alexithymen (Scheidt et al., 1999; De Rick, & Vanheule, 2005; Wearden et al., 2005) sowie auf eine Beeinträchtigung bei der Erkennung

emotionaler Gesichtsmimik auf einer Leistungsebene (Pandey, & Mandal, 1997; Parker et al., 1993; Jessimer, & Markham, 1997). Diese „emotionale Blindheit“ resultiert möglicherweise aus einer unzureichenden Aktivierung des frühkindlichen Spiegelsystems und könnte sowohl eine alexithyme Desorientierung hinsichtlich eigener affektiver Zustände als auch eine gestörte Einfühlungsfähigkeit nach sich ziehen (Franz, & Schäfer, 2009; Schäfer, & Franz, 2009). Alexithyme nehmen affektive Informationen zwar wahr (Franz et al., 2004), sind aber unsicher, was sie bedeuten könnten und wie mit ihnen umzugehen ist. In einer neueren Studie wurden EEG-Untersuchungen mit alexithymen Personen durchgeführt, während diese Gesichter betrachteten (Krombholz et al., 2005; Franz et al., 2006) mit Hauptaugenmerk unter anderem auf die erwähnte N170-Komponente. Bereits in diesen sehr frühen Verarbeitungsstadien haben emotionale Gesichtsmerkmale einen modulierenden Einfluss auf Latenz und Amplitude z.B. der N170-Komponente (Eger, Jedynak, Iwaki, & Skrandies, 2003; Krombholz, 2004; Pizzagalli et al., 2002; Eimer, Holmes, & Mc Glone, 2003). Zum einen gab es im Vergleich zur Kontrollgruppe eine reduzierte Amplitude der N170-Komponente, zum anderen existierte auch eine topografisch veränderte Verteilung der N170-Komponente. Möglicherweise sind bei alexithymen Menschen, die auf die Verarbeitung von Gesichtern spezialisierten neuronalen Netze (rechtshemisphärischer temporobasal lateraler fusiformer Cortex, Sulcus temporalis superior, Gyrus occipitalis inferior) verändert und das Gesicht scheint für alexithyme Menschen nicht so sehr als Träger emotionaler Informationen zu fungieren wie für nicht alexithyme Personen (Franz, Sitte, Popp, Schneider, Schäfer, 2006; Batty, & Taylor, 2006).

1.7 Gesichtserkennung

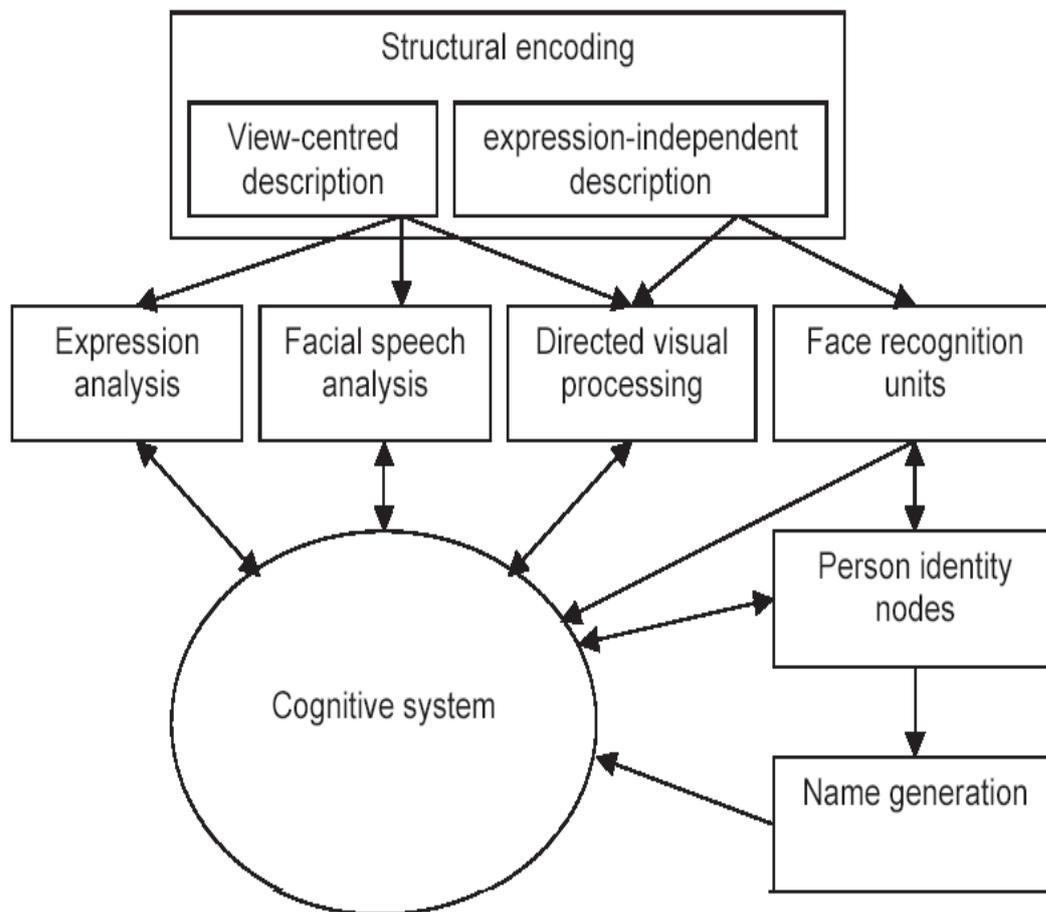


Abbildung 1. Modell der Gesichtsverarbeitung nach Bruce & Young (1986, 1998)

Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist die Erfassung hirnpfysiologischer Korrelate der Verarbeitung affektexpressiver Mimik. Das menschliche Gesicht ist für die Vermittlung emotionaler Information und die zwischenmenschliche Kommunikation von zentraler Bedeutung. Das Modell der Gesichtsverarbeitung von Bruce and Young bietet sich als theoretischer Rahmen für die Verarbeitung von Gesichtern an (1986, 1998). Das Modell postuliert als ersten Schritt der Verarbeitung von Gesichtern die strukturelle Enkodierung. Das „Structural encoding“ liefert nach dem Betrachten eines Gesichtes zwei wichtige Informationen. Zum einen eine „view-centred description“, d.h. eine von der

Blickrichtung abhängige Darbietung oder Beschreibung des Gesichtes, und zum anderen eine „expression-independent description“, d.h. eine weitgehend abstrakte Beschreibung der allgemeinen Eigenschaften und Konfiguration des Gesichtes. Das „Structural encoding“ beeinflusst vier voneinander unabhängige Teilprozesse mit unterschiedlichen Funktionen, die alle miteinander sowie mit dem kognitiven System des Neocortex in Verbindung stehen. Die Teilprozesse dienen der direkten visuellen Verarbeitung, dem Wiedererkennen von Gesichtern, der Analyse der zur Sprache gehörenden Bewegungen und der Dekodierung des emotionalen Gesichtsausdrucks („Face recognition unit“). Hierarchisch folgen nach der „Face recognition unit“ die „Person identity nodes“ und „Name generation“. Gesunde Personen können demnach emotionale Gesichtsausdrücke von bekannten und unbekannt Personen gleich schnell unterscheiden (Bruce, 1986; Young, Mc Weeny, Hay, & Ellis, 1986). Mit diesem Modell kann erklärt werden, dass für die Verarbeitung des emotionalen Ausdrucks und der Identität einer Person voneinander unabhängige Prozesse verantwortlich sind. So können Patienten bei Schädel-Hirn-Traumen mit speziellen Lokalisationen zwar den emotionalen Ausdruck eines Gesichtes erkennen, jedoch nicht einschätzen, ob dieses Gesicht ihnen bekannt oder fremd ist (Bruyer et al., 1983; Tranel, Damasio, & Damasio, 1988). Aber auch umgekehrt können bei Patienten nach gewissen Schädel-Hirn-Traumata Probleme mit der Erkennung von emotionalen Gesichtsausdrücken auftreten, obwohl die Individuen korrekt als bekannt oder unbekannt klassifiziert werden (Kurucz, & Feldmar, 1979; Parry, Young, Saul, & Moss, 1991). Bruce und Young (1998) erweiterten ihr Modell der Gesichtsverarbeitung und schlussfolgerten, dass bei der Detektion emotionaler Gesichtsausdrücke, z.B. bei Furcht, die Amygdala eine zentrale Rolle spielt. Bei Patienten mit Schädigung der Amygdala zeigt sich, dass die Affekte „Furcht“ sowie „Ärger“ in Gesichtern nicht erkannt werden können (Adolphs, Tranel, Damasio, & Damasio, 1994; Adolphs et al., 1999; Broks et al., 1998; Scott et al., 1997). In einem weiteren Modell beschreibt Bauer, (1986, 1984)

zwei Systeme als neuroanatomische Grundlage der Gesichtswahrnehmung. Eine ventrale Projektionsbahn, die vom visuellen Cortex ausgeht, sich über den inferioren temporalen Cortex und die Amygdala zieht und beim Hypothalamus endet, sowie eine dorsale Projektionsbahn ausgehend vom visuellen Cortex, zum superioren temporalen Sulcus (STS), inferioren parietalen Cortex und cingulären Gyrus ziehend und beim Hypothalamus endend. Der rechte Gyrus fusiformis ist möglicherweise von Geburt an speziell an der Erkennung der Identität unveränderlicher Gesichtsmerkmale einer Person beteiligt (de Haan, Pascalis, & Johnson, 2002; Halgren, Raij, Marinkovic, Jousmaki, & Hari, 2000; Kanwisher, & Downing, 1998). Bei M. Asperger oder Prosopagnosie kommt es zu strukturellen Störungen des rechten fusiformen Cortex und damit zu einer gestörten Gesichtserkennung (Benton, 1980; Benton & Van Allen, 1972; Damasio, Damasio, & Van Hoesen, 1982; Derenzi, 1986; Sergent, & Signoret, 1992). Zusätzlich kann es bei Patienten mit M. Asperger zu einer gestörten Erkennung des emotionalen Gesichtsausdrucks kommen. Mittels MRT wurde eine verringerte Aktivierung des rechten Gyrus fusiformis bei erhaltener Objekterkennung gefunden (Schultz et al., 2000; Critchley et al., 2000). Veränderbare mimische Aspekte des Gesichtes werden im Bereich des superioren temporalen Sulcus (STS) verarbeitet (George et al., 1999; Hoffmann, & Haxby, 2000; Ishai, Ungerleider, Martin, Schouten, & Haxby, 1999; Phillips et al., 1998; Puce, Allison, & Mc Carthy, 1999; Sergent, Ohta, & Mac Donald, 1992). Bei Patienten mit einer Amygdalaläsion kam es zu einer gestörten Erkennung emotional aversiver Mimik (Adolphs, Tranel, Damasio, & Damasio, 1995; 1996; 1999; Schmolck, & Squire, 2001; Sprengelmeyer, Rausch, Eysel, & Przuntek, 1998). Bei Schädigungen des rechten somatosensorischen Cortex (S1 und S2), der Insula und des frontalen Cortex wurden eine gestörte Erkennung, Kategorisierung und Benennung affektexpressiver Mimik nachgewiesen (Adolphs, Damasio, Tranel, Cooper, & Damasio, 2000). Nach Hornak et al. (2003) können Läsionen des orbitofrontalen Cortex, des ACC sowie des Brodmann Areals 9 zu Defiziten in der Identifikation und Bewertung affektexpressiver Mimik führen.

1.8 Psychophysiologische Studien und bildgebende Verfahren

Besondere neuronale Netzwerke befinden sich im Temporallappen, wo speziell in der rechten Hemisphäre eine erhöhte Aktivität im Gyrus fusiformis bei der Wahrnehmung von Gesichtern nachgewiesen wurde. “Collectively, from the neuroimaging studies, it appears that regions in and around the fusiform gyrus appear to play a role in face recognition, whereas the amygdala plays a particularly important role in the recognition of facial expressions” (Nelson et al., 2001). Mithilfe mehrerer fMRI-Studien gelang es Kanwisher et al. (1997; 1998; 1999), die Spezialisierung der „fusiform face area“ (FFA) auf die Gesichterwahrnehmung zu belegen. Die Aktivierung dieser Hirnregion konnte bei den meisten rechtshändigen Versuchspersonen im Gyrus fusiformis oder in unmittelbar angrenzenden kortikalen Gebieten bei der Verarbeitung von Gesichtsinformationen nachgewiesen werden. Mittels EEG basierter ereigniskorrelierter Potenziale konnte gezeigt werden, dass die Reizverarbeitung von Gesichtern im Vergleich zu anderen Objekten ein beidseitiges positives Potenzial um 100 ms (P100) occipital, aber am deutlichsten einen negativen Peak (N170) um 170 ms bilateral über den rechts betonten parietotemporal gelegenen Elektroden evoziert. (Eimer, 1998; 2000b; George, Evans, Fiori, Davidoff, & Renault, 1996; Jeffreys, 1989; Watanabe, Kakigi, Koyama, & Kirino, 1999a; Eimer, 1998). Bei Darbietung von traumatisch entstellten Gesichtern wurde ein verstärktes positives Potenzial bei 270-500 ms über der rechten Hemisphäre gefunden. Bei Wiedererkennungsaufgaben kam es über beiden Hemisphären zu länger dauernden Amplituden negativer Potentiale bei 350-400 ms und positiver Potenziale bei 600 ms über den temporofrontalen Ableitungen (Eimer, 2000a; Bobes, Martin, Olivares, & Valdes-Sosa, 2000). Bei der Identifikation affektneutraler Alltagsgegenstände fand sich hauptsächlich eine Aktivierung des linken posterioren temporalen Cortex (Allison, Puce, & Mc Carthy, 2000; Haxby et al., 1991; Puce, Allison, Asgari, Gore, & Mc Carthy, 1996; Sergent et al., 1992; 1999).

Auch in MEG-Untersuchungen waren ähnliche Aktivierungsabfolgen mit einer Aktivierung des posterior-superioren Temporalcortex rechts bei 140-170 ms und im mittleren Bereich des rechten temporalen Cortex bei 180-210 ms bei der Erkennung affektneutraler Gesichter nachweisbar (Liu, Higuchi, Marantz, & Kanwisher, 2000; Streit et al., 1999; Watanabe, Kakigi, Koyama, & Kirino, 1999b). Bei affektneutraler Darbietung oder bei Löschung interner Informationen des Gesichtes (Augen, Nase, Mund) verringerte sich die Amplitude signifikant (Eimer, 2000). Fehlten die Augen bei der Darstellung eines Gesichtes war die Amplitude der N170 zwar nicht verringert, jedoch die Latenz verlängert, so dass die N170 nicht das Wahrnehmen von Augen widerspiegelte (Eimer, 1998). In einer weiteren fMRT-Studie untersuchten Philipps et al. (1997) und Young et al. (1997) die Hirnaktivität bei der Darbietung von Gesichtsausdrücken, die Ekel oder Angst zeigten. Bei der Darbietung von Gesichtern, die Ekel darstellten, fanden Philipps et al. (1997) eine Aktivitätszunahme im anterioren Bereich der rechtshemisphärischen Insel und im medialen Frontalcortex. Bei der Darbietung ängstlicher Gesichter konnte eine Aktivitätszunahme in der Amygdala beider Hemisphären gemessen werden. Somit kam es bei der Verarbeitung von Gesichtern zu einer Beteiligung occipitaler und temporaler Bereiche, besonders des inferioren temporalen Gyrus, des fusiformen Gyrus und des lingualen Gyrus. Wenn emotionale Merkmale verarbeitet wurden, kam es zur Beteiligung des anterioren cingulären Gyrus, des präfrontalen Cortex und des frontalen Cortex. Speziell bei der Verarbeitung des Affektes Ekel zeigte sich eine Aktivitätszunahme in der Insula, bei der Verarbeitung des Affektes Angst zeigte sich eine Aktivitätszunahme in der Amygdala. In einer weiteren Bildgebungsstudie (fMRT, PET) konnte ebenfalls bei der Verarbeitung primärer Gesichtsmkmale eine Aktivierung in der inferior-okzipitalen Region des extrastriatalen Cortex, in der FFA rechtsbetont und des STS nachgewiesen werden (Adolphs, 2002; Haxby, Hoffmann, & Gobbini, 2002; Kanwisher, Mc Dermott, & Chun, 1997; Critchley et al., 2000). Die Wahrnehmung veränderlicher Gesichtsmkmale führte zu einer deutlichen Aktivierung des rechten STS (Caldara

et al., 2003; Allison et al., 2000; Haxby et al., 1999; 2002; Hoffmann et al., 2000; Kanwisher et al., 1997). In einer weiteren bildgebenden Studie ließen sich mittels der Methode LORETA (Low Resolution Brain Electromagnetic Tomography, Pascal Marqui 1994) die Vorteile von ERP und Bildgebung miteinander verknüpfen (PET, fMRT Toga 1996; Dale, 2000). In einer EEG-Studie zur Verarbeitung von affektexpressiven Gesichtern, in der die Daten mithilfe von LORETA ausgewertet wurden, konnten valide Ergebnisse für die Beteiligung des ventralen sowie des lateralen präfrontalen Cortex gezeigt werden. Weiterhin konnte eine Aktivierung des ventralen ACCs für die Affekte Freude, Ekel und Trauer nachgewiesen werden, hingegen nicht für die Emotionen Angst und Wut (Esslen, Pasqual Marqui, Hell, Kochi, & Lehmann, 2004). Valide Ergebnisse für die Aktivierung der basalen okzipito-temporalen Region bei der Verarbeitung affektexpressiver Gesichter konnten mittels LORETA ebenfalls gezeigt werden (Pizzagalli et al., 2000; Esslen et al., 2004).

1.9 Ausgangsfragen, Zielsetzung und erwartete Ergebnisse

1.9.1 Ausgangsfragen

In Performancestudien zur Erkennung und sprachlichen Benennung des emotionalen Gesichtsausdrucks zeigen Alexithyme im Vergleich zu Gesunden verringerte Leistungen (Pandey, & Mandal, 1997; Parker et al., 1993). Die Benennung mimischer Affekte ist bei Alexithymen gegenüber nicht alexithymen Probanden signifikant schlechter (Jessimer et al., 1997). Außerdem konnte in einer bildgebenden Studie gezeigt werden, dass alexithyme Probanden im Vergleich zu einer Kontrollgruppe während der Verarbeitung emotionaler Gesichtsmimik eine Veränderung des regionalen cerebralen Blutflusses in verschiedenen Cortexarealen aufweisen (Kano et al., 2003). Viele bislang veröffentlichten Studien zur funktionellen Bildgebung bei Alexithymen zeigten unter Emotionsinduktion konsistent erhebliche Unterschiede der kortikalen Aktivierung zwischen alexithymen und nicht alexithymen Probanden (Huber et al., 2002; Kano et al.,

2003; Karlsson et al., 2008; Meriau et al., 2006; Moriguchi et al., 2006; 2007). Es ergibt sich eine zum Teil valenzabhängige (vor allem bei negativen emotionalen Stimuli) Hypoaktivität des anterioren Cingulum (ACC) (Berthoz et al., 2002; Kano et al., 2003; Karlsson et al., 2008) in frontalen und mediofrontalen Arealen und der Insula (Berthoz et al., 2002; Kano et al., 2003). Die Aktivierung der subkortikalen Areale (z.B. Amygdala, Hippocampus) wurde bei diesen Emotionsinduktionsparadigmen (Berthoz et al., 2002; Kano et al., 2003) als nicht unterschiedlich beschrieben. Mariau et al. (2006) führten die bislang erste fMRT-Studie durch, die bei Alexithymen die Konnektivität zwischen der Amygdala, dem dorsalen ACC und frontalen Arealen berechnet. Nicht alexithyme Probanden zeigten eine erhöhte Konnektivität zwischen dem linken dorsalen ACC und präfrontalen Arealen. Bei alexithymen Probanden zeigte sich jedoch eine erhöhte Kopplung zwischen dem dorsalen ACC und der Amygdala während des Emotionsparadigmas.

1.9.2 Zielsetzung

Ziel der vorliegenden Untersuchung in Anlehnung an Esslen et al. (2004) ist die Detektion der lokalisatorischen (LORETA) und zeitlichen (vERP; visuelle ereigniskorrelierte Potenziale) kortikalen Aktivierung während der Verarbeitung affektexpressiver/-induktiver Mimik sowie bei der Generierung von Emotionen bei hoch-, erstmalig bei mittelgradig und bei niedrig-alexithymen Probanden. Der Fokus liegt hierbei auf der kombinierten Emotionsinduktion durch affektexpressive Mimik und das Hineinversetzen in die zum Ausdruck gebrachte Emotion. Dadurch sollten mögliche zeitliche und lokalisatorische Unterschiede als physiologisches Korrelat des qualitativen Erlebens der unterschiedlichen Probandengruppen bestimmt werden. In der vorliegenden Arbeit wird die Modulation visuell evozierter Potenziale, ausgelöst durch unterschiedliche emotionale Gesichtsausdrücke, untersucht. Gesichtserkennung bzw. Affekterkennung findet hauptsächlich im rechtshemisphärischen temperobasal

lateralen fusiformen Cortex statt. Diese Region ist vor allem an der Erkennung unveränderlicher Gesichtsmerkmale („personale Identität“) beteiligt (Haxby et al., 2000). Bei der gesichtsspezifischen Komponente des mittels EEG gemessenen visuell evozierten Potenzials handelt es sich um einen negativen Peak, welcher 170 ms nach Beginn der Reizdarbietung abgeleitet werden kann (N170). In der Tat konnte eine ausgeprägte Aktivierung für affektneutrale Gesichter im rechten fusiformen Cortex (BA37) sowie im primären und sekundären visuellen Cortex nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse ließen sich mittels LORETA validieren (Pascual-Marqui et al., 2002). Die Präsentation der emotionalen Stimuli wurde so gewählt, dass allen Probanden in gleicher Reihenfolge Stimuli präsentiert wurden. Es wurde sichergestellt, dass eine maximale Distanz zwischen aufeinanderfolgenden Affekten gegeben war, um die Wahrscheinlichkeit zu minimieren, dass es individuell unter den einzelnen Probanden zur Verwirrung bei der Nachempfindung zwischen den einzelnen Affekten kommt und um somit Verfälschungen in der objektiven Verwertbarkeit zu verhindern. (Russel, & Bullock, 1985) veröffentlichten in ihrer Arbeit, dass bei affektexpressiver/-induktiver Mimik die Distanz zwischen zwei Emotionen maximal von Freude zu Wut, Wut zu Trauer, Trauer zu Furcht und von Furcht zu Ekel ist. Verschiedene EEG-Studien zeigten die Topografie bei negativen und positiven Affekten in Form von ERPs. In den meisten Studien ergaben sich höhere Potenzialausprägungen auf der linken Hemisphäre für die Emotion Freude, allgemein eine generalisierte Aktivität über beide Hemisphären für positive Emotionen und sehr viel Aktivierung auf der rechten Hemisphäre für negative Emotionen wie Trauer, Wut, Furcht und Ekel (Ahern, & Schwartz, 1985; Davidson et al., 1990; Graham, & Cabeza, 2001; Jones, & Fox, 1992; Tomarken et al., 1992).

Das Ziel der Arbeit von (Esslen et al., 2004) war es, die in die Affektverarbeitung involvierten Hirnregionen mittels LORETA zu detektieren. Dabei wurden affektexpressive Gesichter (Freude, Trauer, Wut, Furcht und Ekel) und neutrale Gesichter 17 rechtshändigen gesunden Männern präsentiert. Auch hier galt die

Anweisung, sich so gut wie möglich in die dargebotene Emotion hineinzusetzen. Für die Auswertung des Blockdesigns wurden die einzelnen vERP-Maps paarweise verglichen. Dies geschah durch die in die LORETA-Software implementierte Prozedur TANOVA (topographic analysis of variance). Die Zeitabschnitte mit signifikanten Differenzmaxima der Topografien wurden mittels 3-D-Stromquellendichteschätzung weiterverarbeitet. Besonders die Zeitsegmente 70-500 ms nach Reizonset waren von besonderem Interesse. In der Mehrheit der signifikanten Zeitsegmente zeigte sich die höchste Aktivität im rechten Frontallappen. Die stärkste Aktivität im Fronto-Temporallappen zeigten die Affekte Freude, Trauer und Ekel. Außerdem setzte die Aktivität bei diesen drei Affekten bereits deutlich früher ein als bei Wut und Furcht.

Vier Aspekte sollen insgesamt in Anlehnung an die Arbeit von (Esslen et al., 2004) geklärt werden:

1. Die an der Wahrnehmung von Gesichtern und der Verarbeitung von emotionaler Information beteiligten neuronalen Netzwerke sollen mittels LORETA identifiziert werden. In der 3-D-Analyse mittels LORETA sollen nach (Esslen et al., 2003) die entsprechenden signifikanten Zeitfenster nach Reizonset im Bereich 70-500 ms post Stimulus nachgewiesen werden.
2. Die zeitliche Dynamik und die hirnelektrischen Aktivierungsprozesse innerhalb dieses affektverarbeitenden neuronalen Netzwerkes sollen analysiert werden. Im Vergleich Freude zur neutralen Bedingung zeigte sich bei der Arbeit von (Esslen et al., 2003) Aktivierung im rechten und linken Frontallappen im Zeitsegment 138-205 ms nach Reizonset sowie im rechten ventromedialen Frontal-und Temporallappen im Zeitsegment 244-290ms. Weiterhin zeigte sich im Zeitsegment 361-467 ms nach Reizonset Aktivierung im ACC. Im Vergleich Trauer zur neutralen Bedingung zeigte sich Aktivierung im Zeitsegment 103-123 ms nach

3. Reizonset im linken postcentralen Cortex (sekundärer somatosensorischer Cortex, SII), im Zeitsegment 138-197 ms zeigte sich Aktivierung im rechten PFC. Zuletzt im Zeitfenster 279-346 ms nach Reizonset kam es zur Aktivierung im rechten frontalen Cortex. Im Vergleich Wut zur neutralen Bedingung zeigte sich Aktivierung im Zeitsegment 349-43 ms nach Reizonset im rechten Frontallappen und im Zeitfenster 452-467 ms im rechten PFC.
4. Es sollte die Frage beantwortet werden, inwieweit sich hochalexithyme Probanden hinsichtlich der zeitlichen Dynamik und der räumlichen Auflösung von niedrig- bzw. mittelgradig alexithymen Probanden sowohl bei der Wahrnehmung affektexpressiver Mimik als auch bei der Emotionsverarbeitung zwischen Angst, Trauer, Freude und Neutral unterscheiden.
5. Zusätzlich sollte untersucht werden, inwieweit mögliche Unterschiede zwischen hoch- und niedrig- bzw. mittelgradig alexithymen Probanden emotionsspezifisch sind.

1.9.3 Erwartete Ergebnisse

1.9.3.1 vERP-Maps

Anhand von aktuellen ERP-Studien konnte gezeigt werden, dass emotionale Aspekte bei der Gesichtswahrnehmung bereits in sehr frühen Verarbeitungsstudien einen modulierenden Einfluss auf Latenz und Amplitude einzelner Komponenten der vERP bei der Gesichtswahrnehmung haben (Eger et al., 2003). Diese Studien bewiesen dies auch für die gesichtsspezifische Komponente N170, die aufgrund struktureller oder emotionaler Reizmerkmale instruktions- bzw. aufmerksamkeitsabhängig moduliert werden konnte (Eger et al., 2003; Krombholz, 2004; Eimer et al., 2003; Pizzagalli et al., 2002). Daher dürften sowohl innerhalb der

(Within-Subjects) als auch zwischen den (Between-Subjects) einzelnen Probandengruppen unterschiedliche Befunde zu erheben sein.

1. Es wird erwartet, dass Alexithyme hinsichtlich der Wahrnehmung affektexpressiver Mimik gegenüber niedrig-alexithymen Probanden eingeschränkt sind (Jessimer et al.; 1997), sodass innerhalb der Gruppe der hoch-alexithymen Probanden keine topografischen Potenzialunterschiede nach Darbietung der unterschiedlichen affektexpressiven Reizklassen nachweisbar sein sollten. Ferner kann postuliert werden, dass auch aufgrund bildgebender Studien zu erwarten ist, dass sich hochalexithyme Probanden insbesondere in späteren Zeitsegmenten (zwischen 200 und 500 ms nach Reizansatz) in den Bereichen des medialen und dorsolateralen präfrontalen Cortex sowie in Bereichen des rostralen anterioren Cingulums deutlich von den niedrig -bzw. mittelgradig alexithymen Probanden hinsichtlich topografischer Potenziale unterscheiden.

2. Aufgrund vorliegender Befunde ist zu erwarten, dass innerhalb der mittelgradigen und niedrig-alexithymen Probandengruppen nach Präsentation von negativ affektexpressiver Mimik (Angst, Trauer) gegenüber neutralen oder freudigen Gesichtern Potenzialdifferenzen im Zeitfenster der N170 darstellbar sind (Batty & Taylor, 2003).

3. Außerdem wird erwartet, dass bei den Hochalexithymen generell niedrigere Potenzialausprägungen im Zeitfenster der gesichtsspezifischen N170 Komponente als bei den mittelgradig bzw. niedrigalexithymen Gruppen nachweisbar sind.

4. Des Weiteren wird ein Interaktionseffekt zwischen dem Faktor Gruppe (niedrig-, mittel-, hoch-alexithym) und dem Faktor Reizklasse (Neutral, Angst, Freude, Trauer) erwartet. Nach Präsentation der affektiven Stimuli sollten bei den niedrig- und mittelgradig alexithymen Probanden stärkere Potenzialausprägungen nachweisbar sein, während bei den Hochalexithymen keine Amplitudenunterschiede zwischen den Reizbedingungen auftreten sollten.

1.9.3.2. 3-D Stromquellendichte (LORETA)

Grundsätzlich sollte eine starke gesichtsspezifische Aktivierung im rechten fusiformen Gyrus (Brodmannarea (BA) 37) nachweisbar sein. Dies gilt auch für den primären und sekundären visuellen Cortex (BA 17/18) (Pasqual-Marqui et al., 2002a). Bei hoch-alexithymen Probanden wird erwartet, dass die Aktivierung bei allen Reizbedingungen im Bereich der rechten FFA geringer ausgeprägt war als bei den niedrig und mittelgradig Alexithymen.

1.9.3.3 Parameter der Emotionsverarbeitung (MAP by MAP-Vergleiche und 3-D-Stromquellendichte mittels LORETA)

Es werden für alle Probanden unterschiedliche zeitliche Aktivierungsabläufe der topografischen ERP-Maps für die differenziellen paarweisen Vergleiche der einzelnen Affektbedingungen (jeweils Trauer, Freude, Angst vs. Neutral) erwartet in Anlehnung an (Esslen et al., 2004). Dabei werden Zeitabschnitte mit signifikanten Differenzmaxima der Topografien mittels 3-D-Stromquellendichteschätzung (LORETA) weiterverarbeitet. Dabei sollen sich hoch-alexithyme Probanden insbesondere in späteren Zeitsegmenten (zwischen 200 und 500 ms nach Reizonset) in den Bereichen des medialen und dorsolateralen präfrontalen Cortex sowie in Bereichen des rostralen anterioren Cingulums deutlich von den niedrig bzw. mittelgradig alexithymen Probanden unterscheiden. Da Hochalexithyme möglicherweise Schwierigkeiten bei der Wahrnehmung bzw. Identifikation der dargebotenen Affekte haben, fällt es ihnen schwer, den entsprechenden Affekt nachzuempfinden. Damit ist die Formulierung einer gerichteten Hypothese problematisch. Zum einen ist bei Hochalexithymen mit einer generellen Aktivierungsminderung in den genannten Strukturen zu rechnen, zum anderen könnten sich hoch-alexithyme Probanden „besonders anstrengen“, was zu einer diffusen Aktivierungserhöhung in den genannten Regionen führen könnte.

2. Methodik

2.1 Studiendesign und Stichprobe

2.1.1 Stichprobe

In die Studie wurden nur gesunde, rechtshändige Männer eingeschlossen. Probanden, die bei einer orientierenden Befragung angaben, psychisch erkrankt zu sein (insbesondere an depressiven Erkrankungen, Psychosen, hirnorganischen Psychosyndromen) oder regelmäßig psycho- oder neurotrope Medikamente einzunehmen, wurden ausgeschlossen. Weitere Ausschlusskriterien waren Erkrankungen des peripheren oder zentralen Nervensystems, endokrine Störungen, Substanzmissbrauch, Visusstörungen, Gesichtsfeldausfälle, Hörstörungen bzw. Störungen des auditiven Systems (wurden geprüft durch Fingerreiben und Flüstersprache), Alter über 40 oder unter 20 Jahre. Die Objektivierung der Ausschlusskriterien erfolgte über eine medizinische Anamnese, das Beck-Depressions-Inventar (BDI) und die Symptom-Checklist (SCL-90-R). Die Probanden wurden aus Mitarbeitern und Studierenden der Universität Düsseldorf und mittels Annoncen sowie Internetwerbung rekrutiert. Die Probanden besaßen alle sehr gute Deutschkenntnisse oder waren primär deutschsprachig. Sie wurden über die Gruppen hinweg hinsichtlich Alter und Schulabschluss parallelisiert. Die Hauptuntersuchung fand in einem geschlossenen Raum frei von störenden Außenreizen statt. Begonnen wurde jeweils mit einer ausführlichen Aufklärung des Probanden über das Vorhaben. Dabei wurden die Fragen der Probanden beantwortet und der Studienablauf beschrieben. Alle Teilnehmer waren bereits vorher über die Untersuchung schriftlich informiert und hatten ebenfalls schriftlich ihr Einverständnis zur Durchführung der Untersuchung und

Verwendung der anonymisierten Daten gegeben. Nachfolgend wurden die Probanden gebeten, die unten vorgestellten Fragebögen zu bearbeiten. Danach erfolgte die psychophysiologische Untersuchung. Der gesamte Vorgang dauerte etwa 2½ Stunden. Die Studienteilnahme war freiwillig. Als Aufwandsentschädigung wurden jedem Probanden 20 Euro überwiesen. An der Studie nahmen insgesamt 80 Probanden teil. Bei insgesamt 20 Probanden stellte sich heraus, dass die mittels BDI (Beck Depression Inventory, Hautzinger et al.; 1995) erhobenen Depressions-Scores zu hoch waren, um an der Studie teilnehmen zu können. Als Screeninginstrument wurde dabei die Toronto-Alexithymie-Skala (TAS 20) eingesetzt. Abhängig von ihrem TAS-Summenwert wurden die Probanden in Hochalexithyme (TAS-score >52) und Niedrigalexithyme (TAS-score <46) und Mittelalexithyme (TAS-score 46-52) klassifiziert. Als hochalexithym galten in Anlehnung an (Parker et al.; 1993) Probanden mit einem TAS-Summenwert oberhalb der 66 % Perzentile. Als mittelgradig alexithym galten Probanden mit einem TAS-Summenwert zwischen der 33 % und der 66 % Perzentile. Als niedrig alexithym galten Probanden mit einem TAS-Summenwert unterhalb der 33 % Perzentile. Als Referenzstichprobe diente eine umfangreiche representative Datensammlung (N>3500) des psychophysiologischen Labors. Insgesamt konnten 18 Hoch-, 18 Mittel- und 18 Niedrigalexithyme in die EEG-Auswertung miteinbezogen werden. Sechs der Probanden hatten zu stark artefaktkontaminierte EEGs. In die Analyse der subjektiven Daten (Fragebögen: „Wie gut konnten Sie sich in die dargestellten Emotion hineinversetzen?“) konnten 20 Hoch-, 18 Mittel- und 19 Niedrigalexithyme miteinbezogen werden. Drei Probanden füllten keine Fragebögen aus.

Tabelle 1. Verteilung der Probandenstichprobe hinsichtlich Alexithymiestatus und Alter

	Niedrigalexithyme		Mittelalexithyme		Hochalexithyme	
	Mittelwert	Std.	Mittelwert	Std.	Mittelwert	Std.
TAS-20	33,10	5,38	47,85	2,54	60,85	4,99
Alter	25,85	4,12	26,45	4,57	27,10	6,27

Es ergaben sich hinsichtlich Alter und Schulabschluss keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

2.1.2 Kontrollierte potenzielle Kovariate

Als Persönlichkeitsinventar wurde die deutsche Version des international verwendeten Neo-FFI (Borkenau & Ostendorf, 1993) eingesetzt. Dies geschah, um Persönlichkeits-Extremvarianten auszuschließen oder über die Gruppen zu egalisieren und bei Bedarf Persönlichkeitsmerkmale als Kovariate statistisch berücksichtigen zu können.

Das NEO-FFI von Costa und McCrae diente zur Erfassung der Fünf-Faktoren-Struktur der Persönlichkeit. Die deutsche Übersetzung erfolgte durch Borkenau und Ostendorf. Zu den einzelnen Faktoren gehören:

- Neurotizismus
- Extraversion
- Offenheit für Erfahrung
- Verträglichkeit
- Gewissenhaftigkeit

Das NEO-FFI ist ein aus 60 Items bestehendes Selbsteinschätzungsinstrument. Je 12 der insgesamt 60 Fragen des Inventars beziehen sich auf einen dieser fünf

Merkmalsbereiche. Zur Beantwortung der Fragen gaben die Probanden den Grad ihrer Zustimmung auf fünfstufigen Ratingskalen an, die von „völlig unzutreffend“ bis „völlig zutreffend“ differieren. Zur Kodierung der Alternativantworten wählte man die Ziffern 0 bis 4. Eine Neutralantwort kodierte man mit der Ziffer 2. Negativ gepolte Items wurden entsprechend umgepolt. Die innere Konsistenz der Skalen wurde mit einem Alpha-Koeffizienten nach Cronbach von durchschnittlich 0.78 beschrieben.

Als weitere potenziell konfundierende Variable wurde eine „negative Affektlage“ der Probanden mit der „Positive and Negative Affect Schedule“ (PANAS) erfasst. Die PANAS-Skala ist ein standardisiertes Selbstbeurteilungsverfahren zur Erfassung der dispositionellen Affektlage sowie der momentanen Gestimmtheit der beiden orthogonalen Dimensionen Negativer Affekt (NA) und Positiver Affekt (PA) (Watson, Clark, & Tellegen, 1988; Krohne, Egloff, Kohlmann, & Tausch, 1996). Für die deutsche Version wurden bezüglich der habituellen und aktuellen Skalen (PA, NA) hohe interne Konsistenzkoeffizienten (Cronbach`s Alpha, = 0.85) angegeben. In Studien, bei denen körperliche Belastungsreaktionen auf subjektiver Ebene erfasst wurden, eignete sich die PANAS zur Kontrolle des Anteils negativer Affektivität (Krohne et al.; 1996).

2.2 Versuchsplan und unabhängige Variablen

Es wurden jeweils 30 affektneutrale Gesichter der Reizklasse 1 (Mimik: Neutral) und 60 affektexpressive Gesichter aus jeder der drei Reizklassen 2-4 (Reizklasse 2 =Mimik: Wut, Reizklasse 3 = Mimik: Freude, Reizklasse 4 = Mimik: Trauer) blockweise präsentiert. Grundsätzlich wurden alle Stimuli hinsichtlich Graustufung, Lumineszenz, Größe und Ausrichtung egalisiert, sodass physikalische Unterschiede zwischen den Stimulusklassen ausgeschlossen wurden. Aus einem validierten Set von Ekman und

Friesen stammten die verwendeten Portraitaufnahmen für die erwähnten Reizklassen 1-4 (Ekman & Friesen, 1978).

Block	1		2		3	
Gesichtsausdruck	Neutral	Freude	Neutral	Wut	Neutral	Trauer
Anzahl	30	60	30	60	30	60



Abbildung 1: Schematischer Überblick über das Versuchsdesign mit Beispielen aus dem Reizmaterial

Somit wurden insgesamt 270 Einzelreize präsentiert. Ein Fixationskreuz wurde in der Bildschirmmitte eines 21“-PC-Monitors zentriert und zur Vermeidung von Augenbewegungen im Interstimulusintervall (ISI) dargeboten. Die Probanden hatten die Aufgabe, das Kreuz zu fixieren. Die Reize wurden in Anlehnung an die Studie von (Esslen et al., 2004) präsentiert. Jedes Bild wurde dabei 500 ms dargeboten. Im Anschluss daran wurde für weitere 500 ms ein schwarzer Bildschirm (mit Fixationskreuz) präsentiert. Die Darbietung der einzelnen Stimuli erfolgte im Blockdesign in drei Blöcken. Zunächst wurden in jedem Block 30 Bilder der Reizklasse 1 präsentiert. Anschließend erfolgte die Präsentation von 60 Bildern einer anderen Affektkategorie (z.B. Reizklasse 4). Die jeweiligen Affektkategorien bzw. Reizklassen wurden von unterschiedlichen Schauspielern präsentiert. Eine Blockdarbietung dauerte demnach 1½ Minuten. Die Präsentationsrate betrug 1 Stimulus/s. Zwischen den Blöcken gab es jeweils 1 Minute Pause. Somit betrug die Gesamtdarbietungszeit 7½ Minuten. Die

Darbietungsblöcke der einzelnen Affektkategorien wurden zur Vermeidung von Reihenfolgeeffekten permutiert (pseudorandomisiert). In Anlehnung an (Esslen et al., 2004) erhielten die Probanden die Instruktion, sich jeweils so gut wie möglich in den Gefühlszustand zu versetzen, der auf den dargebotenen Portraitaufnahmen zu sehen war. Die exakte Instruktion lautete: *„Versuchen Sie die gleiche Emotion zu fühlen wie jene, die durch die Gesichter auf dem Computerbildschirm zu sehen ist, und zwar sobald sie merken, dass der Gesichtsausdruck von neutral nach emotional gewechselt ist. Zum Beispiel: Versuchen Sie Freude zu empfinden, wenn Sie ein freudiges Gesicht sehen und versuchen Sie Trauer zu empfinden, wenn Sie ein trauriges Gesicht sehen. Versuchen Sie z.B. nicht Mitleid mit den dargestellten traurigen Person zu empfinden.“*

Ähnliche Emotionsinduktionsmethoden wurden bereits verwendet (Esslen et al.; 2004; Kimbrell et al.; 1999; Schneider, Gur, Gur, & Muenz, 1994).

2.3 Abhängige Variablen

Als abhängige Variable wurde das visuell evozierte EEG-Potenzial für jeweils 1000 ms nach Reizanset gemessen. Die Angabe der Latenz erfolgte in Millisekunden. Das Amplitudenmaß wurde in Mikrovolt angegeben. Die Latenzbestimmung erfolgte über eine Zeitangabe, welche sich aus dem Moment der Darbietung des relevanten Reizes (Stimulus) bis zum maximalen Peak errechnete. Die Darbietung der Stimuli und die Ausgabe eines Triggersignals an das EEG-Aufzeichnungsgerät waren bezüglich des horizontalen Bildaufbaus synchronisiert, sodass für jede Reiz-Reaktionsverbindung eine exakt gleiche Bestimmung der Latenz möglich war. Das Triggersignal war für die spätere zeitliche Lokalisation eines Reizes im aufgezeichneten EEG notwendig. Da das ereigniskorrelierte Potenzial nicht direkt gemessen werden kann, wurde zunächst das Elektroenzephalogramm (EEG) nach dem erweiterten 10-20-System (25 Elektroden) nach (Jasper, 1958) aufgezeichnet. Aus dem Roh-EEG konnte dann mithilfe eines speziellen Mittelungsverfahrens

(„Averaging“) das ereigniskorrelierte Potenzial extrahiert werden. Die Parametrisierung der Daten erfolgte offline. Mittels der Software Brainvision Analyzer© (Brain Products Inc.) wurden alle Poststimulus-Epochen (Dauer jeweils 1 Sekunde) der einzelnen 4 Stimuluskategorien durch „Averagetransformation“ zu ereigniskorrelierten Potenzialen (vERP) verrechnet. Zuvor erfolgte eine eingehende visuelle Artefaktkorrektur. Kontaminierte Epochen wurden von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Gegen eine gemittelte Referenz (AV-Ableitung) erfolgte eine Neureferenzierung der einzelnen Messstrecken. Anschließend wurden dann mittels des Softwarepaketes LORETA (Low Resolution Brain Electromagnetic Tomography) diese Mehrkanalpotenziale in topografische „scalp potential distribution maps“ transformiert. Die ermittelten Mehrkanalpotenziale und topografischen Maps dienten in erster Linie zur raum-zeitlichen Analyse der mit der gesichtsverarbeitungsassoziierten Potentialverläufe, aber auch zur Weiterverarbeitung (3-D Stromquellenschätzung).

2.4. Versuchsdurchführung

Die gesamte Versuchsdurchführung erfolgte im psychophysiologischen Labor am Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Universitätskliniken der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf (Leiter Prof. Dr. M. Franz). Die Erhebung der Daten fand in dem Zeitraum von Januar 2006 bis März 2008 in einem konstant belüfteten, temperierten und schallisolierten Raum statt. Zunächst füllten die Probanden im Büro des Labors die TAS-20 aus. Erst wenn die Probanden hinsichtlich der TAS-20 als Versuchspersonen geeignet waren, erhielten sie einen Untersuchungstermin sowie eine schriftliche Probandeninformation über Ziel und Zweck der Untersuchung. Am Untersuchungstermin wurde dann ein klinisches Interview zur Überprüfung der Ausschlusskriterien durchgeführt. Danach wurden von den Probanden die BDI,

Neo-FFI und PANAS ausgefüllt. Nach Überprüfung der Ausschlusskriterien nahmen die Probanden auf einem Untersuchungssessel mit fixierender Kopfstütze in der Messkabine (Grundfläche 4,10 x 2,40 Meter) Platz. Nun erfolgte vor dem Anlegen der EEG-Kappe eine Bestimmung der Strecke zwischen Nasion und Inion sowie zwischen den präaurikulären Punkten beider Kopfseiten. Jeweils der exakte Mittelpunkt der beiden Messstrecken wurde markiert. Anschließend wurde der Schnittpunkt zur Lokalisation der Cz-Elektrode bestimmt, sodass alle Elektroden dem 10-10er-System folgend positioniert werden konnten. Die einzelnen Positionen wurden individuell mit dem 3-D-Positionierungssystem Patriot (Isotrack) vermessen. Nach dem Anlegen der Kappe wurde die Kopfhaut unmittelbar unter jeder Elektrodenposition mit einem Wattestab zunächst mit 90% igem Alkohol abgerieben. Gegen ein mögliches Verrutschen wurde die Kappe nach dem Anlegen mit einem Kinnriemen gesichert. Anschließend wurde mit einer für diesen Zweck geeigneten Peeling-Paste die Kopfhaut unmittelbar unter jeder Elektrodenposition mit einem Wattestab aufgeraut und erneut mit Alkohol gereinigt. Danach wurden alle Elektrodenöffnungen unter Verwendung stumpfer Spritzen mit einer speziellen Paste gefüllt. Die sorgfältige Reinigung hielt den Elektrodenwiderstand unter 5KOhm. Die Elektroden wurden dann einzeln in die Öffnungen der Kappe eingebracht und mittels einer Steckverbindung an das EEG-Aufzeichnungsgerät angeschlossen. Zusätzlich zu den EEG-Elektroden wurden auch EOG-Elektroden unterhalb und oberhalb des rechten Auges, links und rechts der Schläfen angebracht. Dies geschah zur Kontrolle und späteren Korrektur von Augenartefakten. Durch Augenbewegungen stark kontaminierte EKPs wurden von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Die Probanden befanden sich in einem Abstand von 100 cm zu einem 21“-Monitor. Während des Experiments wurden alle Aktivitäten der Versuchspersonen in Bild und Ton via Videokamera überwacht. Die Instruktion an die Probanden wurde wörtlich von dem Versuchsleiter vorgelesen. Der Proband startete mit dem Betätigen der Entertaste

schließlich selbst die Untersuchung. Jeder einzelne Versuchsdurchgang begann mit der Präsentation der Reizklasse neutral. Die Probanden erhielten zusätzlich die Option, dass sie das Experiment zu jeder Zeit abbrechen konnten. Nach dem Experiment wurde der Proband entkabelt, an einen Rechner außerhalb der Versuchskammer geführt und gebeten, noch einmal ein prototypisches Gesicht der jeweiligen Reizkategorien anzuschauen. Auf einer fünfstufigen Likertskala sollte der Proband dann einschätzen, wie gut er die jeweilige Affektlage nachempfinden konnte. Eventuell vorliegende depressive Komorbidität wurde durch das BDI kontrolliert. Bei der Fragestellung („Wie gut konnten Sie sich in die dargestellte Emotion hineinversetzen?“) stellte sich heraus, dass es gelegentlich manchen Probanden schwerfiel, sich für eine Kategorie der Likert-Skalierung zu entscheiden und daher Zwischenkategorien ausgewählt wurden. Daher wurden die Daten im Sinne von visuellen Analogskalen ausgewertet. Da der entsprechende Fragebogen im Analogskalendesign konzipiert war, konnten die Zwischenkategorien bei erhaltener Likertskalierung ebenfalls ausgewertet werden.

2.5 Datenparametrisierung

2.5.1 Aufzeichnung und Parametrisierung des evozierten Potenzials

Die psychophysiologischen Daten wurden auf einem Massenspeichermedium gespeichert. Alle elektrophysiologischen Signale wurden mit einem digitalen EEG-System der Firma (Nihon Kohden, Neurofax 1100) gefiltert und verstärkt. Die Elektrodenmontage erfolgte nach dem 10/10-System (Nuwer et al., 1998). Es wurden insgesamt 75 EEG-Elektroden platziert. Zur Artefaktkontrolle wurde zusätzlich eine Eindhoven2-EKG-Ableitung durchgeführt. Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität wurden aus dem transformierten Roh-EKG der

Probanden offline gewonnen. Zur weiteren Artefaktkontrolle wurden zusätzlich ein vertikales und horizontales EOG abgeleitet. Die EOG-Artefaktkontrolle erfolgte mittels Brainvision Analyzer© nach (Gratton et al., 1998; 1983). Kam es zu stark kontaminierten Messepochen, wurden diese verworfen. Um eine exakte individuelle Elektrodenpositionierung zu gewährleisten, wurden die einzelnen Messpunkte bzw. Elektrodenplatzierungen mittels Polhemus 3Space Isotrak 2 System vermessen. Zunächst wurden alle Rohdaten (Abtastrate 500 Hz) ungefiltert abgespeichert. Zur Unterdrückung von Netzeinstreuungen wurde bei der Aufzeichnung ein 50-Hz-Notch-Filter verwendet. Das Roh-EEG wurde mit einer Zeitkonstanten von 5 Sekunden und einem 70-Hz-Tiefpassfilter aufgezeichnet. Das Auswertungsintervall betrug 1200 ms (200 ms vor Baseline-Berechnung und 1000 ms nach Stimulus-onset). Alle EEG-Elektroden wurden zunächst gegen Cz referenziert. Filtereinstellungen, Verschaltungsmontagen und Datenanalysen wurden online mittels Ableitungssoftware (Nihon Kohden) bzw. offline mittels Analysesoftware (Brainvision Analyzer©, Brain Products Inc.) realisiert. Das EEG der Probanden wurde kontinuierlich abgeleitet. Bei der LORETA-3-D-Auswertung stellte sich heraus, dass die Elektrodendichte zu einem Berechnungsfehler führte. Daher wurden dementsprechend die Daten nochmals offline mit einer Konfiguration von 25 Elektroden (Fp1/2, FC1/2, F3/4, F7/8, FZ, C3/4, CZ, CP1/2, P3/4, PZ, T3/4, T5/6, PO3/4 und O1/2) nach (Esslen et al., 2004) reanalysiert.

2.5.2 Schätzung der dreidimensionalen elektrischen Aktivität im Gehirn

Das LORETA-Verfahren:

Das Verfahren ermöglichte es, mit niedriger räumlicher Auflösung aus der topografischen EEG-Verteilung eine dreidimensionale elektrische Quellenverteilung zu berechnen (Low Resolution Electromagnetic Tomography,

LORETA, Pasqual-Marqui et al., 1994). Dabei wurde voxelweise aus der Oberflächenverteilung der auf der Kopfhaut gemessenen EEG-Potenzialdifferenzen eine dreidimensionale Verteilung der elektrischen Aktivität neuronaler Generatoren im Gehirn als Stromquellendichte berechnet (A/m^2). Der lineare LORETA-Transformationsalgorithmus beruhte auf der Annahme, dass die elektrische Aktivität bei einem gegebenen Voxel der grauen Substanz des Gehirns so genau wie möglich der gemittelten Aktivität seiner Nachbarvoxel entsprechen sollte, da nur simultan und synchron aktive Neurone zu der am Skalp gemessenen Potenzialverteilung beitragen können. LORETA berechnete somit die glatteste aller möglichen Quellenverteilungen, indem der quadrierte und aufsummierte Laplacian der Stromdichte minimiert wurde. Aus den unendlich vielen dreidimensionalen intrakranialen Stromdichteverteilungen, die alle im Skalp gemessene Potenzialverteilungen exakt erklären könnten, wurde die am besten geglättete ausgewählt („Smoothness“-Bedingung). Durch eine Weiterentwicklung dieses Verfahrens könnten nun simultan aktive elektrische Generatoren im Talairach-Koordinatensystem lokalisiert werden. Dabei wird der Lösungsraum entsprechend der anatomischen Struktur auf Bereiche mit kortikaler grauer Hirnsubstanz und dem Hippocampus beschränkt. Somit wird die Stromdichte in 2394 Würfeln mit einer Seitenlänge von 7 mm bestimmt und als horizontale, axiale und sagittale Schnitte in LORETA-Images dargestellt.

2.6 Statistische Auswertung

2.6.1 Subjektive Parameter

Als subjektiver Zielparameter wurde die subjektive Wahrnehmung der unterschiedlichen Affekte der dargebotenen Gesichter erhoben. Für die Auswertung der subjektiven Daten (Ratings: Wie gut konnte die dargebotene Emotion nachempfunden werden?) ergab sich ein varianzanalytisches Design mit

einem dreifach gestuften Between-Subjects-Faktor „Gruppe“ (Hochalexithyme, mittelgradig Alexithyme und Niedrigalexithyme) sowie einem dreifach gestuften Within-Subjects-Faktor „Reizkategorie“ (Angst, Freude, Trauer). Diese Daten wurden mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung ausgewertet. Nach Greenhouse und Geisser (1959) wurde die Anzahl der Freiheitsgrade bei nicht gegebener Sphärizität von Messwiederholungsdesigns korrigiert. Die Wahrscheinlichkeit für den Alpha-Fehler wurde auf $p(\alpha) = 0,05$ festgelegt.

2.6.2 Untersuchungsdesigns und statistische Analyse des emotionalen Prozessierens

Die einzelnen vERP-Maps für die Blockbedingungen (Freude-Neutral, Ärger-Neutral und Trauer-Neutral) wurden für die Auswertung des Blockdesigns paarweise verglichen. Dies geschah durch die in der LORETA-Software implementierte Prozedur TANOVA (topographic analysis of variance). Da dieses Verfahren jeweils nur zweifaktorielle Designs unterstützt, mussten mehrere Analysen durchgeführt werden. Somit waren Analysen mit dem Messwiederholungsfaktor „Affekt“ bzw. „Emotion“ (neutral vs. emotional) und dem Gruppenfaktor „Alexithymie“ möglich. Entsprechend Bonferroni wurden die Ergebnisse korrigiert. Die Prozedur TANOVA basierte auf dem Prinzip der sog. „map dissimilarity measure“ (Lehmann, 1987). Mittels eines Randomisierungstests (Manly, 1997) erfolgte die nichtparametrische Berechnung der statistischen Signifikanz (Statistical nonparametric mapping, SnPM). Die Befunde der TANOVA wurden verwendet, um anschließend die statistische Analyse der 3-dimensionalen Quellenmodulierung durchzuführen. In die Analyse der dreidimensionalen Stromquellendichte gingen lediglich jene Zeitsegmente der topografischen vERP-Maps ein, die entweder zwischen den Reizkategorien oder

den Untersuchungsgruppen statistisch unterschiedlich waren. Die für diese Unterschiede verantwortlichen Gehirnregionen sollten lokalisiert werden. Dies war aufgrund der Tatsache möglich, dass unterschiedliche Kopfoberflächenpotenziale auf unterschiedliche aktive neuronale Generatoren zurückgeführt werden konnten. Daher wurden die relevanten 3-D-Stromquellendichten zeitsegmentspezifisch gemittelt und voxelweise mittels t-Test verglichen (Nichols & Holmes, 2002). Die Wahrscheinlichkeit für den Alpha-Fehler wurde auf $p(\alpha) = 0,05$ festgelegt. Eine Korrektur wegen Mehrfachtestung erfolgt innerhalb des Programmprojektes „LORETA“ automatisch.

3. Ergebnisse

3.1 Zeitlich affektspezifische Aktivierungsmuster geltend für alle Probanden

Die Abbildung 1 zeigt den typischen Potenzialverlauf über einen ERP gemessen über der Ableitposition P03. Der Verlauf ist über alle Affektbedingungen und alle Probanden gemittelt (Grand Average) und dient der exemplarischen Darstellung der im Potenzialverlauf sichtbaren Einzelkomponenten (P10, N170, P2, P300 etc.). Die sich daraus über alle Ableitorte ergebende Potentialverteilung diente als Grundlage für die SnPM-Analyse. Die Ergebnisse der Map-by-Map SnPM-Analyse (TANOVA) der topografischen ERP-Maps zeigen im Vergleich, wie aus Abbildung 2 ersichtlich, für alle Blockbedingungen (Freude-Neutral, Ärger-Neutral und Trauer-Neutral) sowie für den Faktor „Affekt“ unterschiedliche emotionsspezifische Aktivierungstendenzen (verschiedene Onsets und Dauer von Zeitsegmenten unterschiedlicher Aktivierungsmuster). Keines dieser Zeitsegmente begann früher als 70 ms nach Reizdarbietung. Am auffälligsten waren die signifikanten Aktivierungsunterschiede in einem längeren Segment in allen Emotionsbedingungen beginnend um 100 ms bis 300 ms post stimulus. Die folgenden Segmente für Freude vs. Neutral, Trauer vs. Neutral und Ärger vs. Neutral starteten bei ca. 350 ms. Spätere Segmente nach Reizonset waren weniger organisiert. In der Summe ergeben sich für die genannten Emotionen unterschiedliche, jeweils spezifische Aktivierungsdifferenzen im Vergleich zur Neutralbedingung (vgl. Abb. 2).

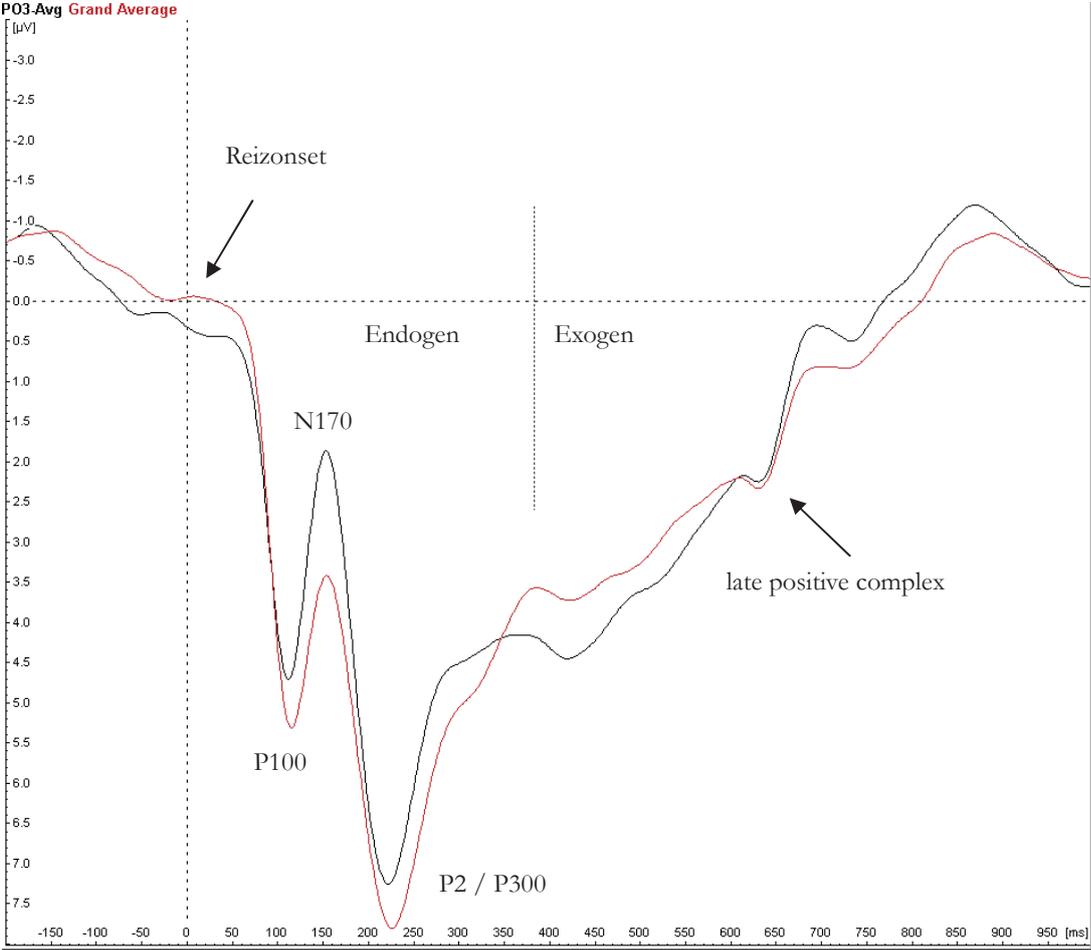


Abbildung 1: Grand Averages im EEG

Abbildung 2

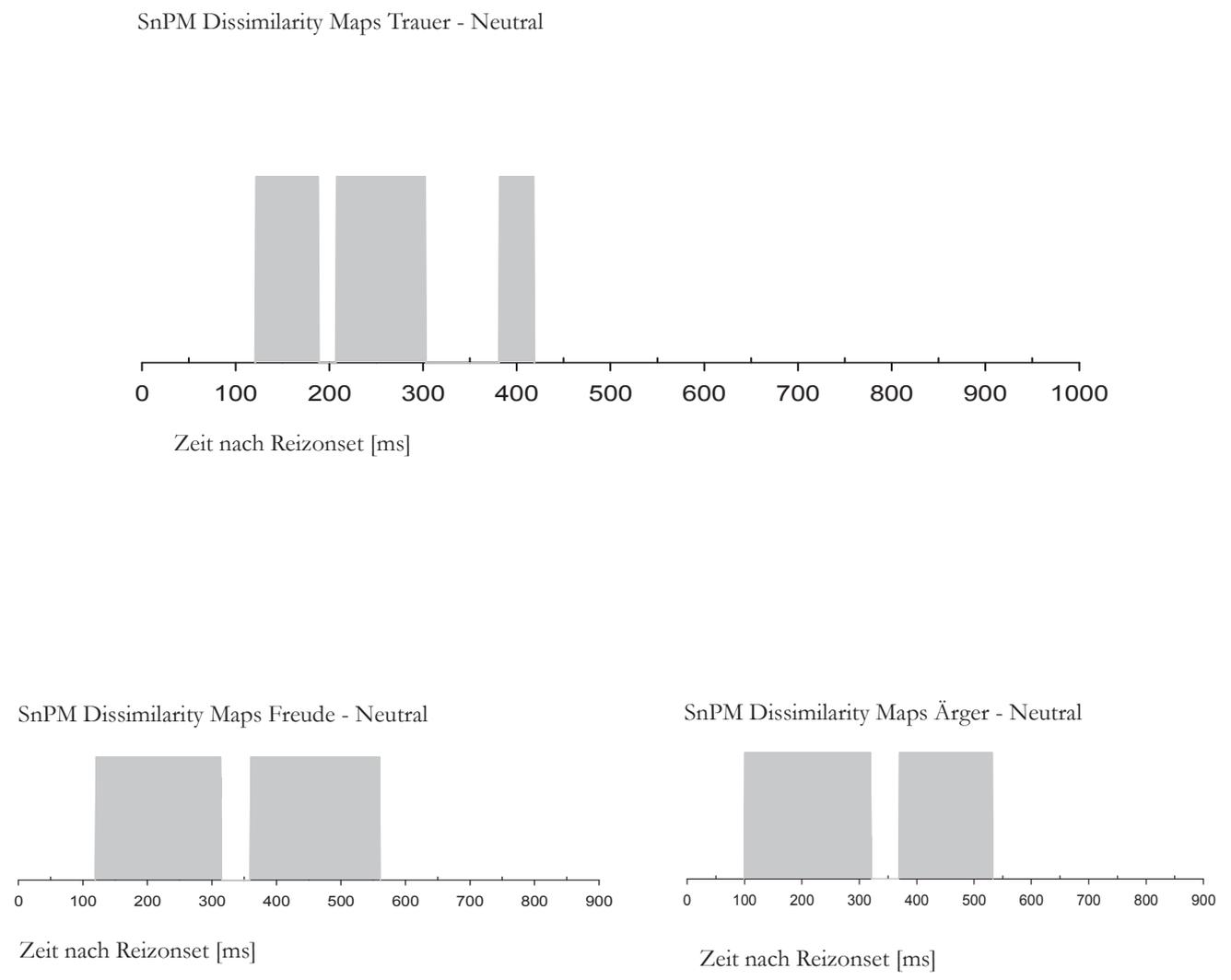


Abb. 2. Blöcke signifikanter Aktivierungsunterschiede (signifikante T-Werte) zwischen neutralen und emotionalen Reizbedingung, gültig für alle Probandengruppen in Abhängigkeit des Poststimulus Aufzeichnungsintervalls bis 900ms

3.2 Dissimilarity Maps:

3.2.1 Bedingung Freude-Neutral

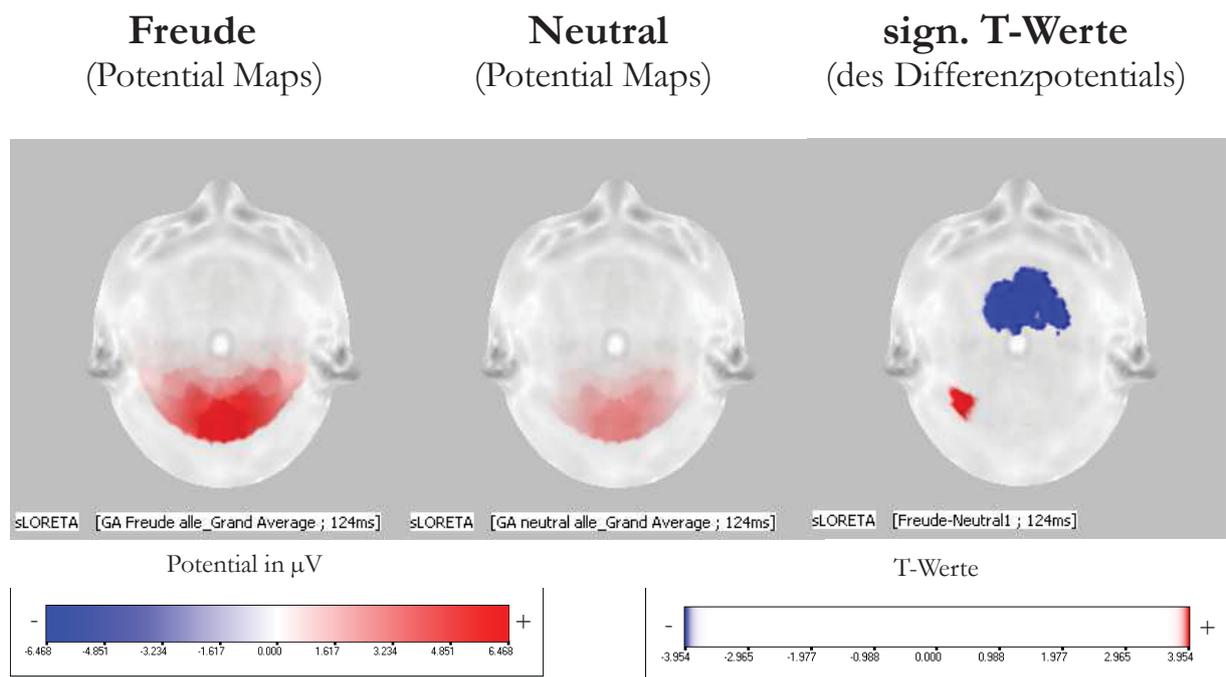


Abb. 3. Scalp-Potential-Maps grand averages für die Bedingungen Freude- Neutral sowie lokalisatorisch signifikante t-Werte für das entsprechende Differenzpotential im Zeitfenster 124-198 ms nach Reizonset (alle Probanden)

Im Vergleich Freude zur neutralen Bedingung ergeben sich im Zeitfenster von 124-198 ms nach Reizonset hinsichtlich der Potential-Maps (Abbildung 3) signifikante Aktivierungsunterschiede in weitverbreiteten Gebieten vor allem links temporo-parietal sowie frontal.

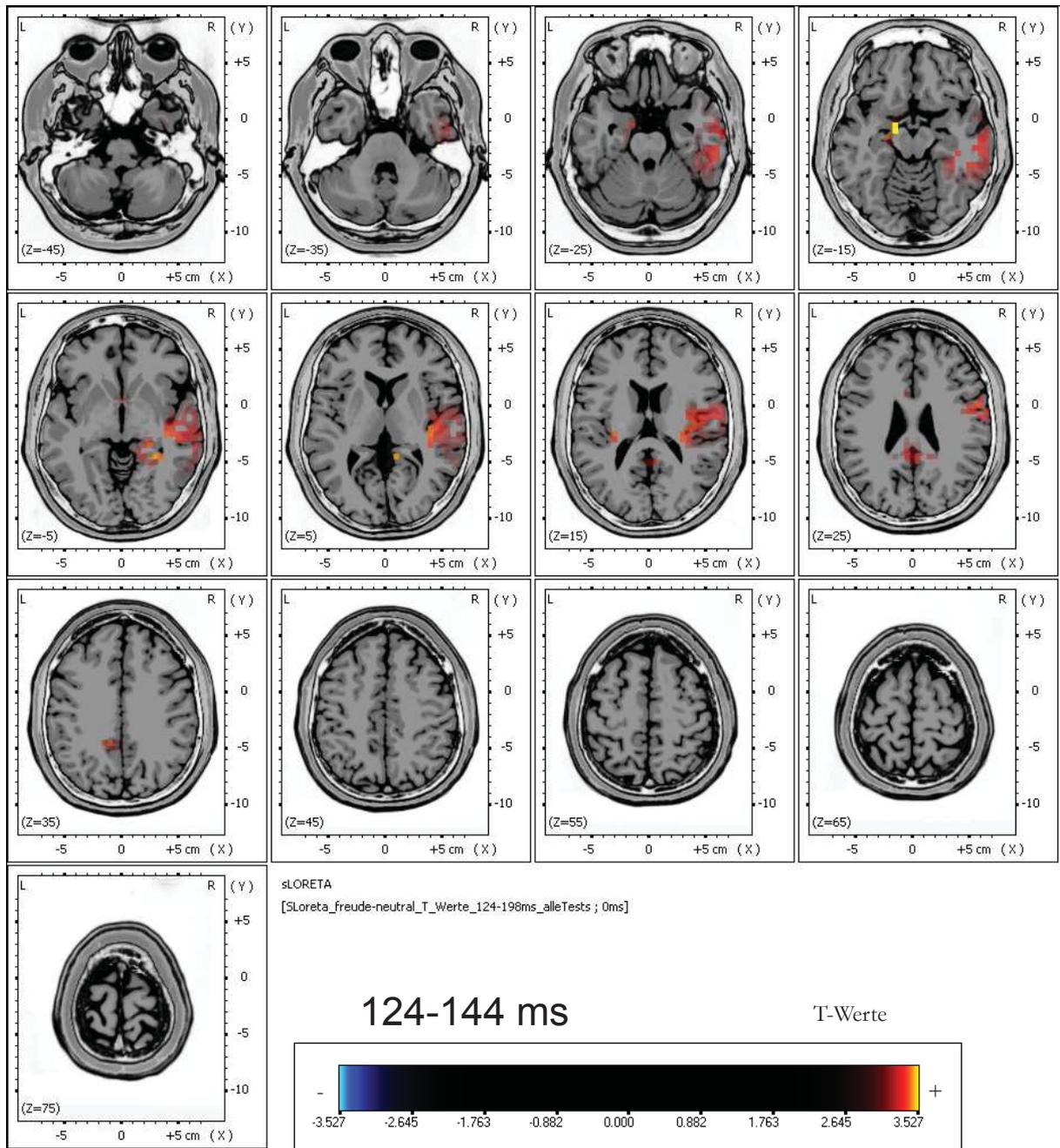


Abb. 4. Signifikante LORETA-Maps für die Bedingung Freude-Neutral im Zeitfenster 124-144 ms nach Reizonset (alle Probanden)

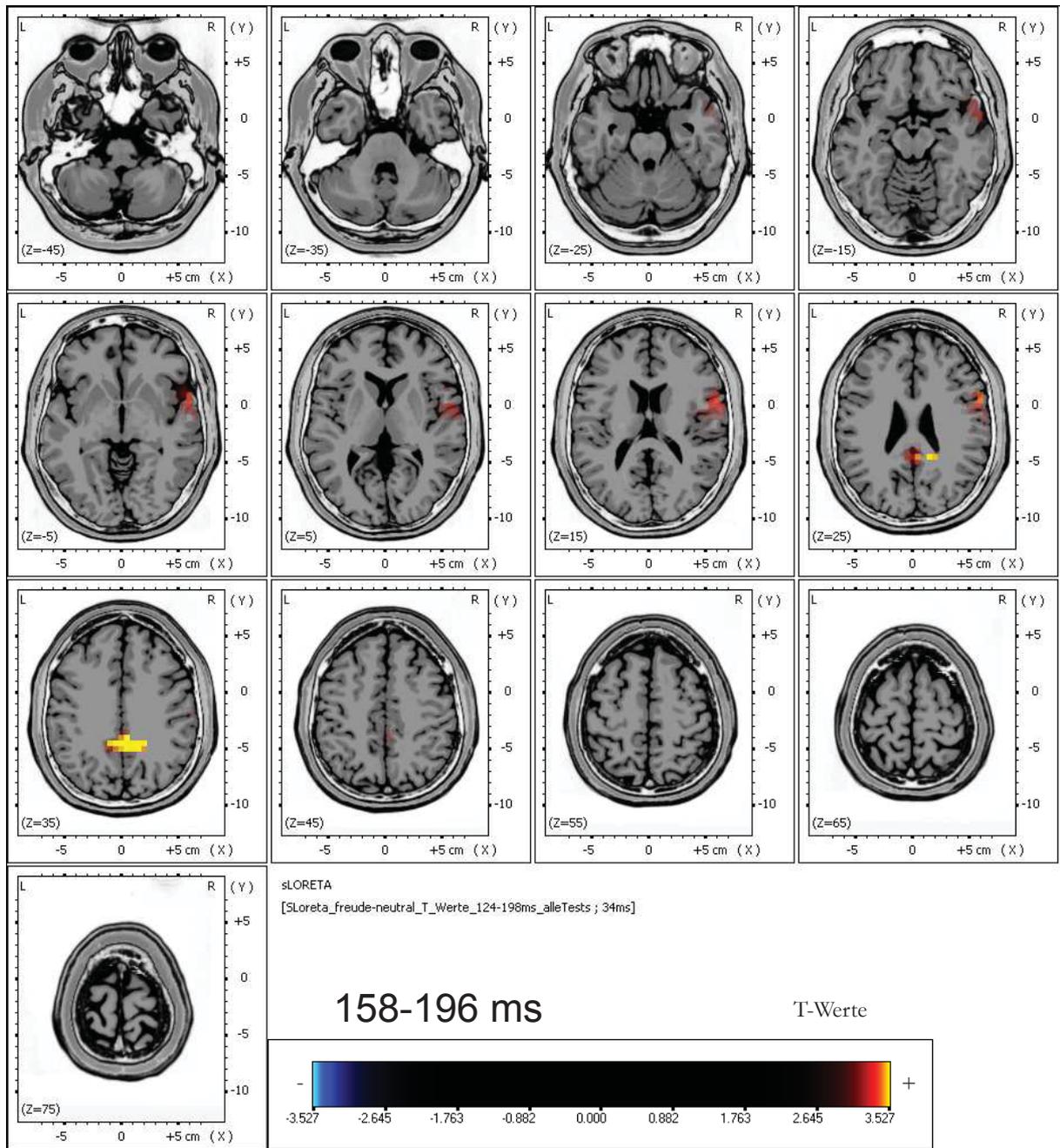


Abb. 5. Signifikante LORETA-Maps für die Bedingung Freude-Neutral im Zeitfenster 158-196 ms nach Reizonsset (alle Probanden)

Freude
(Potential Maps)

Neutral
(Potential Maps)

sign. T-Werte
(des Differenzpotentials)

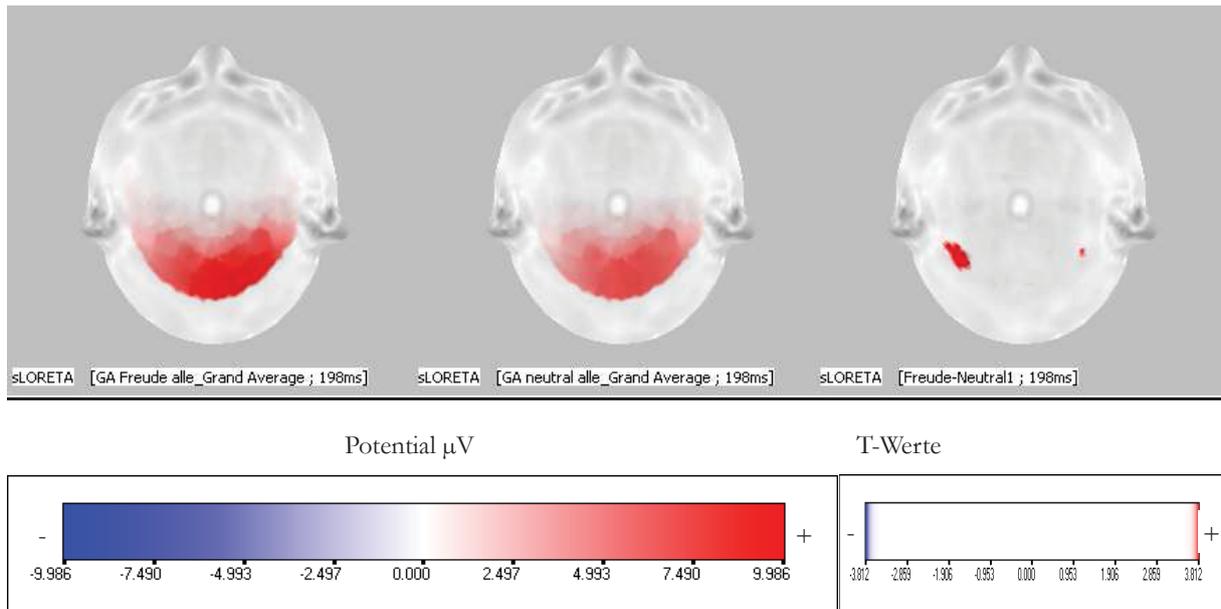


Abb. 6. Scalp-Potential-Maps für die Bedingungen Freude-Neutral sowie signifikante T-Werte für das entsprechende Differenzpotential im Zeitfenster 198-310 ms nach Reizonsset (alle Probanden).

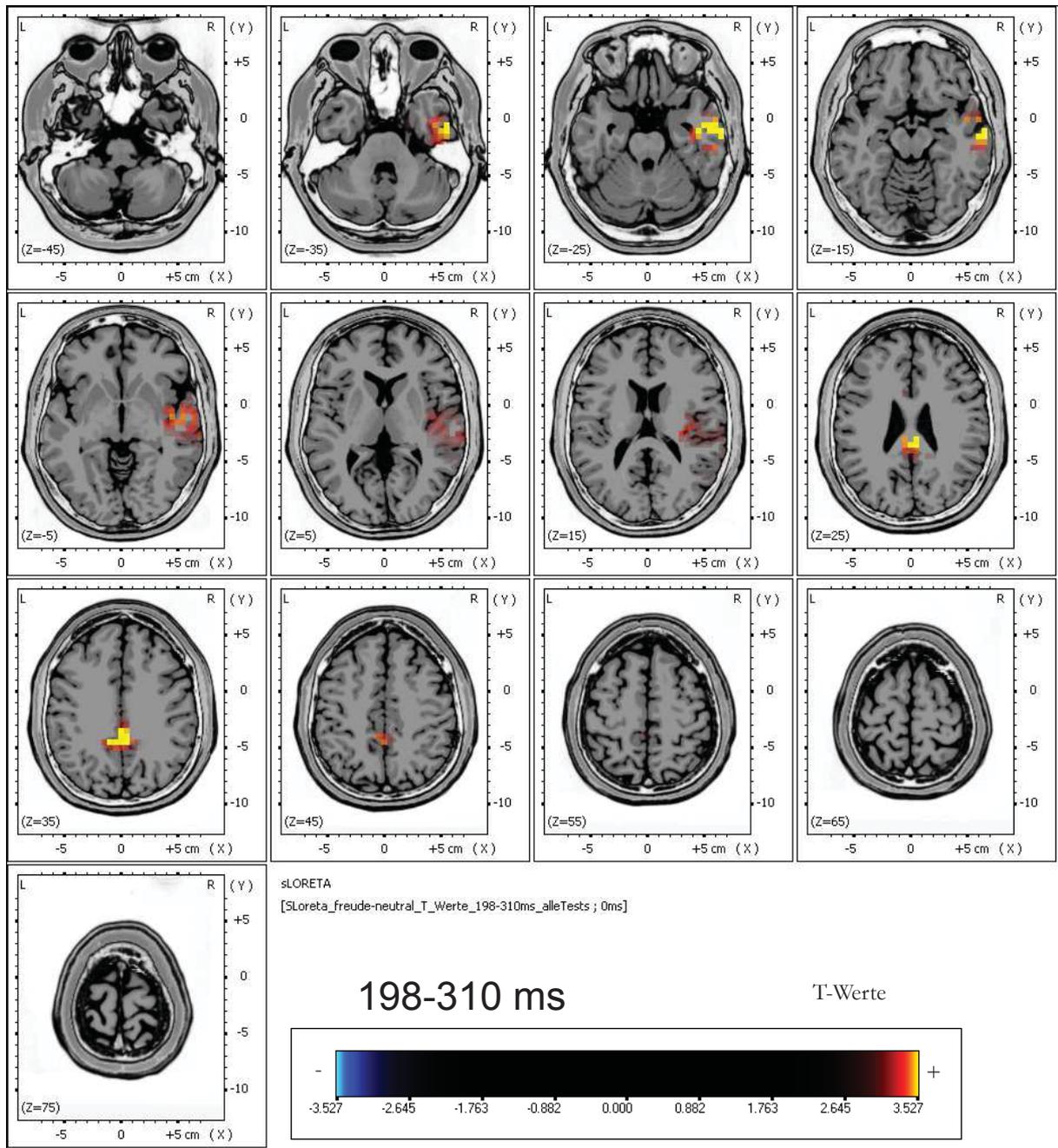


Abb. 7. Signifikante LORETA-Maps für die Bedingungen Freude-Neutral im Zeitfenster 198-310 ms nach Reizonset (alle Probanden).

Bei der entsprechenden 3-D-Quellenanalyse mittels LORETA ergaben sich drei Zeitfenster mit Aktivierung unterschiedlicher Hirnareale. Zu Beginn ließen sich signifikante Unterschiede im Zeitfenster 124-144 ms nach Reizansatz im Bereich rechter temporo-parietaler Regionen (inklusive des Gyrus fusiformis) nachweisen. Im nächsten Zeitfenster von 158-196 ms ergaben sich weitere Unterschiede diesmal im Bereich des cingulären Cortex. Auffallend ist, dass in beiden Regionen die Aktivierung nach Präsentation von „Freude“ stärker ausgeprägt war als nach Präsentation der Bedingung „Neutral“ (Abbildung 4 und 5). Im letzten Zeitfenster 198-310 ms nach Reizansatz ergaben sich diesmal signifikante Aktivierungsunterschiede links temporo-parietal für die Bedingung Freude-Neutral (Abbildung 6). In der anschließenden 3-D-Analyse mittels LORETA ließen sich im entsprechenden Zeitfenster deutlich signifikante Unterschiede im Bereich der rechten fusiformen „face area“ und des cingulären Cortex (Abbildung 7) nachweisen. Die beiden letzten Zeitfenster 362-508 ms und 508-562 ms zeigten ebenfalls signifikante Unterschiede in den Scalp Potential Maps, jedoch lieferten die anschließend durchgeführten 3-D-Analysen nur schwache Effekte. Daher wird auf eine weiterführende Darstellung verzichtet.

3.2.2 Bedingung Ärger-Neutral

Für die Bedingung Ärger-Neutral ergaben sich im Zeitfenster von 110-212 ms nach Reizonsset hinsichtlich der Potential-Maps (Abbildung 8) frontal und parieto-occipital signifikante Aktivierungsunterschiede. In der anschließenden 3-D-Analyse des entsprechenden Zeitfensters ergaben sich signifikante Unterschiede im linken Bereich des posterioren Cingulums im Zeitfenster zwischen 118-124 ms (Abbildung 9). Im Mittel war diese Region über alle Probanden nach Präsentation des Ärgerausdruckes stärker aktiviert als nach Präsentation der neutralen Mimik.

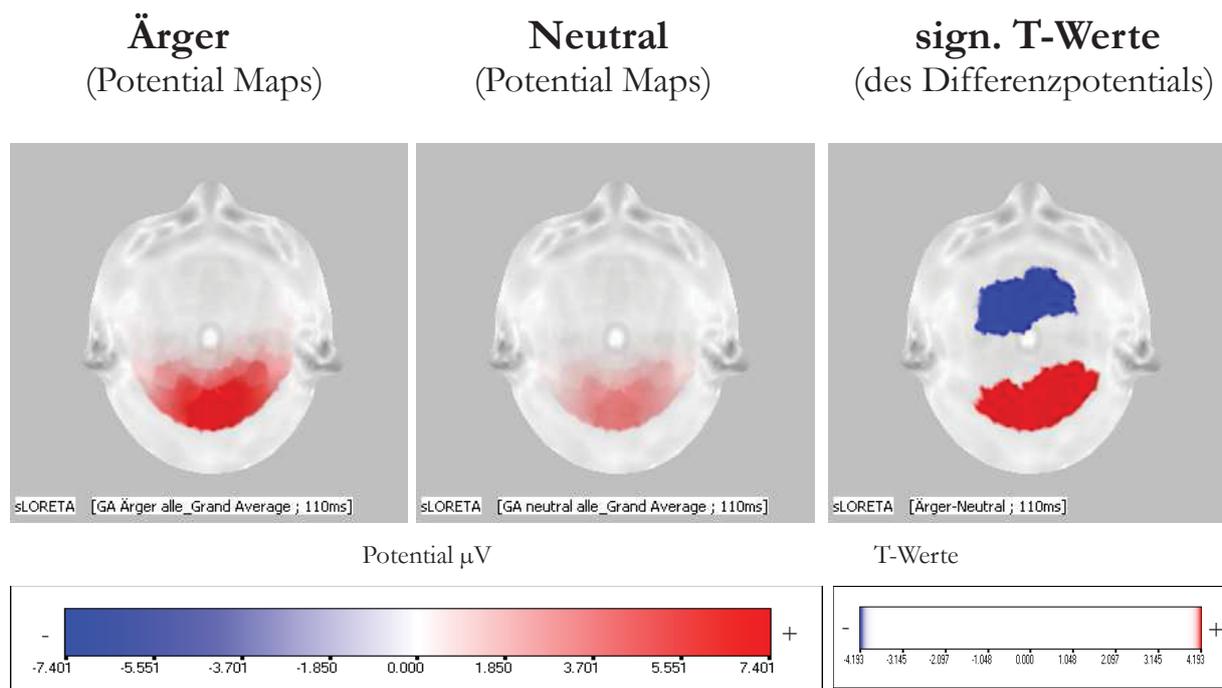


Abb. 8. Scalp-Potential-Maps für die Bedingungen Ärger –Neutral sowie signifikante T-Werte für das entsprechende Differenzpotential im Zeitfenster 110-212 ms nach Reizonsset (alle Probanden).

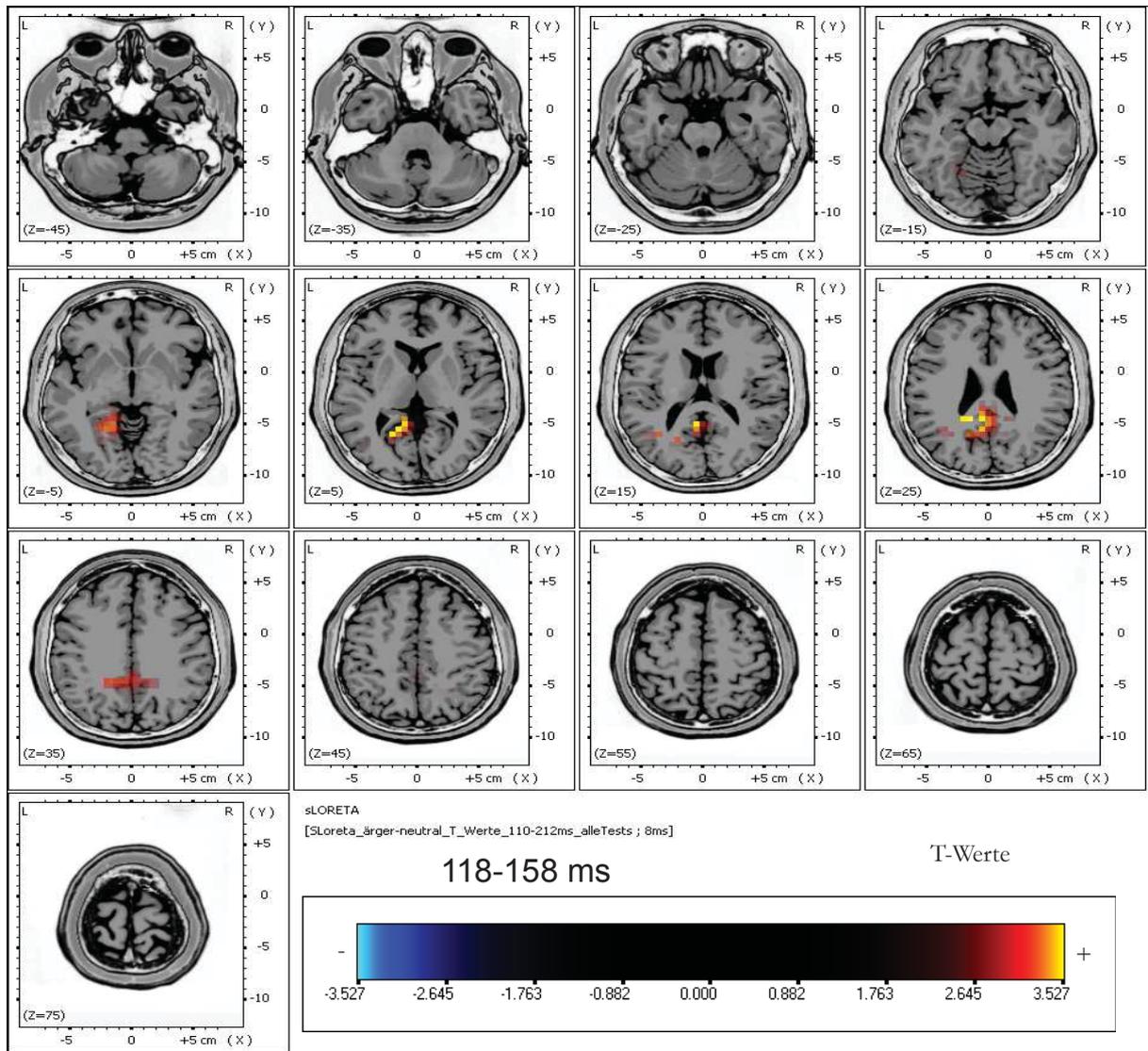


Abb. 9. Signifikante LORETA-Maps für die Bedingungen Ärger-Neutral im Zeitfenster 118-158 ms nach Reizonset (alle Probanden).

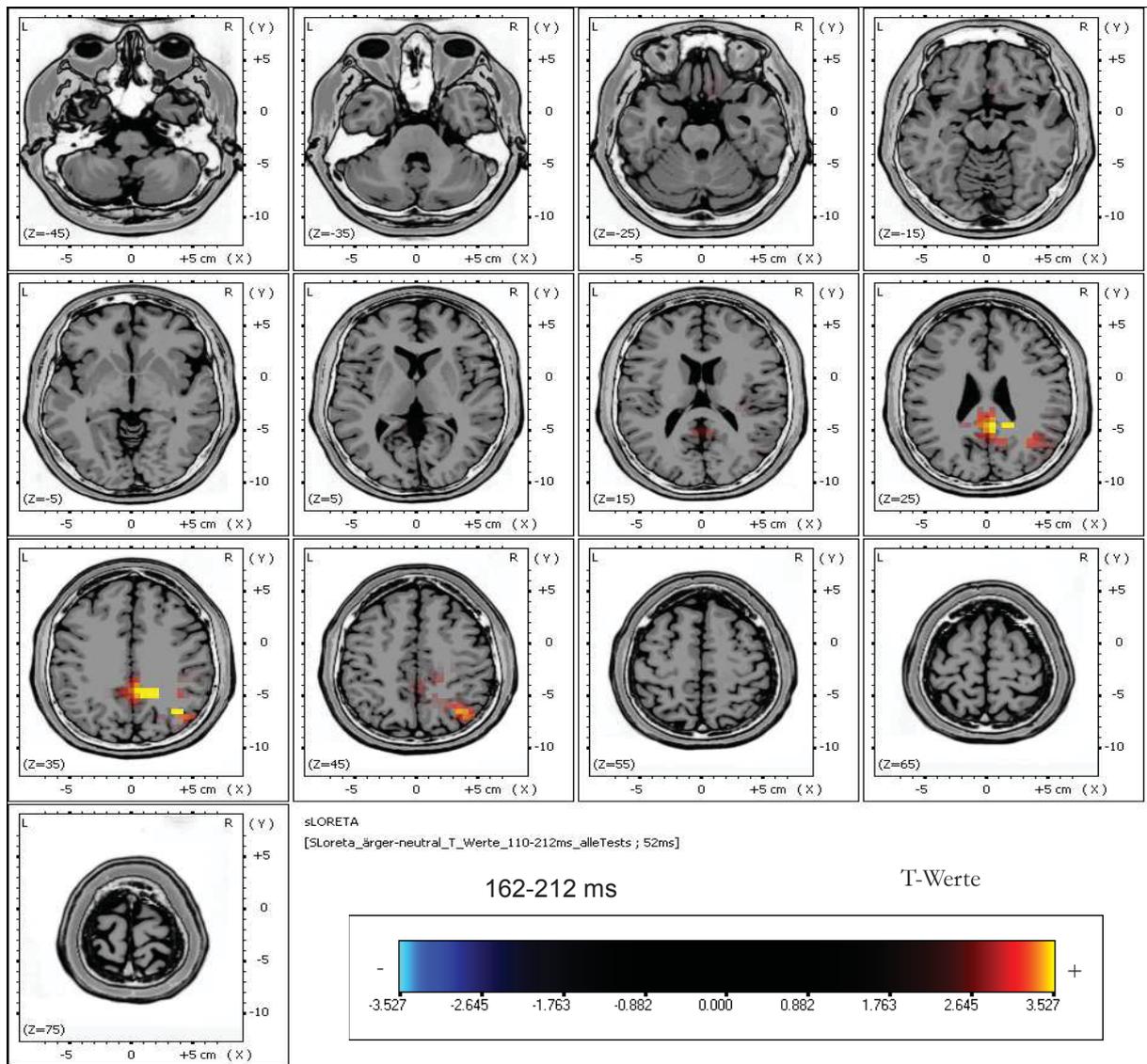


Abb. 10. Signifikante LORETA-Maps für die Bedingungen Ärger-Neutral im Zeitfenster 162-212 ms nach Reizonsset (alle Probanden).

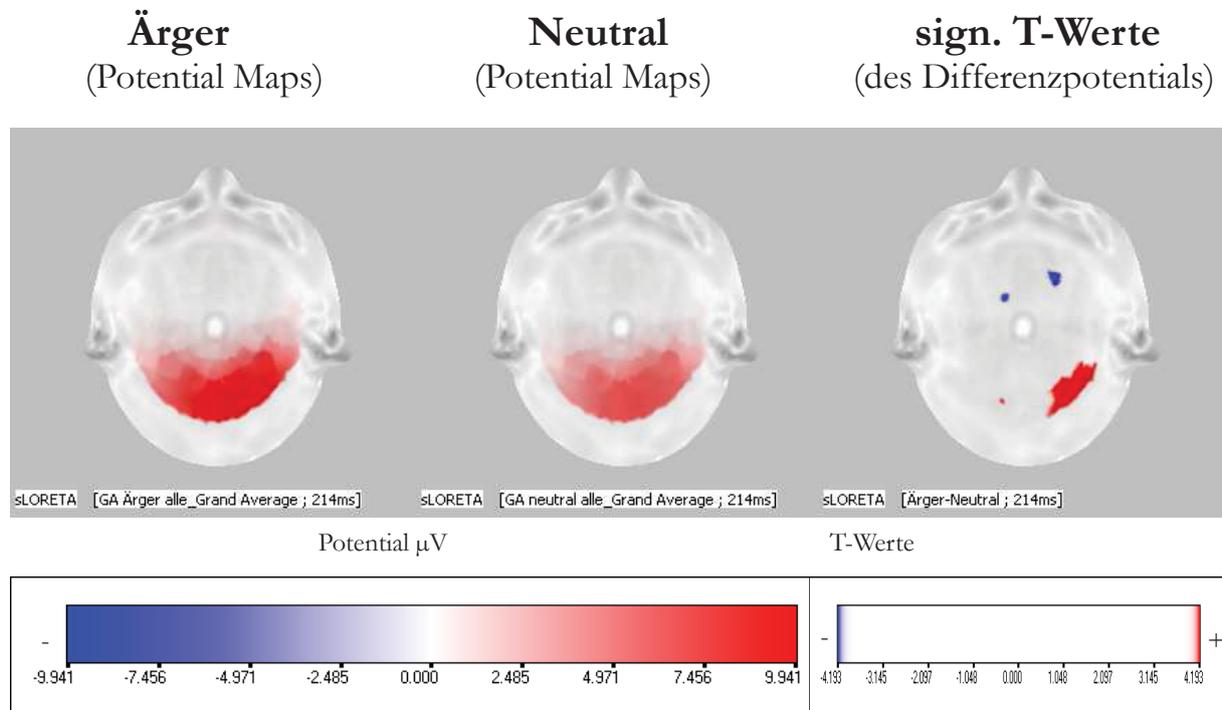


Abb. 11. Scalp-Potential-Maps für die Bedingungen Ärger-Neutral sowie signifikante T-Werte für das entsprechende Differenzpotential im Zeitfenster 214-318 ms nach Reizonsset (alle Probanden).

Hinsichtlich der Potential-Maps (Abbildung 11) ergaben sich für die Bedingung Ärger-Neutral ebenfalls signifikante Aktivierungsunterschiede rechts parieto-temporal im Zeitfenster von 218-318 ms. Bei der anschließenden 3-D-Analyse des entsprechenden Zeitfensters ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen 222-302 ms nach Reizonsset im rechten superioren temporalen Gyrus und im cingulären Cortex (Abbildung 12). Im Mittel über alle Probanden waren diese Regionen nach Ärgerpräsentation stärker aktiviert als nach Präsentation der neutralen Mimik.

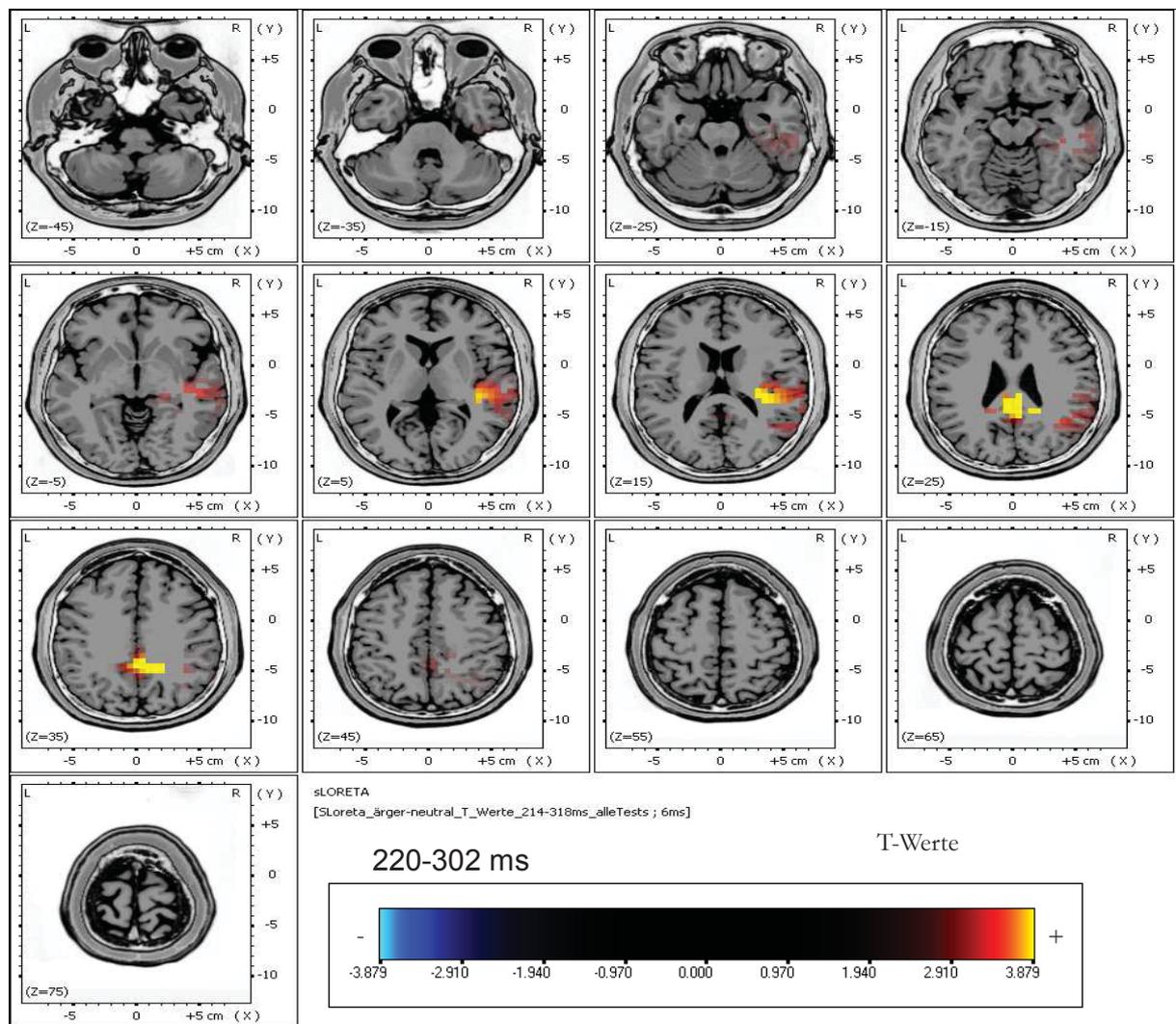


Abb. 12. Signifikante LORETA-Maps für die Bedingungen Ärger-Neutral im Zeitfenster 220-302 ms nach Reizonsset (alle Probanden).

Zusätzlich existierten signifikante Differenzen in den Scalp-Potential-Maps im Zeitfenster 370-528 ms nach Reizonsset. Die anschließende LORETA 3-D-Analyse dieses Zeitfensters war aber nicht signifikant, sodass auf eine weitere Ergebnisdarstellung verzichtet wird.

3.2.3 Bedingung Trauer – Neutral

Für die Bedingung Trauer-Neutral ergaben sich hinsichtlich der Scalp-Potential-Maps (Abbildung 13) im Zeitfenster zwischen 126-208 ms nach Reizansatz signifikante Aktivierungsunterschiede in der Region frontal sowie rechts parieto-temporal. Die anschließende zeitlich entsprechende LORETA 3-D-Analyse liefert zwischen 144-206 ms signifikante Unterschiede im posterioren Cingulum (Abbildung 14). Im Mittel war diese Region über alle Probanden nach Trauerdarbietung stärker aktiviert als nach Präsentation des neutralen Gesichtsausdrucks.

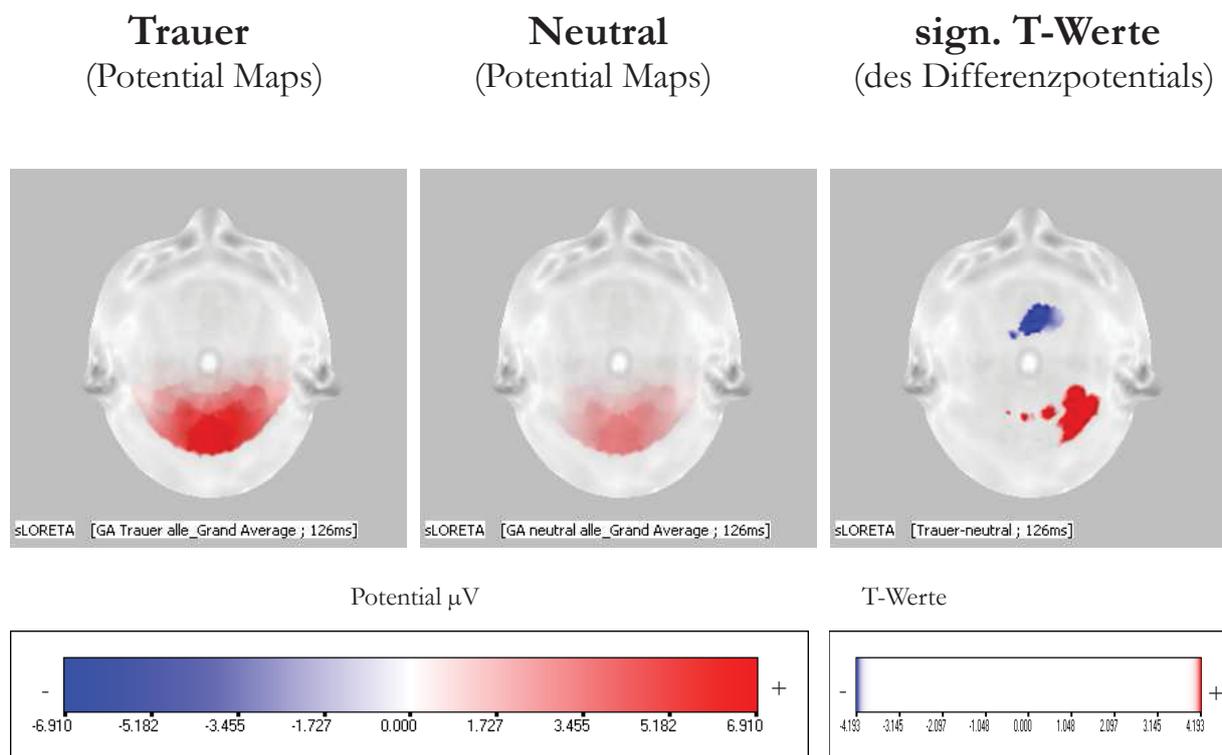


Abb. 13. Scalp-Potential-Maps für die Bedingungen Trauer-Neutral sowie signifikante T-Werte für das entsprechende Differenzpotential im Zeitfenster 126-208 ms nach Reizansatz (alle Probanden)

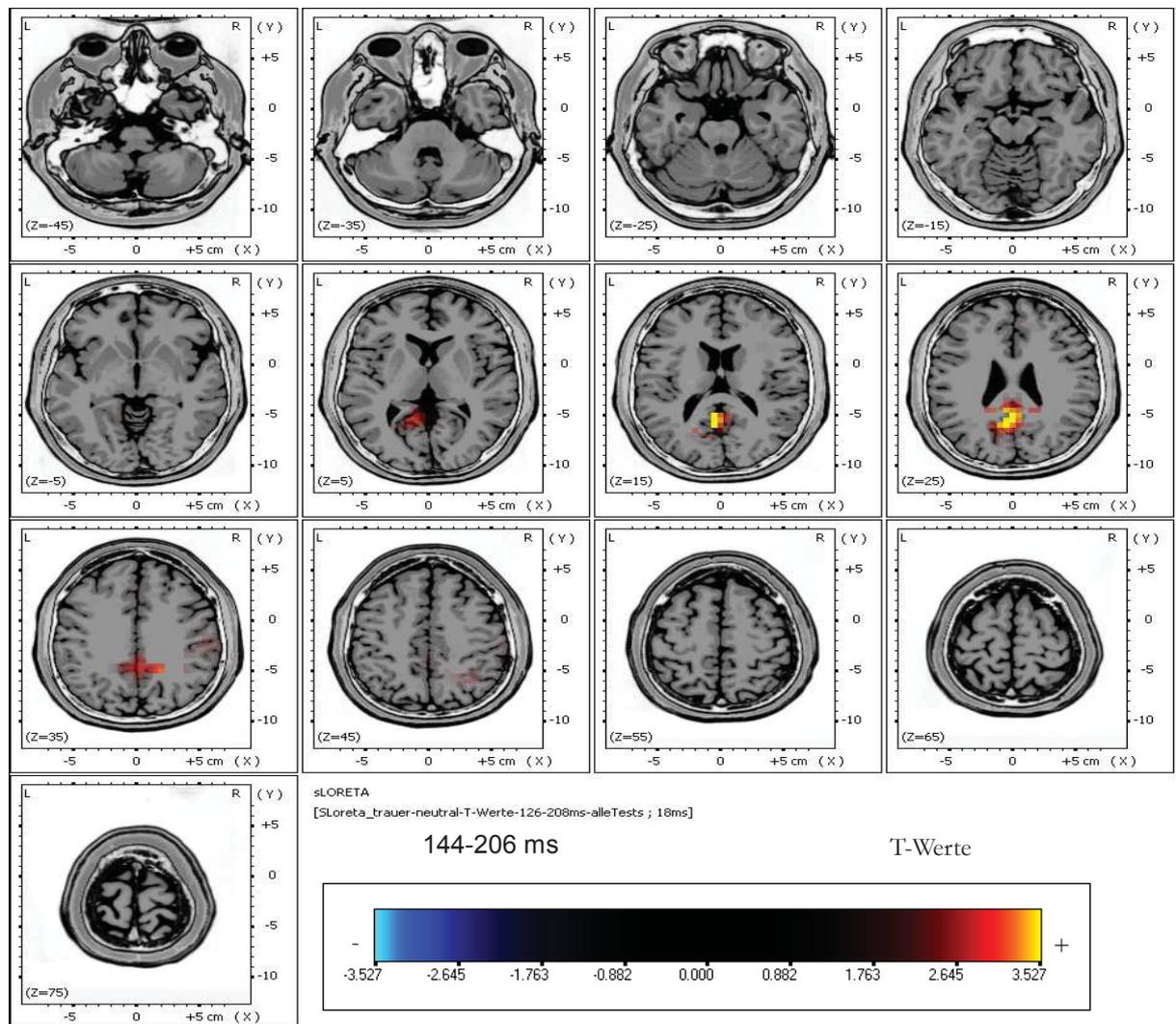


Abb. 14. Signifikante LORETA-Maps für die Bedingungen Trauer-Neutral im Zeitfenster 144-206 ms nach Reizonset (alle Probanden).

Weiterhin ergaben sich für das Zeitfenster 206-336 ms nach Reizonset ebenfalls signifikante Aktivierungsunterschiede (Abbildung 15). In der Region rechts temporo-parietal, aber auch links-temporo-parietal ist die Aktivierung zwischen den Bedingungen Trauer und Neutral unterschiedlich. In der dazu entsprechenden 3-D-LORETA-Analyse ist deutlich, dass in den Bereichen des entsprechenden Zeitfensters des linken und rechten parahippocampalen Gyri, der Insula, des Cingulums und des rechten postzentralen Gyri die kortikale Aktivierung nach

Trauerpräsentation stärker ausgeprägt war als nach Präsentation der neutralen Stimuli (Abbildung 16).

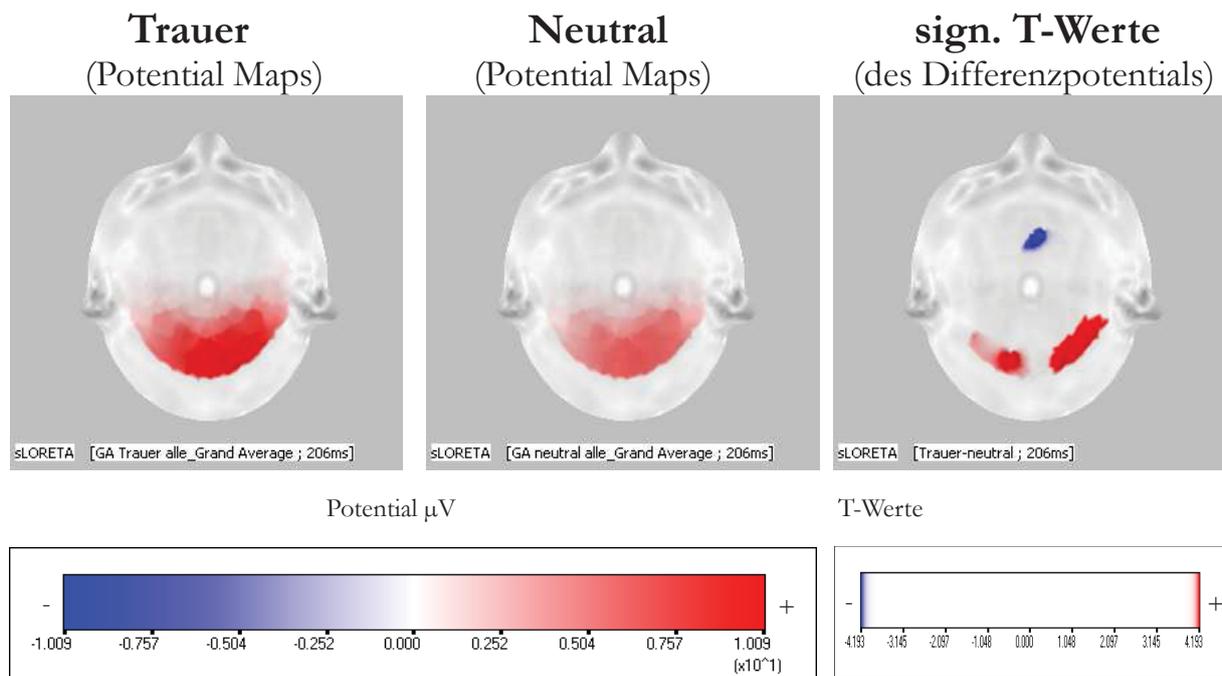


Abb. 15. Scalp-Potential-Maps für die Bedingungen Trauer-Neutral sowie signifikante T-Werte für das entsprechende Differenzpotential im Zeitfenster 206-336 ms nach Reizansatz (alle Probanden)

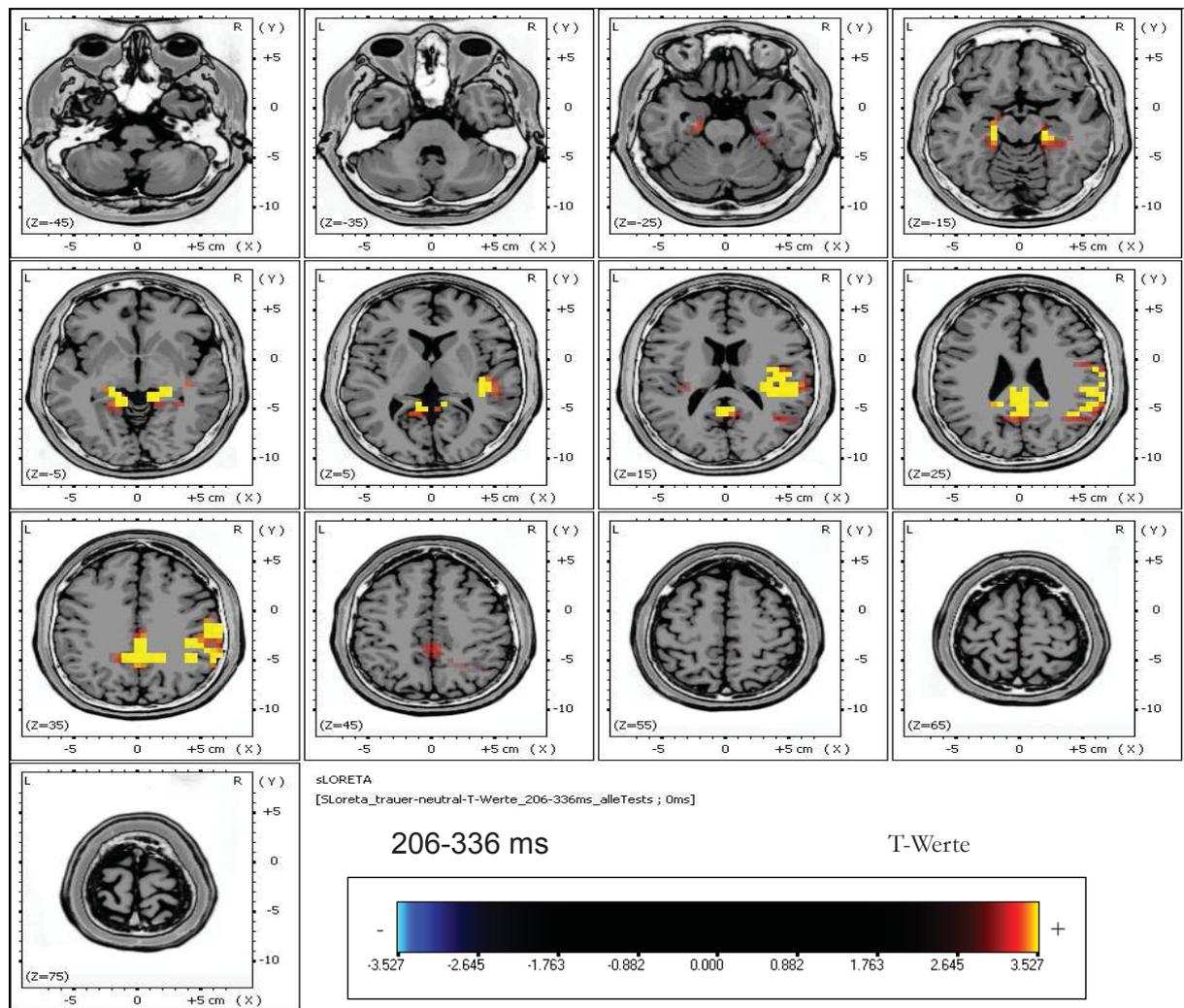


Abb. 16. Signifikante LORETA-Maps für die Bedingungen Trauer-Neutral im Zeitfenster 206-336 ms nach Reizansatz (alle Probanden).

Alle affektspezifischen Effekte waren auch nach Korrektur auf Mehrfachtestung auf dem Alpha 5% Niveau signifikant.

3.3 Gruppeneffekte

Da spezifische Gruppeneffekte hinsichtlich Haupteffekt nicht nachgewiesen werden konnten, wird auf eine weitergehende Befunddarstellung dementsprechend verzichtet.

3.4 Subjektive Daten (Affektratings)

Alle Probanden konnten sich in die Emotion „Freude“ besser hineinversetzen als in „Wut“ bzw. „Trauer“. Weiterhin waren spezifische Gruppeneffekte im Messwiederholungsfall nicht nachweisbar. Allerdings stellte sich heraus, dass die Voraussetzung der Varianzhomogenität für die einzelnen Affektkategorien nicht gegeben war. Daher wurde für alle Emotionen zusätzlich eine nichtparametrische Varianzanalyse nach Kruskal-Wallis gerechnet. Für die Emotion „Freude“ ergab sich ein deutlicher gruppenspezifischer Effekt ($X^2= 13,58$, $DF=2$, $p<0,001$). Für die Emotionen „Wut“ und „Trauer“ ergaben sich keine Gruppenunterschiede.

Aus der Tabelle 2 wird ersichtlich, dass niedrig-alexithyme Probanden die Emotion „Freude“ deutlich besser nachempfinden konnten als die Mittel- und Hochalexithymen.

	Gruppe	N	Mittlerer Rang
Nachempfinden Freude	NA	19	39,47
	MA	18	22,50
	HA	20	24,90
	Gesamt	57	

Tabelle 2. Kruskal-Wallis Rangstatistik für die Auswertung der Nachempfindungsgüte der Emotion „Freude“ für die Gruppen der Niedrigalexithymen (NA), Mittelalexithymen (MA) und Hochalexithymen (HA).

4. Diskussion

Ziel der vorliegenden Studie war es, die Modulation visuell evozierter Potenziale durch unterschiedliche emotionale Gesichtsausdrücke zu untersuchen. Gesichtserkennung bzw. Affekterkennung findet hauptsächlich temporobasal im rechtshemisphärischen lateralen fusiformen Cortex statt. Diese Region ist vor allem an der Erkennung unveränderlicher Gesichtsmerkmale („personale Identität“) beteiligt (Haxby et al., 2000). Bei der gesichtsspezifischen Komponente des mittels EEG gemessenen visuell evozierten Potenzials handelt es sich um einen negativen Peak, der 170 ms nach Beginn der Reizdarbietung abgeleitet werden kann. In der vorliegenden Untersuchung konnte eine ausgeprägte Aktivierung bei der Darbietung affektneutraler Gesichter im rechten fusiformen Cortex (BA 37) sowie im primären und sekundären visuellen Cortex nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse ließen sich mittels LORETA validieren (Pascual-Marqui et al., 2002). Verschiedene EEG-Studien zeigen die Topografie bei der Verarbeitung von negativen und positiven Affekten in Form von ERPs. Die meisten Studien zeigten eine vermehrte Aktivierung über der linken Hemisphäre für die Emotion Freude, für positive Emotion eine generalisierte Aktivität über beide Hemisphären und sehr viel Aktivierung über der rechten Hemisphäre für negative Emotionen wie Trauer, Wut, Furcht und Ekel (Ahern, & Schwartz, 1985; Davidson et al., 1990; Graham, & Cabeza, 2001; Jones, & Fox, 1992; Tomarken et al., 1992). Obwohl diese Ergebnisse mit den gleichen Ableitungsmethoden und Messinstrumenten (EEG/ERP) wie in dieser Studie erzielt wurden, lassen sich die erwähnten Studien nicht mit dieser vergleichen, da in der vorliegenden Studie die dreidimensionale elektrische Aktivität im Gehirn und somit die Lokalisation der neuronalen Aktivität geschätzt wurde. In Anlehnung an Esslen et al., (2004) zeigten sich für die differenziellen paarweisen Vergleiche der einzelnen Affektbedingungen (jeweils Trauer, Freude, Wut vs. Neutral) für alle Probanden unterschiedliche zeitliche

Aktivierungsverläufe der topografischen ERP-Maps. Jene Zeitabschnitte mit signifikanten Differenzmaxima der Topografien wurden mittels 3-D-Stromquellendichteschätzung weiterverarbeitet. Dabei war aufgrund bildgebender Studien zu erwarten, dass sich insbesondere hoch-alexithyme Probanden in den späteren Zeitsegmenten (zwischen 200 und 500 ms nach Reizansatz) in den Bereichen des medialen und dorsolateralen präfrontalen Cortex sowie in den Bereichen des rostralen anterioren Cingulums deutlich von den niedrig- bzw. mittelgradig-alexithymen Probanden unterschieden. Weiterhin von besonderem Interesse bezüglich der formulierten Fragestellung sind Effekte, die eine unterschiedliche Stimulusverarbeitung zwischen hoch-, mittel- und hoch-alexithymen Probanden zeigen, und zwar speziell bei den affektinduktiven Reizen. In diesem Zusammenhang kann vorweggenommen werden, dass es bei den einzelnen endogenen ERP-Komponenten zu keinem statistisch bedeutsamen Haupteffekt des Zwischensubjektfaktors Alexithymie kam in den Emotionen „Wut“ und „Trauer“. Somit zeigten sich für diese Emotionen keine Gruppenunterschiede. Lediglich für die Emotion „Freude“ ergab sich ein deutlicher gruppenspezifischer Effekt. Hier zeigte sich, dass niedrig-alexithyme Probanden diese Emotion deutlich besser nachempfinden konnten als die mittel- und hoch-alexithymen. Spezifische Gruppeneffekte hinsichtlich des Haupteffekts konnten nicht nachgewiesen werden.

Experimente mit einem Design ähnlich zu der vorliegenden Studie zeigten, dass bei allen Affekten eine frühe Aktivierung um 100 ms auftritt. Bei allen Affekten kam es nach einer sehr kurzen Latenz zu einer weiteren Aktivierung bei 124 ms bis 200ms. In der vorliegenden Arbeit waren in allen Emotionsbedingungen signifikante Aktivierungsunterschiede am auffälligsten in einem längeren Segment, beginnend um 100 ms bis 300 ms poststimulus. Nach einer sehr kurzen Latenz von mindestens ca. 50 ms fand eine erneute Aktivierung der folgenden Segmente für Freude, Trauer und Ärger vs. Neutral bei ca. 350 ms statt. Diese zeigten ebenfalls

signifikante Unterschiede, lieferten jedoch in den anschließend durchgeführten 3-D-Analysen nur schwache Effekte. Spätere Segmente nach Reizonset waren weniger organisiert. In der Summe ergaben sich für die genannten Emotionen unterschiedliche, jeweils spezifische Differenzpotenzialverläufe im Vergleich zur Neutralbedingung. Somit zeigte sich (siehe Ergebnisteil), dass alle Affekte im Vergleich zu Neutral (jeweils Trauer, Freude, Wut vs. Neutral) im Zeitfenster zwischen 200 ms und 500 ms nach Reizonset eine deutlich variable Aktivierungszeit und Aktivierungsdauer hatten. Infolgedessen ergaben sich für die verschiedenen Affekte unterschiedliche signifikante Zeitsegmente der Aktivierung zwischen 100 ms und 500 ms nach Reizonset. Im Vergleich Freude zur neutralen Bedingung ergeben sich im Zeitfenster 124-198 ms, 124-144 ms und 158-196 ms nach Reizonset insgesamt drei verschiedene Zeitfenster mit Aktivierung unterschiedlicher Hirnareale. Für die Bedingung Ärger-Neutral ergeben sich im Zeitfenster 110-212 ms, zwischen 118-124 ms sowie 222-302 ms ebenfalls insgesamt drei verschiedene Zeitfenster mit Aktivierung unterschiedlicher Hirnareale. Für die letzte Bedingung Trauer-Neutral ergeben sich im Zeitfenster zwischen 126-208 ms, 144-206 ms und 206-336 ms nach Reizonset ebenfalls insgesamt drei verschiedene Zeitfenster mit Aktivierung unterschiedlicher Hirnareale. Die Informationsverarbeitung der Affekte Wut, Trauer und Freude verläuft demnach sowohl zeitlich als auch räumlich sequenziell unterschiedlich bzw. affektspezifisch ab. Die Resultate zeigten weiterhin dynamische Muster von neuronaler Aktivität für jede Emotion, jedoch war nur eine begrenzte Anzahl von Hirnarealen in diesen Prozessen involviert. Die Ergebnisse der gegenwärtigen Studie ergaben eine signifikante Aktivierung der linken Hemisphäre für alle verschiedenen Emotionen. Sie indizierten aber auch, dass beide Hemisphären bei der Verarbeitung von Affekten (Freude, Wut und Trauer) mitwirkten. Dabei waren der orbitale und der laterale präfrontale Cortex von entscheidender Bedeutung. Eine Aktivierung im temporalen Cortex erfolgte bei den Emotionen

Freude und Trauer, jedoch nicht bei Wut. Der cinguläre Cortex war bei allen Emotionen aktiviert. Alle genannten Hirnareale waren bei der emotionalen Verarbeitung involviert.

4.1 Präfrontaler Cortex (PFC)

Der präfrontale Cortex scheint entscheidend an der Affektverarbeitung beteiligt zu sein. Die Ergebnisse dieser Arbeit sowie die von (Esslen, Pascual-Marqui, Hell, Kochi, & Lehmann, 2003) zeigten eine Aktivierung des PFC für alle Emotionen. Dementsprechend gab es eine Übereinstimmung mit vielen anderen PET- und fMRI- Studien, die eine PFC-Beteiligung an emotionaler Verarbeitung nachgewiesen haben (Esslen et al., 2004; Blait et al., 1999; Damasio et al., 2000; Dolan et al., 1996; George et al., 1995; Grodd et al., 1995; Gur et al., 1994; Kimbrell et al., 1999; Kosslyn et al., 1996; Mayberg et al., 1999; Northoff et al., 2000; Reimann et al., 1997; Schneider et al., 1994; Sprengelmeyer et al., 1998). Weiterhin war zu konstatieren, dass der orbitale sowie der mediale Anteil des PFC hauptsächlich bei der Verarbeitung emotionaler Prozesse involviert und der laterale Anteil an der Verarbeitung kognitiver Prozesse beteiligt war. (Fuster et al., 2001) Nichtsdestoweniger zeigte die aktuelle Studie eine deutliche PFC-Aktivität in den Brodmann-Arealen (BA) 10, 11, 45, 46 und 47. Dies entsprach den orbitalen und den lateralen Anteilen des PFC. Nahezu identische Ergebnisse ergab auch die Studie von Esslen (Esslen et al., 2004). Damasio (1994) z.B. legte in seiner Studie nahe, dass vor allem der mediale und der orbitale Anteil des PFC an der Verarbeitung emotionaler Prozesse beteiligt ist, da seine Probanden Läsionen in diesen Arealen hatten und hinsichtlich ihres emotionalen Verhaltens eingeschränkt waren. Dolan et al., (1996) zeigten in ihrer Studie die Beteiligung des orbitalen PFC bei der Darbietung affektexpressiver Gesichter. Hauptsächlich ergaben sich aber Aktivierungen im linken inferioren frontalen Gyrus sowie im linken ACC

(anteriöer cingulärer Cortex) und im rechten fusiformen Cortex. An der unbewussten Verarbeitung affektexpressiver Gesichter waren die von Dolan genannten Strukturen ebenfalls beteiligt. Auch Blair et al., (1999) fanden Aktivität im rechten orbitalen Bereich des PFC, als ihren Probanden wütende Gesichter dargeboten wurden, aber interessanterweise nicht bei der Präsentation trauriger Gesichter, während Nakamura et al., (1999) Aktivität im rechten frontalen unteren Cortex beim Vergleich von emotionaler Affektmimik mit der Attraktivität des dargebotenen Gesichtes nachwiesen. In der vorliegenden Studie ließ sich Aktivität im orbitalen Cortex bei allen Affekten nachweisen, typischerweise in beiden Hemisphären. Pardo et al., (1993) und Esslen et al., (2004) beschrieben, dass es beim Hineinversetzen in oder beim Nachempfinden von Emotionen („Selbstgenerierung von Emotionen“) zur starken Aktivierung des orbitalen Anteils des PFC vor allem bilateral kommt. In der vorliegenden Studie erhielten die Probanden die Instruktion, so gut wie möglich die dargestellten Emotionen nachzuempfinden. Damasio et al., (2000) beschrieben die Einbeziehung des fronto-orbitalen Cortex des PFC (hauptsächlich BA 11) als den „As-if-body-loop“-Mechanismus, der Aktivität in somatosensorischen Arealen initiiert, und zwar unabhängig davon, ob tatsächliche Signale von der Peripherie oder der Viscera gesendet werden. Weiterhin zeigten die aktuelle Studien wie die von Esslen et al., (2004) bei allen Emotionen Aktivierung im lateralen Anteil des PFC hauptsächlich in den Brodmann Arealen 10, 44, 45 und 46. Fuster et al., (2001) wiesen nach, dass der laterale PFC beteiligt war an der Verarbeitung von Erinnerungen, dem Bewusstwerden von Erinnerungen (Cabeza, & Nyberg, et al., 2000) und der Aufmerksamkeitsfokussierung von emotionalen Inhalten. Demnach könnte die Aktivierung dieses Areals ausgelöst worden sein durch ein neurophysiologisches Korrelat eines Erinnerungsprozesses. Die Probanden griffen dabei auf Erfahrungen und Gedächtnisinhalte zurück, um sich in die dargestellten

emotionalen Stimmungen hineinzusetzen. Infolgedessen war es offensichtlich, dass die ausgelöste Affektinduktion aus einer Summe früherer Erfahrungen entstanden war. Ferner scheinen visuelle Erinnerungen eine Aktivierung der inferioren temporalen Areale auszulösen, die mit den lateralen Arealen des PFC verknüpft sind (Fuster et al., 2001). In der gegenwärtigen Studie wie auch bei Esslen et al., (2004) könnte dies ein Grund für die häufige Aktivierung des temporalen Cortex sein.

4.2 Temporaler Cortex

In der vorliegenden Studie zeigte sich eine erhöhte Aktivität in beiden Temporallappen während der Emotionen Freude und Trauer, aber nicht bei der Emotion Wut. In vielen Studien zeigte sich Aktivität in beiden Temporallappen während emotionaler Verarbeitung (Blair et al., 1999; Breiter et al., 1996; Canli et al., 1998; Dolan et al., 1996; George et al., 1995; Kimbrell et al., 1999; Kosslyn et al., 1996; Lane et al., 1997; Mayberg et al., 1999; Pizzagalli et al., 2000; Sprengelmeyer et al., 1998; Reimann et al., 1997; Esslen et al., 2004). (Haxby et al., 2000) beschrieben die Beteiligung des superioren temporalen Cortex bei induzierter mimischer Affektexpression, Blickstarre oder Lippenbewegung. In Läsionsstudien fanden Rapcsak et al., (1993), dass der rechte Temporallappen am Erkennen von emotionalen Gesichtsexpressionen beteiligt war und es bei entsprechender Läsion zu Störungen kommt. Der zugrunde liegende neuropsychologische Mechanismus wurde als eine spezifische Kategorie bidirektionale Diskonnektion zwischen verbaler und visueller Semantik für die Repräsentation von Emotionsausdrücken verstanden. Daher spielt der inferiore temporale visuelle Assoziationscortex des rechten mittleren temporalen Gyrus eine wesentliche Rolle bei der Verarbeitung von emotionalen Gesichtsexpressionen. Die Aktivierung des rechten mittleren Temporallappens konnten wir in dieser Studie mit der Aufgabenstellung „so genau wie möglich, die dargebotene Emotion nachzuempfinden“ bei der

Affektexpression Freude, Trauer und Wut nachweisen. Die Aktivierung des rechten Temporallappens ist möglicherweise assoziiert mit früheren Erfahrungen im Umgang mit Affekten, die jedes Individuum im Laufe des Lebens sammelt (Blair et al., 1999). Daher ist zu diskutieren, ob mögliche Erinnerungs- bzw. Erfahrungsprozesse beim Befolgen der Instruktionen an die Probanden gestellte Aufgaben mit einbezogen werden und danach bei den Probanden ein affektiver Zustand selbstgeneriert wird. Die selbstgenerierte Induktion von Emotionen brauchte die Erinnerung von affektbezogenen Situationen, und durch die gegensätzlichen emotionalen Zustände wurde ein Vorrat an Informationen aus dem Erinnerungsspeicher freigesetzt. Blair et al., (1999) zeigten die Aktivierung des rechten Temporallappens und des ACC während emotionaler Verarbeitung. Interessanterweise zeigte sich für die Emotion Wut keine Aktivierung im Temporallappen. Daher nehmen wir an, dass diese Region einbezogen ist als Antwort bei der Verarbeitung von affektinduzierten Gesichtsausdrücken. Wie bereits oben erwähnt, ist es sehr wahrscheinlich, dass Erinnerungsprozesse in der gestellten Aufgabe einbezogen wurden und die Aktivierung des Temporallappens scheinbar durch Erinnerungsprozesse ausgelöst wurde. Zusammengefasst legt diese Studie nahe, dass alexithyme Menschen ihre emotionalen Reaktionen auch durch die weniger bewusste Wahrnehmung dieser Emotionen und den kognitiven Vergleich mit aus der Vergangenheit stammenden Erfahrungswerten dennoch entscheidend beeinflussen können.

4.3 Anteriorer cingulärer Cortex (ACC)

Der ACC kann in einen dorsalen und rostral-ventralen Teil gegliedert werden. Bush et al., (2000) beschrieben, dass der dorsale Part mehr in kognitiven Prozesse eingebunden ist als bei ausführenden Funktionen wie Motivation, Fehlerdetektion oder komplexer motorischer Kontrolle. Der rostral-ventrale Part spielt bei der Evaluierung signifikanter emotionaler und motivationeller Information,

Regulierung des emotionalen adaptiven Verhaltens und sehr wahrscheinlich auch bei der Genese von Depressionen eine bedeutende Rolle. Lane et al., (2000) beschrieben, dass der dorsale Anteil des ACC das direkte, unmittelbare Gefühlserleben ermöglichen soll. Der rostral-ventrale Anteil des ACC spielt zusammen mit dem medialen präfrontalen Cortex eine herausgehobene Rolle bei der reflektierten „bewussten Wahrnehmung“ emotionaler Inhalte („Knowing how one is feeling“). Weiterhin zeigten Lane et al., (2000) in ihrer Studie, dass die direkte anatomische Verbindung zwischen dem rostral-ventralen und dorsalen ACC eine neuroanatomische Verbindung zwischen der unmittelbaren Gefühlswahrnehmung und der Fähigkeit zur sprachlichen Repräsentation dieser Wahrnehmung und deren weiterer reflektierender Verarbeitung sein könnten. Lane et al., (2000) beschrieben weiterhin, dass bei den Alexithymen das Betrachten von Bildern, die starke negative Emotionen auslösen, zu einer verminderten Aktivierung des mediofrontalen und rostral- anterioren cingulären Cortex führen kann. Das zeigt, dass bei Alexithymie besonders die reflektierte Wahrnehmung („reflective awareness“), d.h. die neutrale Repräsentation des aktuellen emotionalen Befindens als Funktion einer gemeinsamen Aktivierung frontal-kortikaler und paralimbischer Strukturen gestört ist. In dieser Arbeit wie auch bei (Esslen et al., 2004) konnte eine Aktivierung im ACC (BAs 24, 32) während Freude und Trauer bei Esslen auch Ekel, aber nicht bei den Emotionen Wut und bei Esslen Furcht nachgewiesen werden. Kano et al., (2003) präsentierten in einer H₂O-PET-Studie hoch- sowie niedrig-alexithymen Probanden Bilder mit unterschiedlichen emotionalen Gesichtsausdrücken. Nun zeigte sich im Bereich des rechtsseitigen Neocortex, orbitofrontalen Cortex (BA-11), mittleren frontalen Gyrus (BA-9), inferioren parietalen Gyrus (BA-40) und Cuneus (BA-19) bei den hoch-alexithymen Personen im Vergleich zu den niedrig-alexithymen Personen besonders beim Betrachten negative Affekte induzierender Bilder ein verminderter Blutfluss („regional cerebral blood flow“ rCBF). Eine negative Korrelation zwischen regionalem Blutfluss und individuellem Ausmaß der

Alexithymie wurde nur bei Gesichtsausdrücken mit negativen Emotionen (ärgerlich bzw. wütend), aber nicht bei neutralen oder fröhlichen Gesichtsausdrücken beobachtet. Es war von daher nicht verwunderlich, dass maximale Aktivität bei den Emotionen Freude, Trauer und bei Esslen zusätzlich Ekel im rostral-ventralen Teil des ACC entstand. Jedoch beschrieben Bush et al., (2000), dass der ACC-Teil eines Netzwerks in Form einer übergeordneten Instanz bei der Regulierung der kognitiven und emotionalen Prozesse darstellt. Somit zeigten Bush et al., (2000), dass innerhalb des ACC eine komplementäre Hemmung zwischen den primär emotions- und primär kognitionsverarbeitenden Anteilen selbst existiert, sodass eine kognitive Aktivität emotionale Erregung reduziert. Lane et al., (1997b) zeigten in einer PET-Studie, dass innerhalb des gesamten ZNS der rechtsseitige ACC (BA-32) am stärksten mit einer experimentellen Affektinduktion korrelierte. Dies spricht zumindest für eine partielle rechtshemisphärische Lateralisierung der Emotionsverarbeitung, insbesondere im Bereich der negativen Affekte (Rolls et al., 1999).

4.4 Posteriorer Cingulärer Cortex (PCC)

Der PCC zeigt sowohl zytoarchitektonisch als auch funktionell Unterschiede gegenüber dem ACC. Während der ACC involviert ist in ausführende Funktionen (siehe oben), ist der PCC mehr an evaluierenden Funktionen beteiligt. Mesulam et al., (2001) fanden heraus, dass der PCC bei räumlichen Vorstellungen Aktivität zeigt. Desweiteren wurde auch diskutiert, dass der PCC bei episodischer Erinnerung, aber auch bei emotionaler Stimulusverarbeitung eine wichtige Rolle spielt. In der vorliegenden Studie zeigte sich eine Aktivierung im PCC während der Verarbeitung der Affektexpressionen Freude und Trauer. PCC-Aktivierung wurde auch in anderen Studien wie z.B. Esslen et al., (2004); Sprengelmeyer et al., (1998) während Wut, (Mayberg et al., 1999) während Trauer und (Damasio et al., 2000) während Freude und Trauer gefunden. Bei all diesen Studien zeigte sich keine

Aktivierung während Furcht. Sprengelmeyer et al., (1998) präsentierten ihren Probanden Gesichter mit affektexpressiver Mimik und konstatierten die Aktivität des PCC als ein Resultat von evaluierenden Funktionen in Relation zu der gestellten Aufgabe.

4.5 Subkortikale Strukturen

Subkortikale Strukturen sind ebenso wie kortikale Strukturen an der Verarbeitung emotionaler Informationen beteiligt. Bei Hochalexithymen bestehen klinisch, psychophysiologisch und in bildgebenden Untersuchungen nachweisbare funktionelle subkortikale Veränderungen bei der Verarbeitung emotionaler Informationen. Es wurden spezifische Defizite bei der Verarbeitung affektexpressiver Mimik nachgewiesen. So war zum Beispiel die Amygdala generell in emotionale Verarbeitungsprozesse involviert (Gur et al., 2002), besonders bei der Emotion Furcht, aber auch bei anderen negativen Emotionen wie Wut (Davidson, & Irwin, 1999; Dolan, 2002; Hyman, 1998). Ängstliche Mimik induziert die stärkste (sub-)kortikale Reaktivität (Sitte, Schäfer, & Franz, 2002; Adolphs, 2002) in den Amygdalae (Jessimer, & Markham, 1997; Adolphs, 2002; Breiter et al., 1996; Haxby et al., 2002; Morris et al., 1996); auch nach subliminaler Präsentation und bei Patienten mit Rindenblindheit (de Gelder, Vroomen, & Weiskrantz, 1999; 2003; Morris, Ohman, & Dolan, 1998; Whalen et al., 1998; 1999). Es ist ebenfalls eindeutig, dass in der vorliegenden Studie kortikale -und subkortikale Strukturen miteinander bei der Verarbeitung von Emotionen in Interaktion stehen. Auch wenn wir in der vorliegenden Studie den Nachweis dafür nicht erbringen konnten, scheint die Aktivierung der Amygdala bei emotionalen Prozessen vorzukommen. Aber besonders für die Emotion Wut zeigen die „late onsets“ der einzelnen Zeitsegmente eine signifikante LORETA- Aktivierung. Diese könnte ein Indikator für die Beteiligung subkortikaler Strukturen sein, besonders für die der Amygdala. Die Amygdala ist nachweislich am Erkennen des affektiven und

emotionalen Gehalts von Gesichtern beteiligt (Adolphs et al., 1998; Adolphs, & Tranel, 2000). Hairiri et al., (2002; 2003) beobachteten eine stärkere Aktivität der rechten Amygdala auf drohende Gesichter. Somit scheint die Amygdala allgemein bevorzugt auf furchterregende, drohende Gesichter zu reagieren. Adolphs et al., (1998) zeigten, dass die Amygdala auch am Abschätzen der Glaubwürdigkeit bzw. Unglaubwürdigkeit von Gesichtern beteiligt ist. Es zeigte sich weiterhin, dass bei unglaubwürdig wirkenden Gesichtern zum einen die Amygdala bilateral und der mit der Amygdala eng verbundene insuläre Cortex rechtsseitig aktiviert war. Kardinal et al., (2002) konnten zeigen, dass konditionierte Furchtreaktionen wie „Erstarren“ keineswegs dem Schema einer einfachen klassischen Konditionierung folgen und deshalb die Mitwirkung der basolateralen Amygdala erfordern. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass die Amygdala zentral für den Erwerb einer konditionierten Furchtreaktion ist, neben ihrer Bedeutung für die Rezeption emotionaler Reize (Büchel et al., 1998; Morris et al., 1998, Bechara et al., 1995). Le Doux et al., (1996) wiederum zeigte, dass es allerdings fraglich ist, inwieweit die Amygdala ausschließlich oder zum Teil überwiegend mit Furcht und Furchtkonditionierung oder auch mit generalisierten Angstzuständen zu tun hat. Die Amygdala ist für eine schnelle, effektive Verarbeitung, also für das emotional assoziative Lernen biologisch relevanter Informationen verantwortlich. Zur Verarbeitung dieser Informationen stehen zwei Pfade zur Verfügung zum einen ein direkter thalamo-amygdalärer und zum anderen ein indirekter thalamo-kortiko-amygdalärer Pfad. (Adolphs et al., 1998; Adolphs, & Tranel, 2000) zeigten weiterhin, dass auch die Beteiligung der Amygdala an erlernten, d.h. durch Erfahrung modifizierten Emotionen sowie an den emotionalen Komponenten erlernten Wissens und Verhaltens unumstritten ist. Dabei kommt es zu einer engen Interaktion mit kortikalen Arealen, vor allem mit dem orbitofrontalen und temporalen Cortex sowie mit dem Hippocampus und der ihn umgebenden Rinde. Amaral et al., (2002) zeigten, dass die Amygdala eine gewisse soziale

Schutzfunktion ausüben könnte. Daher könnte eine übertriebene Angst und Kontaktscheue auf einer Überfunktion der Amygdala beruhen. Bei Alexithymie kommt es durch eine verminderte Aktivität der Amygdala zu einer visuellen Agnosie, zu einem Verlust der emotionalen Reaktivität, die dann eine fehlende Furcht beinhaltet und zu einem Zusammenbruch der sozialen Interaktionsfähigkeit mit anderen Menschen führt. Andere mögliche subkortikale Strukturen, die an der Verarbeitung emotionaler Prozesse Anteil hatten, waren zum einen die Basalganglien, der Hypothalamus, der Hippocampus und der Parahippocampus (Damasio et al., 2000; Phillips et al., 1997; Sprengelmeyer et al., 1998; Esslen et al., 2004).

Die in der vorliegenden Studie ausgewählten Probanden der einzelnen Gruppen zeigten hinsichtlich der soziodemografischen Daten keine nennenswerten Unterschiede, sodass somit Konfundierungseffekte ausgeschlossen werden konnten. Es konnte in den jeweiligen Gruppenstärken eine ausreichend große Stichprobe akquiriert werden, die es bei hypothetisch mittleren Effektstärken erlauben sollte, trotz einer relativ hohen Ausfallquote (20 Probanden aufgrund zu hoher BDI-Werte) statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Probandengruppen mit ausreichender Teststärke zu modellieren. In der aktuellen Arbeit konnten zwei wesentliche Fragen bezüglich affektspezifischer zentraler Aktivierungsmuster (spezifische zeitliche und räumliche Aktivierung) beantwortet werden. So kam es bei der Verarbeitung von affektexpressiver Mimik bzw. dem Nachempfinden der präsentierten Emotionen Wut, Trauer und Freude im Vergleich zu einem emotional neutralen Ausdruck zu Unterschieden der vERP-Aktivierungsmuster und damit letztlich auch der raumzeitlichen Aktivierung der entsprechenden Potenzialgeneratoren im Gehirn. Die vorhandenen Ergebnisse zeigten deutliche Unterschiede zwischen den Affektbedingungen und der neutralen Mimik in ähnlichen Hirnarealen (fusiforme „face area“ und cingulärer Cortex). Zu einem erheblichen Unterschied kam es zudem beim zeitlichen Differenzverlauf

zwischen den einzelnen Affektbedingungen (vgl. LORETA-3D-Ergebnisteil unter 3.1). Ähnliche Ergebnisse waren auch bei (Esslen et al.; 2004) zu verzeichnen. Im Gegensatz zur Arbeit von (Esslen et al., 2004) gab es signifikante Unterschiede hinsichtlich raumzeitlicher Aktivierungsmuster. Diese waren möglicherweise auf die höhere Probandenzahl in der vorliegenden Studie zurückzuführen. Dadurch wurden (entsprechende Effektstärken vorausgesetzt) auch zeitlich kurze Unterschiedphasen signifikant. Die gruppenspezifische Befundlage war jedoch weniger aussagekräftig. Um die Daten mit anderen bildgebenden Verfahren (fMRT, MRT, PET) abzugleichen, wurde das vorliegende Blockdesign als Untersuchungsmethode gewählt. Somit ließ sich eine bessere Vergleichbarkeit mit anderen Studien erzielen, bei denen ein ähnliches Design gewählt wurde (Esslen et al., 2004). Bei der affektspezifischen Reizverarbeitung konnten keine Unterschiede zwischen den Probandengruppen nachgewiesen werden. Da schon viele Studien existieren, die solche Unterschiede beschreiben, war dieses Phänomen möglicherweise durch die spezifische Methode des Blockdesigns bedingt. Ein Grund hierfür war möglicherweise, dass die schnell aufeinanderfolgenden Bilddarbietungen einen „steady state“ evozierten, wodurch feine Gruppenunterschiede u.U. durch Phasenverschiebungen verwischt bzw. rausgemittelt und relativ starke reizspezifische Aktivierungsmuster deutlich verstärkt bzw. hervorgehoben wurden. Zu Beginn der Studie war noch nicht absehbar, ob das gewählte Design Gruppenunterschiede verwischt, da Probandengruppen mit unterschiedlicher Alexithymieausprägung mit einer solchen Versuchsanordnung bisher noch nicht untersucht wurden. Dennoch ließen sich hinsichtlich des subjektiven Nachempfindens der dargebotenen Emotion „Freude“ deutliche Gruppenunterschiede nachweisen. Es sollte daher nicht voreilig geschlussfolgert werden, dass beim Nachempfinden von Emotionen keine Unterschiede zwischen Alexithymen und Nichtalexithymen bestünden. Vielmehr sollten weitere neuropsychologische Studien zu diesem Thema mit denen hier

erhobenen Befunden, jedoch mit einem anderen Setting („event related“ statt Blockdesign) durchgeführt werden. Weiterhin könnten auch veränderte potenzialkomponentenspezifische Aktivierungsmuster (Amplitude, Latenzen) dazu beitragen, die spezifischen Prozesse bei der Verarbeitung von emotional qualifizierter Information bei Hochalexithymen besser zu verstehen. Eine geeignete Alternative scheint auch die experimentaltechnische Trennung zwischen der Bedingung „Nachempfinden einer Emotion“ und „Verarbeitung einer Emotion“ (Präsentation eines affektiven Ausdrucks ohne spezifische Instruktion) zu sein. Bei einer Kooperationsstudie zwischen der Neurologischen Klinik und der Psychosomatik des Universitätsklinikums Düsseldorf konnten ersten Hinweise, dass die beiden Bedingungen durch unterschiedliche kortikale Aktivierungsmuster gekennzeichnet sind, gewonnen werden (Seitz et al., 2008).

Möglicherweise unterscheiden sich hoch-, mittel- und niedrig-alexithyme Personen nicht weitgehend in ihrem Gefühlserleben. Zu dieser Interpretation könnte die mögliche Unterschätzung der Fähigkeit des Gefühlserlebens bei Mittel- und Hochalexithymen sein. Das heißt Alexithyme könnten ihre Fähigkeiten im Allgemeinen unterschätzen. Ein weiterer Aspekt könnte die mögliche Fähigkeit zur Nutzung gelernter Stereotype zur Beurteilung des Gefühlserlebens trotz vorhandener Defizite bei Alexithymen sein. Ein weiterer Punkt könnte sein, dass durch die TAS-20 Alexithymie gar nicht adäquat und valide erfasst werden. Lane et al.; (1996) postulieren, dass möglicherweise nur bei niedriger Alexithymieprägung eine valide Beurteilung der eigenen Fähigkeit, interne emotionale Zustände genau zu beobachten und zu berichten, möglich ist. Das heißt hoch-alexithyme Probanden sind sich ihres Defizits nicht unbedingt bewusst, das sie durch Selbstbeurteilung korrekt ermitteln könnten. Daher wäre dann ein Vergleich von Hoch-, -Mittel- und Niedrigalexithymen nicht möglich. Ein weiterer Aspekt ist eine mögliche mangelnde Spezifität bzw. Konstruktvalidität der TAS-20. Somit müssen Probanden mit hohen Werten in der TAS-20 nicht unbedingt Defizite in

der Fähigkeit zur Identifikation und Beschreibung von Emotionen besitzen. Dies könnte bedeuten, dass sie Gefühle aus anderen Gründen hemmen und sie diese nicht mitteilen „wollen“ oder „können“. Momentan stellt die TAS-20 das beste verfügbare Instrument zur Erfassung von Alexithymie dar. Die für die Erklärung der Befunde plausibelste Interpretation ist daher, dass Mittel- und Hochalexithyme möglicherweise in der Lage sind, gelernte Stereotype und situative Hinweise für die Beurteilung ihres Gefühlserlebens zu nutzen. In der vorliegenden Studie wurden die Reaktionen auf ausgewählte negative Emotionen wie „Ärger“ und „Trauer“ untersucht. Man sollte meinen, dass dies die Generalisierbarkeit der Ergebnisse einschränkt, jedoch sind nach Schmidt-Atzert et al.; (1996) sind „Ärger“ und „Trauer“ sehr häufige Emotionen und daher auch im täglichen Leben relevant. Nach (Bagby, & Taylor, 1999a) sind zahlreiche Untersuchungen negativer Emotionen gerade bei alexithymen Personen relevant, die eher zu undifferenzierten negativer Stimmung als zu positiven Emotionen neigen. Ähnliche Ergebnisse einer nicht unterschiedlichen Reaktivität zeigten auch andere Studien nach Induktion negativer Emotionen. Insgesamt zeigten sich keine Reaktivitätsunterschiede bei den Alexithymiegruppen.

5. Zusammenfassung

Mit dem Begriff „Alexithymie“ wurde von den Amerikanern Nemiah und Sifneos (1970) die Unfähigkeit, eigene Gefühle wahrnehmen und ausdrücken zu können, als charakteristisch für viele psychosomatische Patienten beschrieben. Daneben gibt es ähnliche Umschreibungen dieses Phänomens als „pensée opératoire“ (Marty et al.; 1963) sowie „psychosomatisches Phänomen“ (Stephanos, 1979; Bräutigam u.v. RAD, 1977). Seit den frühen 1970er-Jahren bezeichnete man mit dem Begriff „Alexithymie“ (Sifneos 1973) ein Persönlichkeitsmerkmal, das durch eine Einschränkung in der Wahrnehmung, Verarbeitung und Verbalisierung emotionaler Inhalte definiert ist. Da die Prävalenz alexithymer Merkmale bei psychischen Erkrankungen sehr hoch ist, wurde dem Alexithymiekonstrukt attestiert, dass bei sehr starker Ausprägung die Entstehung bzw. die Verschlimmerung von psychosomatischen Krankheitsbildern begünstigt werden kann. Insbesondere durch psychophysiologische Untersuchungen erkannte man mögliche Zusammenhänge zwischen Krankheitsentstehung und Alexithymie. Hinweisend auf einen möglichen Zusammenhang war z.B. eine tonische Erhöhung sympathischer Funktionsparameter bei Hochalexithymen. Weiterhin findet man häufig eine Dissoziation verbal-kognitiver und somatischer Affektkorrelate. Das heißt, Hochalexithyme und Niedrigalexithyme unterscheiden sich nicht bezüglich der subjektiven Einschätzung des eigenen emotionalen Erlebens, aber es existieren Unterschiede in den entsprechenden Studien hinsichtlich autonomer stimulusbezogener Reaktivität. Dieses Phänomen beschreibt man als *Entkopplung*, und es tritt meistens bei der Präsentation von affektinduktiven Stimuli auf. In der vorgelegten Studie sollen alexithyme Probanden mittels EEG und LORETA (Low Resolution Brain Electromagnetic Tomography) untersucht werden. Ausgeprägte alexithyme Merkmale sind mit ca. 10-15 % in der Allgemeinbevölkerung sehr

häufig und weisen oft klinisch beobachtbare Zusammenhänge zwischen emotional belastenden „life-events“ oder chronischer emotionaler Belastung und dem Ausbruch oder der Verschlimmerung von körperlichen Beschwerden auf (Sifneos, 1973; Taylor, Bagby, & Parker, 1993; 2000; 2004; Taylor et al.; 2000).

Es gibt Hinweise, dass es bei Alexithymen zu veränderten Aktivierungsabläufen in den oben genannten Strukturen kommt. Zur differenzierten räumlich-zeitlichen Aufklärung dieser Veränderungen wurden insgesamt 60 Probanden ausgewählt, darunter 20 hoch alexithyme Probanden, 20 mittelgradig alexithyme Probanden sowie 20 niedrig alexithyme Probanden. Den Probanden wurden affektexpressive Mimik und entsprechende Kontrollstimuli pseudorandomisiert blockweise dargeboten. Die Messung der reizbezogenen Verarbeitungsprozesse erfolgt hinsichtlich zeitlicher Aktivierungsabläufe mittels EEG (visuelle ereigniskorrelierte Potenziale) und hinsichtlich lokalisatorischer Aspekte mittels ereigniskorrelierter Quellenmodellierung (LORETA). Bei diesem Design sollen erstmalig auch mittelgradig alexithyme Probanden untersucht werden. Die genauere Unterteilung in hoch-, mittel- und niedrig-alexithyme Probanden wird den dimensional und normalverteilten Eigenschaften dieses Persönlichkeitsmerkmals besser gerecht und erlaubt differenzierte Aussagen über möglicherweise veränderte Verarbeitungsprozesse dieser Probandengruppe bei der Wahrnehmung affektexpressiver Gesichtsmimik. Fernziel ist dabei letztlich die Definition von neurophysiologischen Kenngrößen, die dann u.U. als Outcome-Maße auch für klinische Interventionsstudien zur Verfügung stehen können. Hinsichtlich topographischer Aktivierungsmuster (EEG potential maps) und auch hinsichtlich dreidimensionaler Quellenmodellierung (LORETA) konnten bei allen Probandengruppen deutliche Unterschiede zwischen den Affektbedingungen und der Darbietung affektneutraler Mimik nachgewiesen werden. Wie für die anderen beiden Probandengruppen der Mittel- und Niedrigalexithymen scheint dies auch für die Hochalexithymen gültig zu sein. Jedoch ist zu konstatieren, dass bezüglich

topographischer Aktivierungsmuster keine differenziellen Effekte zwischen den Gruppen nachgewiesen werden können. Schließlich kann auf der subjektiven Messebene gezeigt werden, dass in der Güte der nachempfundenen Emotion der „Freude“ Unterschiede zwischen den Probandengruppen existieren. Denn Niedrigalexithyme geben an, diese Emotion besonders gut nachempfunden zu haben, wohingegen hoch- und mittelgradig Alexithyme die Güte der Nachempfindung annähernd gleich beurteilen. In diesem hier untersuchten Blockdesign können keine differenziellen neurophysiologischen Gruppeneffekte nachgewiesen werden, obwohl in diversen experimentellen Studien mit „event related“ Designs gezeigt worden ist, dass sich Hoch- und Niedrigalexithyme hinsichtlich der Latenz und Amplitude einzelner Komponenten ereigniskorrelierter Potenziale unterscheiden. Der Grund hierfür sind möglicherweise die schnell aufeinanderfolgenden Bilddarbietungen, die einen „steady state“ evozieren, wodurch dann feine Gruppenunterschiede durch Phasenverschiebungen verwischt und relativ starke reizspezifische Aktivierungsmuster deutlich verstärkt bzw. hervorgehoben werden. Nach Zusammenschau aller Befunde ist ein weiteres Experiment mit einem anderen Setting („event related“ statt Blockdesign) anzustreben, um so die erhobenen Befunde zu überprüfen.

Für meine Doktorarbeit schulde ich sehr vielen Menschen einen herzlichen Dank.

Ich möchte mich hiermit bei meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. med. Matthias Franz bedanken, der mir die Möglichkeit gegeben hat, diese Arbeit unter seiner Leitung, im Psychophysiologischen Labor, am Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie durchzuführen.

Besonders möchte ich mich bei meinem Betreuer Dipl.-Psych. Dr. phil. Ralf Schäfer für die hervorragende Betreuung und seine ständige Geduld, Diskussions- und Hilfsbereitschaft sowie die wertvollen Ratschlägen bedanken.

Bei meinen Eltern, besonders meiner Mutter für ihre große Geduld, sowie meinem Bruder möchte ich mich ganz besonders herzlich bedanken für die uneingeschränkte, liebevolle und vielseitige Unterstützung während meines Studiums, ohne die diese Arbeit so nicht möglich gewesen wäre.

6. Literatur

Adolphs R., Tranel, D., Damasio, H., Damasio, A. R. (1994): Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372(6507), 669-672.

Adolphs R., Tranel, D., Damasio, H., Damasio, A. R. (1995): Fear at the human amygdala. *Journal of Neuroscience*, 15, 5879- 5892.

Adolphs R., Damasio, H., Tranel, D., Damasio, A. R. (1996): Cortical systems for the recognition of emotion in facial expressions. *Journal of Neuroscience*, 16, 7678- 7687.

Adolphs R., Lee, G. P., Bechara, A., Arena, J., Meador, K.J., Loring, D.W., Smith, J.R. (1998): Clinical and physiological effects of stereotaxic bilateral amygdalotomy for intractable aggression.

Adolphs R., Tranel, D., Hamann, S., Young, H.W., Calder, A.J., Phelps, E.A., Anderson, A., Lee, G.P., Damasio, A.R. (1999): Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia*, 37(10), 1111-1117.

Adolphs R., Damasio, H., Tranel, D., Cooper, G., Damasio, A. R. (2000): A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *Journal of Neuroscience*, 20, 2683- 2690.

Adolphs R., Tranel, D. (2000): Emotion recognition and the human amygdala. In J.P. Aggeton (Ed.), *The Amygdala. A functional Analysis* (2nd ed., pp. 587-630). New York: Oxford University Press

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

Ahern, G.L., Schwartz, G.E., (1985): Differential lateralization for positive and negative emotion in the human brain: EEG spectral analysis. *Neuropsychologia* 23, 745-755,

Ahrens, S. (1987): Alexithymie und kein Ende? Versuch eines Resümees. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin*, 33: 201-220

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

Amaral, D. G., Baumann, M.D., Capitanio, J.P., Lavenex, P., Mason, W.A., Mauldin-Jourdain, M.L., Mendoza, J.P. (2003): The amygdala : Is it an essential component of the neural network for social cognition? *Neuropsychologia*, 41 ; 517-522.

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

Bagby, R.M., Taylor, G.J., Ryan DP (1986): The measurement of alexithymia: Psychometric properties of the Schalling-Sifneos Personality Scale. *Compr Psychiatry* 27, 287-294.

Bagby, R.M., Taylor, G.J., Atkinson, L. (1988): Alexithymia: A comparative study of three self-report-measures. *Journal of Psychosomatic Research*, 32: 107-116.

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

Bagby, R.M., Taylor, G.J. (1999a): Affect dysregulation and alexithymia. In G.J. Taylor, R.M. Bagby, & J.D.A. Parker, Disorders of affect regulation. *Alexithymia in medical and psychiatric illness* (pp. 26-45). Cambridge: Cambridge University Press.

Bagby, R.M., Taylor, G.J. (1999b): Measurement and validation of the alexithymia construct. In G.J. Taylor, R.M. Bagby, & J.D.A. Parker, *Disorders of affect regulation. Alexithymia in medical and psychiatric illness* (pp. 46-66). Cambridge: Cambridge University Press.

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

Batty, M., Taylor, M.J., (2006): The development of emotional face processing during childhood. *Dev Sci* 9, 207-220.

Bauer, R.M. (1984): Autonomic recognition of names and faces in prosopagnosia: a neuropsychological application of the Guilty Knowledge Test. *Neuropsychol*, 22, 457-469.

Bauer, R.M. (1986): The cognitive psychophysiology of prosopagnosia. In H. Ellis, M.A. Jeeves, F. Newcombe, Young, A. (Eds.), *Aspects of face*

processing (pp. 253-267). Dordrecht: Martinus Nijhoff.

Bechara, A., et al., (1995): Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science* 269, 1115-1118

Benton, A. L., Van Allen, M.W. (1972): Prosopagnosia and facial discrimination. *J.Neurol.Sci.*, 15, 167-172

Benton, A. L. (1980): The neuropsychology of facial recognition. *Am. Psychol.* 35, 176-186.

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

Blair, R.J., Morris, J.S., Frith, C.D., Perrett, D.I., Dolen, R.J., (1999): Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain* 122, B83–893.

Bobes, M. A., Martin, M., Olivares, E., & Valdes-Sosa, M. (2000) : Different scalp topography of brain potentials related to expression and identity matching of faces. *Brain Res.Cogn Brain Res.*, 9, 249-260.

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

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

Broks, P. Young, A. W., Maratos, E.J., Coffey, P.J., Calder, A.J., Isaac, C.L., Mayes, A.R., Hodges, J.R., Montaldi, D., Cezayirli, E., Roberts, N., Hadley, D. (1998): Face processing impairments after encephalitis: amygdala damage and recognition of fear. *Neuropsychologia*, 36(1), 59-70.

Bruce, V. (1986): Influences of familiarity on the processing of faces. *Perception*, 15 (4), 387-397.

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

Bruce, V., Young, A. (1998): A theoretical perspective for understanding face recognition. In A.W. Young (Ed.), *Face and Mind* (pp. 96-130). Oxford: Oxford University Press.

Bruyer, R., Laterre, C., Seron, X., Feyereisen, P., Strypstein, E., Pierrard, E., Rectem, D. (1983): A case of prosopagnosia with some preserved covert remembrance of familiar faces. *Brain and Cognition*, 2(3), 257-284.

Bush, G., Luu, R., Postler, M.I., (2000): Cognitive und emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn. Sci.* 4, 215–222.

Büchel, C., Holmes, A.P., Rees, G., Friston, K.J. (1998): Characterizing stimulus-response functions using nonlinear repressory in parametric fMRI experiments. *Neuroimage*, 8(2), 140-148.

Cabeza, R., Nyberg, L., (2000): Imaging cognition II: an empirical review of 275 PET and fMRI studies. *J. Cogn. Neurosci.* 12, 1–47

Caldara, R., Thut, G., Servoir, P., Michel, C. M., Bovet, P., & Renault, B. (2003): Face versus non-face object perception and the 'other-race' effect: a spatio-temporal event-related potential study. *Clin. Neurophysiol.*, 114, 515-528.

Canli, T., Desmond, J.E., Zhao, Z., Glover, G., Gabrieli, J.D., (1998): Hemispheric asymmetry for emotional stimuli detected with fMRI. *Neuro-Report* 9, 3233–3239

Codispoti, M., Codispoti, O. (1996). The operational definition of the construct “alexithymia“ – criticism of the literature. *Giornale Italiano di Psicologia*, 23: 547-569.

Critchley, H.D., Daly, E., Phillips, M., Brammer, M., Bullmore, E., Williams, S., van Amelsvoort, T., Robertson, D., David, A., Murphy, D. (2000): Explicit and implicit neural mechanisms for processing of social

information from facial expressions: A functional magnetic imaging study. *Human Brain Mapping*, 9, 93-105.

Critchley, H.D., Daly, E., Bullmore, E., Williams, S., van Amelsvoort, T., Robertson, D.M., Rowe, A.M.P., Mc Alonan, G., Howlin, P., Murphy, D.G. (2000): The functional neuroanatomy of social behaviour: Changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain*, 123, 2203-2212.

Dale, A.M., Liu, A.K., Fischl, B.R., Buckner, R.L., Belliveau, J.W., Lewine, J.D., Halgren, E., (2000): Dynamic statistical parametric mapping: combining fMRI and MEG for high-resolution imaging of cortical activity. *Neuron* 26, 55-67.

Damasio, A.R., Damasio, H., Van Hoesen, G.W. (1982): Prosopagnosia anatomic basics and behavioral mechanisms. *Neuropsychologia* 32, 331-341.

Damasio, A.R., Eslinger, P.J., Damasio, H., Van Hoesen, G.W., Cornell, S. (1985): Multimodal amnesic syndrome following bilateral temporal and basal forebrain damage. *Archives of Neurology*, 42, 252-259.

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

Damasio, A. R. (1998): Emotion in the perspective of an integrated nervous system. *Brain Res.Rev.*, 26, 83-86.

Damasio, A.R., Grabowski, T.J., Bechara, A., Damasio, H., Ponto, L.L., Parvizi, J., Hichwa, R.D., (2000): Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nat. Neurosci.* 3, 1049-1056.

Davidson, R.J., Ekman, P., Saron, C.D., Sculic, L.A., Friesen, W.V., (1990): Approach-withdrawal and cerebral asymmetry: emotional expression and brain physiology I. *J. Pers. Soc. Psychol.* 58, 330-341.

Davidson, R.J., Irwin, W., (1999): The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends Cogn. Sci.* 3, 11-21.

De Gelder, B., Vroomen, J., & Weiskrantz, L. (1999): Covert processing of facial expressions in a blindsight patient. *J.Cogn.Neurosci.*, 79.

De Gelder, B., Frissen, I., Barton, J., & Hadjikhani, N. (2003): A modulatory role for facial expressions in prosopagnosia. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S A*, 100, 13105-13110.

De Haan, M., Pascalis, O., Johnson, M.H. (2002): Specialization of neural mechanisms underlying face recognition in human infants. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 1-11.

De Renzi, E. (1986): Prosopagnosia in two patients with CT scan evidence of damage confined to the right hemisphere. *Neuropsychologia* 24, 385-389.

De Rick A, Vanheule S (2005): The relationship between perceived parenting, adult attachment style and alexithymia in alcoholic inpatients. *Addict Behav* 31 (7), 1265-1270

Devinski, O., Morell, M., Vogt, B. (1995): Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*, 118, 279-306.

Dolan, R.J., Fletcher, P., Morris, J., Kapur, N., Deakin, J.F., Frith, C.D., (1996): Neural activation during covert processing of positive emotional facial expressions. *NeuroImage* 4, 194-200.

Dolan, R.J., (2002): Emotion, cognition, and behavior. *Science* 298, 1191-1194,

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

Eimer, M. (1998): Does the face-specific N 170 component reflect the activity of a specialized eye processor? *Neuroreport* 9, 2945-2948.

Eimer, M. (2000a): Event-related brain potentials distinguish processing stages involved in face perception and recognition. *Clin.Neurophysiol.*, 111, 694-705.

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

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

- Ekman, P. & Friesen, W. V. (1978):** *Facial action coding system: a technique for measurement of facial movement.* Palo Alto.
- Ekman, P. (1993):** Facial expression and emotion. *Am Psychol* 48 (4), 384-392.
- Engel, G.L., Schmale, A.H. (1969):** Eine psychoanalytische Theorie der somatischen Störung. *Psyche*, 23, 241-261.
- Eger, E., Jedynak, A., Iwaki, T., Skrandies, W., (2003):** Rapid extraction of emotional expression: evidence from evoked potential fields during brief presentation of face stimuli. *Neuropsychologia* 41, 808-817.
- Esslen, M., Pascual-Marqui, R. D., Hell, D., Kochi, K., & Lehmann, (2004):** Brain areas and time course of emotional processing. *Neuroimage.*, 21, 1189-1203.
- Esslinger, P. J., Damasio, A. R. (1985):** Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation. *Neurology*, 35, 1731-1741.
- Etcoff, N. L. (1989):** Asymetries in recognition of emotion. In: F. Boiler, J. Grafman (Eds.) *Handbook of neuropsychology* (pp. 362-382). Amsterdam: Elsevier.
- Fava, G.A., Freyberger, H.J., Bech, P., Christodoulou, G., Sensky, T., Theorell, T., Wise, T.N. (1995):** Diagnostic criteria for use in psychosomatic research. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 63, 1-8.
- Fenichel, O. (1945):** *The psychoanalytical theory of neurosis.* New York: Norton.
- Ferenczi, S. (1924):** Über forcierte Phantasien (Aktivität in der Assoziationstechnik.) *Zeitschrift für Psychoanalyse*, 10, 6-16.
- Fonagy, P., Gergely, G., Jurist, EL., Target, M. (2004):** *Affektregulierung, Mentalisierung und die Entwicklung des Selbst.* Stuttgart: Klett-Cotta.
- Franz, M., Olbrich, R., Croissant, B., Kirsch, P., Schmitz, N., Schneider, C. (1999):** Gefühl ohne Sprache oder Sprache ohne Gefühl: Weitere Hinweise auf die Validität der Entkopplungshypothese der Alexithymie. *Nervenarzt*, 70: 216-224

- Franz, M., Schneider, C., Schäfer, R., Schmitz, N., Zweyer, K. (2001):** Faktorenstruktur und Testgütekriterien der deutschen Version der Toronto-Alexithymie-Skala bei psychosomatischen Patienten. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie*, 51: 48-55.
- Franz M, Schäfer R, Schneider C, Sitte W, Bachor J (2004):** Visual event-related potentials in subjects with alexithymia: Modified processing of emotional aversive information? *Am J Psychiatry* 161 (4), 728-735
- Franz M, Sitte W, Popp K, Schneider C, Schäfer R (2006):** Ist die bei Alexithymen beeinträchtigte Erkennung affektiver Mimik auch im EEG nachweisbar? *Psychoter Psychosom med Psychol* 56, 87.
- Franz M, Popp K, Schäfer R, Sitte W, Schneider C, Hardt J, Decker O, Braehler E (2008):** Alexithymia in the German general population. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 43 (1), 54-62.
- Freyberger HJ, Grabe HJ (2006):** Transcallosal inhibition in patients with and without alexithymia. *Neuropsychobiology* 53, 101–107.
- Fuster, J.M., (2001):** The prefrontal cortex. An update: time is of the essence. *Neuron* 30, 319-333.
- Gainotti, G. (1989):** Disorders of emotions and affect in patients with unilateral brain damage. In: Boller, F., Grafman, J. (eds). *Handbook of neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier, S. 345-361.
- George, M.S., Kelter, T.A., Parekh, P.I., Horwitz, B., Herscovitch, P., Post, R.M., (1995):** Brain activity during transient sadness and happiness in healthy women. *Ant. J. Psychiatry* 152, 343-351.
- George, N., Evans, J., Fiori, N., Davidoff, J., & Renault, B. (1996):** Brain events related to normal and moderately scrambled faces. *Brain Res.Cogn.*, 4, 65-76.
- George, N., Dolan, R., Fink, G.R., Baylis, G.C., Russell, C., Driver, J. (1999):** Contrast polarity and face recognition in the human fusiform gyrus, *Nature Neuroscience*, 2, 574-580.
- Grabe HJ, Möller B, Willert C, Spitzer C, Rizos T, Freyberger HJ (2004):** Interhemispheric transfer in alexithymia: A transcallosal inhibition study. *Psychother Psychosom* 73, 117–123.

Grabe, HJ., Frommer, J., Ankerhold, A., Ulrich, C., Gröger, R., Franke, GH., Barnow, S., Freyberger, HJ., Spitzer, C. (2008): Alexithymia and outcome in psychotherapy. *Psychoter Psychosom* 77, 189-194.

Graham, R., Cabeza, R., (2001): Event-related potentials of recognizing happy and neutral faces. *NeuroReport* 12, 245-248.

Gratton, G., Coles, M. G. H., & Donchin, E. (1983): A New Method for Off-Line Removal of Ocular Artifact. *Electroencephalogr.Clin.Neurophysiol.*, 55, 468-484.

Gratton G (1998): Dealing with artifacts: The EOG contamination of the event-related brain potential. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 30, 44-53.

Greenhouse S.W. & Geisser S. (1959): On methods in the analysis of profile data. *Psychometrika*, 24, 95-111.

Grodd, W., Schneider, F., Klose, U., Nagele, T., (1995): Funktionelle Kernspintomographie psychischer Funktionen am Beispiel experimentell induzierter Emotionen. *Radiologe* 35, 283-289.

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

Gündel H, López-Sala A, Ceballos-Baumann AO, Deus J, Cardoner N, Marten-Mittag B, Soriano-Mas C, Pujol J (2004): Alexithymia correlates with the size of the right anterior cingulate. *Psychosom Med* 66, 132-140.

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

Gur, R.C., Schroeder, L., Turner, T., Mcgrath, C., Chan, R.M., Turetsky, B.I., Alsop, D., Maldjian, J., Gur, R.E., (2002): Brain activation during facial emotion processing. *NeuroImage* 16, 651-662.

Halgren, E., Raij, T., Marinkovic, K., Jousmaki, V., Hari, R. (2000): Cognitive response profile of the human fusiform face area as determined by MEG. *Cereb Cortex* 10 (1), 69-81.

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

- Hariri, A.R., Mattay, V.S., Tessitore, A., Kolachana, B., Fera, F., Goldman, D., Egan, M.F., Weinberger, D.R. (2002):** Serotonin Transporter Genetic Variation and the Response of the Human Amygdala. *Science* 297
- Hariri, A.R., Mattay, V.S., Tessitore, A., Fera, F., Weinberger, D.R. (2003):** Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biol Psychiatry* 53 (6), 494-501.
- Hasselmo, M.E., Rolls, E.T., Baylis, G.C., (1989):** The role of expression and identity in the face selective responses of neurons in the temporal visual cortex of the monkey. *Behav Brain Res* 32 (3), 203-218.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., & Keller, F. (1995):** *BDI. Beck-Depressions-Inventar*. Bern Göttingen Toronto Seattle: Huber.
- Haxby, J. V., Grady, C. L., Horwitz, B., Ungerleider, L. G., Mishkin, M., Carson, R. E. et al. (1991):** Dissociation of object and spatial visual processing pathways in human extrastriate cortex. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A*, 88, 1621-1625.
- Haxby, J. V., Ungerleider, L. G., Clark, V. P., Schouten, J. L., Hoffman, E. A., & Martin, A. (1999):** The effect of face inversion on activity in human neural systems for face and object perception. *Neuron*, 22, 189-199.
- Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI (2000):** The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci* 4 (6), 223-233.
- Haxby, J. V., Hoffman, E. A., & Gobbini, M. I. (2002):** Human neural systems for face recognition and social communication. *Biol.Psychiatry*, 51, 59-67.
- Heckmann, J.G., Lang, C.J.G., Losslein, H., Vonstockert, T., Neundorfer, B. (1994):** A Study Concerning the Recognition of Familiar Handwriting in Patients with Left or Right Hemispheric Lesions. *Nervenarzt*, 65, 396-401.
- Hoffmann, E.A., Haxby, J.V. (2000):** Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. *Nat. Neurosci*, 3, 80-84.
- Honkalampi, K., Hintikka, J., Koivumaa-Honkanen, H., Antikainen, R., Haatainen, K., Viinamaki, H. (2007):** Long –term alexithymic features indicate poor recovery from depression and psychopathology. A six- year follow- up. *Psychother Psychosom* 76, 312-314.

Hoppe, K.D., Bogen, J.E. (1977): Alexithymia in twelve commissurotomized patients. *Psychother Psychosom* 28, 148–155.

Hornak, J., Bramham, J., Rolls, E.T., Morris, R.G., O'Doherty, J., Bullock, P.R. et al. (2003): Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain*, 126, 1691-1712.

Huber, M., Herholz, K., Habedank, B., Thiel, A., Muller-Kupfers, M., Ebel, H. et al. (2002): [Different patterns of regional brain activation during emotional stimulation in alexithymics in comparison with normal controls]. *Psychother.Psychosom.Med.Psychol.*, 52, 469-478.

Hymen, S.E., (1998): A new Image for fear and emotion [news; comment]. *Nature* 393, 467-470.

Ishai, A., Ungerleider, L.G., Martin, A., Schouten, J.L., Haxby, J.V. (1999): Distributed representation of objects in the human ventral visual pathway. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 96, 9379-9384.

Jeffreys, D. A. (1989) : A Face-Responsive Potential Recorded from the Human Scalp. *Exp.Brain Res.*, 78, 193-202.

Jessimer M, Markharn R (1997): Alexithymia: A right hemisphere dysfunction specific to recognition of certain facial expressions? *Brain Cogn* 34 (2), 246-258.

Jones, N.A., Fox, N.A., (1992): Electroencephalogram asymmetry during emotionally evocative films and its relation to positive and negative affectivity. *Brain Cogn.* 20, 280-299.

Kano, M., Fukudo, S., Gyoba, J., Kamachi, M., Tagawa, M., Mochizuki, H. et al. (2003): Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an H2 15O-PET study. *Brain*, 126, 1474-1484.

Kanwisher, N., McDermott, J., & Chun, M. M. (1997): The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *J.Neurosci.*, 17, 4302-4311.

Kanwisher, N., Downing, P. (1998): Separating the wheat from the chaff. *Science*, 282, 57-58.

Kanwisher N, Tong F, Nakayama K (1998): The effect of face inversion on the human fusiform face area. *Cognition* 68 (1), B1–11.

Kanwisher, N., Stanley, D., & Harris, A. (1999): The fusiform face area is selective for faces not animals. *Neuroreport*, 10, 183-187.

Karlsson H, Naatanen P, Stenman H (2008): Cortical activation in alexithymia as a response to emotional stimuli. *Br J Psychiatry* 192, 32–38

Kayser, J., Tenke, C., Nordby, H., Hammerborg, D., Hugdahl, K., Erdmann, G. (1997): Event-related potential (ERP) asymmetries to emotional stimuli in a visual half-field paradigm. *Psychophysiology*, 34(4), 414-426.

Kimbrell, T.A., George, M.S., Parekh, P.I., Ketter, T.A., Podell, D.M., Danielson, A.L., Repella, J.D., Benson, B.E., Willis, M.W., Herscovitch, P., Post, R.M., (1999): Regional brain activity during transient self-induced anxiety and anger in healthy adults. *Biol. Psychiatry* 46, 454-465.

Kleiger, J.H., Kinsmann, R.A. (1980): The development of an MMPI alexithymia scale. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 34: 17-24.

Kosslyn, S.M., Shin, L.M., Thompson, W.L., McNally, R.J., Rauch, S.L., Pitman, R.K., Alpert, N.M., (1996): Neural effects of visualizing and perceiving aversive stimuli: a PET investigation. *NeuroReport* 7, 1569-1576.

Kramer, K.A. (2006): *Psychophysiologische Reaktionsmuster bei Alexithymie- Studie zur Bedeutung der Entkopplungshypothese bei Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung.* Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Hohen Medizinischen Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelm-Universität Bonn.

Krause, R. (1983): Onto- and phylogenesis of the affect system and its relation to psychiatric disorders. *Psyche* 37 (11), 1016-1043.

Krause, R., Merten, J. (2007): Emotion und Psychotherapie. *Psychotherapeut* 52 (4), 249-254.

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

Krombholz, A. (2004): *Die Erfassung hirnpfysiologischer Korrelate der Verarbeitung emotionaler und nicht emotionaler Stimulusinformation im zentralen Nervensystem.* Ph. D. Dissertation, Elektronische Dissertationen, Bergische Universität Wuppertal.

Krombholz, A., Schäfer, R., Schäfer, F., Boucsein, W., Franz, M. (2005): The use of cortical evoked potentials to investigate emotional face processing in low and high Alexithymics. *Psychophysiology* 42 (Supplement 1), 77.

Krystal, H. (1979): Alexithymia and Psychotherapy. *American Journal of Psychotherapy* 33: 17-31.

Krystal, H. (1982): *Alexithymia and the effectiveness of psychoanalytic treatment.* Intern. Psychoan. Psychother. 9: 354-378.

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

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

Kurucz, J., Feldmar, G. (1979): Prosopo-affective agnosia as a symptom of cerebral organic disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 27(5), 225-230.

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

Lane, R.D., Sechrest, L., Riedel, R.G., Weldon, V. Kaszniak, A.W., Schwartz, G.E. (1996): Impaired verbal and nonverbal emotion recognition in alexithymia. *Psychosomatic Medicine*, 58, 203-210.

Lane, R.D., Reiman, E.M., Ahem, G.L., Schwartz, G.E., Davidson, R.J., (1997): Neuroanatomical correlates of happiness, sadness, and disgust. *Am. J. Psychiatry* 154, 929-933.

Lane, R.D., Reiman, E.M., Axelrod, B., Yun, L.S., Holmes, A., Schwartz, G.E. (1998 a): Neural correlates of levels of emotional awareness. Evidence of
of
An interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex. *J Cogn Neurosci* 10, 525–535.

Lane, R.D., Sechrest, L., Riedel, R. (1998b): Sociodemographic correlates of alexithymia. *Comer Psychiatry* 39, 377–385.

Lane, R.D., Sechrest, L., Riedel, R., Shapiro, D.E., Kaszniak, A.W., (2000): Pervasive emotion recognition deficit common to alexithymia and the repressive coping style. *Psychosom Med* 2000; 62: 492±501.

Le Doux, J.E. (1996): The Emotional Brain (Simon und Schuster, New York)

Lehmann, D., (1987): Principles of spatial analysis. In: Gevins, A.S., Remond, A. (Eds.), *Methods of Analysis of Brain Electrical and Magnetic Signals. Handbook of Electro-Encephalography and Clinical Neurophysiology, Revised Series Elsevier, Amsterdam, pp. 309-354*

Lemche E, Klann-Delius G, Koch R, Joraschky P (2004): Mentalizing language development in a longitudinal attachment sample: Implications for alexithymia. *Psychother Psychosom* 73 (6), 366–374

Liu, J., Higuchi, M., Marantz, A., & Kanwisher, N. (2000): The selectivity of the occipitotemporal M170 for faces. *Neuroreport*, 11, 337-341.

Manly, B.F.J. (Ed.), (1997): Randomization, Bootstrap and Monte Carlo Methods in Biology, second ed. Chapman & Hall, London.

Martin, J.B., Pihl, R.O. (1986): Influence of alexithymic characteristics on physiological and subjective stress responses in normal adults. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 45: 66-77

Marty, P., M'Uzan de, M. (1963): Das operative Denken. *Psyche*, 32: 974-84

M'Uzan, de M. (1977): Zur Psychologie des psychosomatisch Kranken. *Psyche (Stuttg)*, 31: 318-332.

Marty, P., DeBray, R. (1989): Current concepts of character disturbance. In Cheren, S. (eds.), *Psychosomatic Medicine: Theory, physiology and practice*, Vol. 1, Madison: International Universities Press, S. 159-84.

- Mayberg, H.S., Liotti, M., Brannan, S.K., McGinnis, S., Mahurin, R.K., Jerabek, P.A., Silva, J.A., Tekell, J.L., Martin, C.C., Lancaster, J.L., Fox, P.T., (1999): Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. *Am. J. Psychiatry* 156, 675-682.
- Mc Dougall, J. (1982a): Alexithymia, psychosomatics and psychosis. *Intern Psychoan Psychother* 9, 379-388.
- Meriau K, Wartenburger I, Kazzner P, Prehn K, Lammers C-H, van der Meer E, Villringer A, Heekeren HR (2006): A neural network reflecting individual differences in cognitive processing of emotions during perceptual decision making. *Neuroimage* 33, 1016–1027.
- Mesulam, M.M., Nobre, A.C., Kim, Y.H., Parrish, T.B., Gitelman, D.R., (2001): Heterogeneity of cingulate contributions to spatial attention. *Neuroimage* 13, 1065-1072.
- Moriguchi Y, Ohnishi T, Lane RD, Maeda M, Mori T, Nemoto K, Matsuda H, Komaki G (2006): Impaired self-awareness and theory of mind: An fMRI study of mentalizing in alexithymia. *Neuroimage* 32, 1472–82.
- Moriguchi Y, Decety J, Ohnishi T, Maeda M, Mori T, Nemoto K, Matsuda H, Komaki G (2007): Empathy and judging other's pain: An fMRI study of alexithymia. *Cereb Cortex* 17, 2223–34
- Morris, J.S., Frith, C.D., Perrett, D.I., Rowland, D., Young, A.W., Calder, A.J., Dolan, R.J., (1996): A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature* 383, 812-815.
- Morris, J. S., Ohman, A., & Dolan, R. J. (1998): Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala. *Nature*, 393, 467-470.
- Müller, J., Bühner, M., & Ellgring, H. (2003): Psychophysiological reactivity in alexithymia. An experimental contribution to the validation of the construct of alexithymia. *Psychopathology*, 36, 71-77.
- Nakamura, K., Kawashima, R., Ito, K., Sugiura, M., Kato, T., Nakamura, A., Hatano, K., Nagumo, S., Kubota, K., Fukuda, H., Kojima, S., (1999): Activation of the right inferior frontal cortex during assessment of facial emotion. *J. Neurophysiol.* 82, 1610-1614.
- Nemiah, J.C. (1975): Denial revisited: reflections on psychosomatic theory. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 26, 140-147.

- Nemiah, J.C. (1977):** Alexithymia. Theoretical considerations. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 199-206.
- Nemiah, J.C., Sifneos, P.E. (1970):** Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. In: Hill OW (eds). *Modern trends in psychosomatic medicine*, London: Butterworths, S. 26-34.
- Nemiah, J.C., Freyberger, H., Sifneos, P.E. (1976):** Alexithymia: A view of the psychosomatic process. In: Hill OW (eds) *Modern trends in psychosomatic medicine*, London: Butterworths, S. 430-439.
- Nichols, T.E., Holmes, A.P., (2002):** Nonparametric permutation tests for functional neuroimaging: a primer with examples. *Hum. Brain Mapp.* 15, 1-25.
- Northoff, G., Richter, A., Gessner, M., Schlagenhaut, F., Fell, J., Baumgart, F., Kaulisch, T., Kotter, R., Stephan, K.E., Leschinger, A., Hagner, T., Barga, B., Witzel, T., Hinrichs, H., Bogerts, B., Scheich, H., Heinze, H.J., (2000):** Functional dissociation between medial and lateral prefrontal cortical spatiotemporal activation in negative and positive emotion: a combined fMRI/MEG study. *Cereb. Cortex* 10, 93-107.
- Nuwer, M. R., Comi, G., Emerson, R., Fuglsang-Frederiksen, A., Guerit, J. M., Hinrichs, H. et al. (1998):** IFCN standards for digital recording of clinical EEG. International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr.Clin.Neurophysiol.*, 106, 259-261.
- Pandey R, Mandal MK (1997):** Processing of facial expressions of emotion and alexithymia. *BrJ Clin Psychol* 36, 631-633.
- Pardo, J.V., Pardo, P.J., Raichle, M.E., (1993):** Neural correlates of self-induced dysphoria. *Am. J. Psychiatry* 150, 713-719.
- Parker, J.D.A., Taylor, G.J., Bagby, R.M. (1989):** The alexithymia construct: relationship with sociodemographic variables and intelligence. *Comprehensive Psychiatry*, 30: 434-441.
- Parker, J.D., Taylor, G.J., Bagby, R.M., Thomas, S. (1991):** Problems with measuring alexithymia. *Psychosomatics* 32, 196-202.
- Parker, J.D.A., Bagby, M.R., Taylor, G.J., Endler, N.S., Schmitz, P. (1993a):** Factorial validity of the 20-Item Toronto-Alexithymia-Scale. *European Journal of Personality*, 7: 221-232.

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

Parker, J.D.A., Taylor, G.J., Bagby, R.M. (1993c): Alexithymia and the processing of emotional stimuli. An experimental study. *New trends in experimental and clinical psychiatry*, Vol. IX.

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

Parker, S.W., Nelson, C.A. (2005): Bucharest Early Intervention Project Core Group: An event-related potential study of the impact of institutional rearing on face recognition. *Der Psychopathol* 17, 621-639.

Parry, F. M., Young, A.W., Saul, J. S., Moss, A. (1991): Dissociable face processing impairment after brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13(4), 545-558.

Pascual-Marqui, R. D., Michel, C. M., & Lehmann, D. (1994) : Low-Resolution Electromagnetic Tomography - A New Method for Localizing Electrical-Activity in the Brain. *Int.J.Psychophysiol.*, 18, 49-65.

Pascual-Marqui, R. D., Lehmann, D., Koenig, T., Kochi, K., Merlo, M. C., Hell, D. et al. (1999): Low resolution brain electromagnetic tomography (LORETA) functional imaging in acute, neuroleptic-naive, first-episode, productive schizophrenia. *Psychiatry Res.*, 90, 169-179.

Pascual-Marqui, R. D., Esslen, M., Kochi, K., & Lehmann, D. (2002a): Functional imaging with low resolution brain electromagnetic tomography (LORETA): review, new comparisons, and new validation. *Jpn.J.Clin.Neurophysiol.*, 30, 81-94.

Pascual-Marqui, .R. D., Esslen, M., Kochi, K., & Lehmann, D. (2002b): Functional imaging with low-resolution brain electromagnetic tomography (LORETA): a review. *Methods Find.Exp.Clin.Pharmacol.*, 24 Suppl C, 91-95

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

- Phillips, M.L., Young, A.W., Scott, S.K., Calder, A.J., Andrew, C., Giampietro, V., Williams, S.C.R., Bullmore, E.T., Brammer, M.J., Gray, J.A.: (1998):** Neural response to facial and vocal expressions of fear and disgust. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 265, 1809-1817.
- Phillips, M. L., Bullmore, E. T., Howard, R., Woodruff, P. W. R., Wright, I. C., Williams, S. C. R. et al. (1998):** Investigation of facial recognition memory and happy and sad facial expression perception: an fMRI study. *Psychiatry Res. Neuroimaging*, 83, 127-138.
- Pizzagalli, D., Lehmann, D., Koenig, T., Regard, M., & Pascual-Marqui, R. D. (2000):** Face-elicited ERPs and affective attitude: brain electric microstate and tomography analyses. *Clin. Neurophysiol.*, 111, 521-531.
- Pizzagalli, D.A., Lehmann, D., Hendrick, A.M., Regard, M., Pascual-Marqui, R.D., Davidson, R.J., 2002:** Affective judgments of faces modulate early activity (approximately 160 ms) within the fusiform gyri. *Neuro-Image* 16, 663-677.
- Puce, A., Allison, T., Asgari, M., Gore, J. C., & McCarthy, G. (1996):** Differential sensitivity of human visual cortex to faces, letterstrings, and textures: A functional magnetic resonance imaging study. *J. Neurosci.*, 16, 5205-5215.
- Puce, A., Allison, T., Mc Carthy, G. (1999):** Electrophysiological studies of human face perception. III: Effects of top –down processing on face-specific potentials. *Cerebral Cortex*, 9, 445-458.
- Rapcsak, S.Z., Comer, J.F., Rubens, A.B., (1993):** Anomia for facial expressions: neuropsychological mechanisms and anatomical correlates. *Brain Lang.* 45, 233-252
- Reiman, E.M., Lane, R.D., Ahern, G.L., Schwartz, G.E., Davidson, R.J., Friston, K.J., Yun, L.S., Chen, K., (1997):** Neuroanatomical correlates of externally and internally generated human emotion. *Am. J. Psychiatry* 154, 918-925
- Richter, J., Möller, B., Spitzer, C., Letzel, S., Bartols, S., Barnow, S., Willert, C., Freyberger, H.J., Grabe, H.J. (2006):** Transcallosal inhibition in patients with and without alexithymia. *Neuropsychobiology* 53, 101–107.

- Rolls, E.T., Hornak, J., Wade, D. (1996):** Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioral changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia*, 34, 247-61.
- Rolls, E.T. (1999):** The orbitofrontal cortex. In: Roberts AC, Robbins TW, Weiskrantz L, editors. The prefrontal cortex. *New York: Oxford University Press; 1999.*
- Ruesch, J. (1948):** The infantile personality. *Psychosomatic Medicine*, 10: 134-144.
- Rufer, M, Hand, I, Braatz, A, Alsleben, H, Fricke, S, Peter, H, (2004):** A prospective study of alexithymia in obsessive-compulsive patients treated with multimodal cognitive-behavioral therapy. *Psychoter Psychosom* 73, 101-106.
- Rufer, M, Ziegler, A, Alsleben, H, Fricke, S, Ortman, J, Brückner, E, Hand, I, Peter, H, (2006):** A prospective long-term follow up study of alexithymia in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 47, 394-398.
- Russell, J.A., Bullock, M., (1985):** Multidimensional scaling of emotional facial expressions: similarity from preschoolers to adults. *J. Pers. Soc. Psychol.* 48, 1290-1298.
- Schäfer R (2003):** *Alexithymie unter mentaler und emotionaler Belastung. Studien zur psychophysiologischen Reagibilität alexithymer Probanden unter Verwendung peripherphysiologischer Parameter und ereigniskorrelierter Potenziale.* Inauguraldissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophie. Fachbereich G, Universität Wuppertal.
- Schäfer R, Schneider C, Tress W, Franz M (2007):** Cortical augmenting in alexithymic subjects after unpleasant acoustic stimulation. *J Psychosom Res* 63, 357-364.
- Scheidt CE, Waller E, Schnock C, Becker-Stoll F, Zimmermann P, Lucking CH, Wirsching M (1999):** Alexithymia and attachment representation in idiopathic spasmodic torticollis. *J Nerv Ment Dis* 187 (1), 47-52.
- Schmidt-Atzert, L. (1996):** Lehrbuch der Emotionspsychologie. Stuttgart: Kohlhammer.
- Schmolck, H., Squire, L.R. (2001):** Impaired perception of facial emotions following bilateral damage to the anterior temporal lobe. *Neuropsychology*, 15, 30-38.

Schneider, F, Gur, R.C., Gur, R.E., Muenz, L.R., (1994): Standardized mood induction with happy und sad facial expressions. *Psychiatry Res.* 51, 19-31.

Schore, A. (2007): *Affektregulierung und die Reorganisation des Selbst.* Stuttgart: Klett-Cotta.

Schultz, W., Tremblay, L., Hollermann, J.R. (2000): Reward processing in primate orbitofrontal cortex and basal ganglia. *Cerebral Cortex*, 10, 272-283.

Scott, S.K., Young, A.W., Calder, A.J., Hellowell, D.J., Aggleton, J.P., Johnson, M. (1997): Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdale lesions. *Nature*, 385(6613), 254-257.

Seitz, RJ., Nickel, J., Azari, NP. (2006): Functional modularity of the medial prefrontal cortex: Involvement in human empathy. *Neuropsychology* 20, 743-751.

Seitz, RJ., Schäfer, R., Scherfeld, D., Friederichs, S., Popp, K., Wittsack, HJ. (2008): Valuating other people`s emotional face expression: a combined functional magnetic resonance imaging and electroencephalography study. *Neuroscience* 152: 713-722

Sergent, J., Ohta, S., Mac Donald. (1992): Functional neuroanatomy of face and object processing: a positron emission tomography study, *Brain* 115, 15-36.

Sergent, J., Signoret, J.L. (1992): Functional and anatomical decomposition of face processing: Evidence from prosopagnosia and PET study of normal subjects. *Philosophical Transactions of the royal society of London, Series B*, 335, 55-62.

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

Silberman, E. K., Weingartner, H. (1986): Hemispheric lateralization of functions related to emotions. *Brain and Cognition*, 5, 322-353.

Sitte, W., Schäfer, R., & Franz, M. (2002): Different event related potentials (ERPs) to hemifield presentation of emotional and neutral faces and objects. Neurophysiological correlates of face and object processing in humans. *Eur.Arch.Psychiatry Clin.Neurosci*, 252, I66.

Sprengelmeyer, R., Rausch, M., Eysel, U., Przuntek, H. (1998): Neural structures associated with recognition of facial expressions of basic emotions. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B. Biological Sciences*, 265, 1927-1931.

- Streit, M., Ioannides, A. A., Liu, L., Wolwer, W., Dammers, J., Gross, J. et al. (1999):** Neurophysiological correlates of the recognition of facial expressions of emotion as revealed by magnetoencephalography. *Cogn. Brain Res.*, 7, 481-491.
- Subic-Wrana, C., Bruder, s., Thomas, W., Gaus, E., Merkle, W., Kohle, K. (2002):** Verteilung des Persönlichkeitsmerkmals Alexithymie bei Patienten in stationärer psychosomatischer Behandlung- gemessen mit TAS-20 und LEAS. *Psychoter Psychosom med Psychol* 52, 454-460.
- Taylor, G.J. (2000):** Recent developments in alexithymia theory and research. *Canadian Journal of Psychiatry*, 45: 134-142.
- Taylor, G.J., Ryan, D., Bagby, R.M. (1985):** Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 44: 191-199.
- Taylor, G.J., Bagby, R.M., Parker, J.D.A., Doody, K.F., Keefe, P. (1988):** Criterion validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychosomatic Medicine*, 50: 500-509.
- Taylor, G.J., Parker, J.D.A., Bagby, R.M. (1990):** A preliminary investigation of alexithymia in men with psychoactive substance dependence. *American Journal of Psychiatry*, 147: 1228-1230.
- Taylor, G.J., Bagby, R.M., Parker, J.D. (1991):** The alexithymia construct. A potential paradigm for psychosomazic medicine. *Psychosomatics*, 32: 153-164.
- Taylor, G.J., Bagby, R.M., Parker, J.D. (1992a):** The revised Toronto Alexithymia Scale: Some reliability, validity and normative Data. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 57: 34-41.
- Taylor, G.J., Parker, J.D.A., Bagby, R.M. (1992b):** Alexithymia and somatic complaints in psychiatric outpatients. *Journal of Psychosomatic Research*, 36: 417-424.
- Taylor, G.J., Bagby, R.M., Parker, J.D.A. (1997):** *Disorders of affect regulation – Alexithymia in medical and psychiatric illness*. Cambridge: University Press.
- Taylor, G.J., Bagby, RM (2004):** New trends in alexythymia research. *Psychoter Psychosom* 73, 68-77.
- Teasdale, J.D., Howard, R.J., Cox, S.D. (1999):** Functional MRI study of the cognitive generation of affect. *American Journal of Psychiatry*, 156: 209-215.

- Ten Houten, W.D., Hoppe, K.D., Bogen, J.E., Walter, D.O. (1986):** Alexithymia: An experimental study of cerebral commissurotomy patients and normal control subjects. *Am J Psychiatry* 143, 312-316.
- Tomarken, A.J., Davidson, R.J., Wheeler, R.E., Doss, R.C., 1992:** Individual differences in anterior brain asymmetry and fundamental dimensions of emotion. *J. Pers. Soc. Psychol.* 62, 676-687.
- Tranel, D., Damasio, A.R., Damasio, H. (1988):** Intact recognition of facial expression, gender, and age in patients with impaired recognition of face identity. *Neurology*, 38(5), 690-696.
- Vogt, B.A., Finch, D.M., Olson, C.R. (1992):** Functional heterogeneity in cingulate cortex: The anterior executive and posterior evaluative regions. *Cereb Cortex* 2, 435-443.
- Watanabe, S., Kakigi, R., Koyama, S., & Kirino, E. (1999a):** Human face perception traced by magneto- and electro-encephalography. *Cogn. Brain Res.*, 8, 125-142.
- Watanabe, S., Kakigi, R., Koyama, S., & Kirino, E. (1999b):** It takes longer to recognize the eyes than the whole face in humans. *Neuroreport*, 10, 2193-2198.
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988):** Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *J. Pers. Soc. Psychol.*, 54, 1063-1070.
- Wearden, A.J., Lambertson, N., Crook, N., Walsh, V. (2005):** Adult attachment, alexithymia, and Symptom reporting: An extension to the four category model of attachment. *J Psychosom Res* 58 (3), 279-288.
- Whalen, P. J., Rauch, S. L., Etcoff, N. L., McInerney, S. C., Lee, M. B., & Jenike, M. A. (1998):** Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J. Neurosci.*, 18, 411-418.
- Young, A.W., Mc Weeny, K.H., Hay, D.C., Ellis, A.W. (1986):** Matching familiar and unfamiliar faces on identity and expression. *Psychological Research*, 48(2), 63-86.
- Zeitlin, S.B., Lane, R.D., O'Leary, D.S., Schrift, M.J. (1989):** Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. *Am J Psychiatry* 146, 1434-1439.
- Zilborg, G. (1933):** Anxiety without affect. *Psychanalytical Questions*, 2, 48-67

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.

31.01.2013, Ilker Zafer