

Aus dem Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie

der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

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

**Wahrnehmung affektexpressiver Mimik bei alexithymen
Patienten vor und nach stationärer Psychotherapie**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin der Medizinischen Fakultät der

Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Beatrix Schindler

2021

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

gez.:

Dekan: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: Univ.-Prof. Dr. med. Matthias Franz

Zweitgutachter: Prof. Dr. phil. Nico Dragano

Für meinen Vater

Zusammenfassung

Methodisch anspruchsvolle Studien hinsichtlich der therapeutischen Modifizierbarkeit alexithymer Merkmale im Rahmen stationärer Psychotherapie stehen weitestgehend noch aus. Da sich Alexithymie u. a. durch Probleme im Erkennen von emotionaler Gesichtsmimik äußert, erfolgte in der vorliegenden Studie anhand von alexithymen und nicht-alexithymen Kontrollen die Überprüfung mittels Kontrollgruppendesigns. Die Untersuchung zielte auf die vermutete Reduktion alexithymer Merkmale mit der möglichen Verbesserung der emotionalen Wahrnehmungskompetenz und deren Abbildung in der Verarbeitung affektexpressiver mimischer Information nach stationärer Psychotherapie.

Es erfolgte der Einschluss (n = 53) von weiblichen und männlichen Patienten einer psychosomatischen Klinik zwischen 18 und 62 Jahren mit unterschiedlichen Störungsbildern. Die Datenerfassung erfolgte zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme (T1) sowie zur Entlassung (T2). Als abhängige Variablen dienten der PC-gestützte *Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression* (PCFAE), eine Leistungsdiagnostik zur Erkennung von affektexpressiver Mimik, weiterhin die Erfassung des fazialen EMG sowie psychometrische Tests (TAS-20, BDI, STAI X1/X2, SEE, BSI/GSI) jeweils zu Beginn und Ende des vollstationären Aufenthalts. Dabei lag der Untersuchung ein mehrfaktorielles Design zugrunde, wobei Alexithymie den zweifach gestuften „*between subjects*“-Faktor (alexithym/nicht-alexithym) darstellte.

Als Ergebnis zeigten sich eine leichte, nicht signifikante Erhöhung der Anzahl korrekter Antworten und verkürzte Reaktionszeiten im PCFAE sowie eine fast durchgängig statistisch signifikante Verkürzung der benötigten Reaktionssicherheit der Patienten am Therapieende. Zudem wurde eine fast durchgängige Zunahme der mittleren mimischen Aktivität des *M. corrugator supercilii* und *M. zygomaticus major* von T1 zu T2 in beiden Gruppen mit teilweise signifikanten Effekten festgestellt. Signifikante Effekte zeigten sich ferner bei den psychometrischen Tests (TAS-20, BDI, STAI X1/X2, SEE, BSI/GSI) hinsichtlich des Messzeitpunkts und des Faktors Alexithymie, teilweise mit signifikanten Interaktionseffekten.

Trotz durchweg leichter Verbesserungen in allen Settings zum Therapieende waren statistisch signifikante Effekte in der vorliegenden Studie selten feststellbar. Es wären randomisiert-kontrollierte Studien mit einer größeren Patientenzahl notwendig, um

repräsentative Ergebnisse zu erzielen. Es sollten darüber hinaus Auswahl und Qualität des Reizmaterials diskutiert werden. Außerdem lässt sich im Allgemeinen über die Auswahl der in dieser Studie verwendeten Basisaffekte diskutieren. Zudem kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, dass die Verbesserungen im PCFAE nicht von einem Lerneffekt herrühren. Es muss weiterhin in Betracht gezogen werden, dass die Ergebnisse in den Selbstbeurteilungsbögen eventuell durch den Effekt der sozialen Erwünschtheit beeinflusst wurden. Aufgrund der Subjektivität von Selbstbeurteilungsbögen wäre das Heranziehen von zusätzlichen objektiveren Messverfahren wünschenswert. Ob es konkrete Auswirkungen der stationären Psychotherapie auf die Verbesserung der Wahrnehmung affektexpressiver Mimik alexithymer Patientinnen und Patienten gibt, bleibt daher immer noch offen und es gilt zukünftig weitere Studien durchzuführen.

Abstract

Methodologically rigorous studies regarding the therapeutic modifiability of alexithymic personality traits in the context of inpatient psychotherapy are largely still pending. Because alexithymia is characterized, in part, by difficulty in recognizing emotional facial expressions, the present study investigates alexithymic and non-alexithymic patients in a controlled group design for the presumed reduction of alexithymic characteristics and for the potential improvement of emotional perception and its imaging in processing affect-expressive mimic information after inpatient psychotherapy.

The study included ($n = 53$) female and male patients with different disorders between 18 and 62 years of age from a psychosomatic clinic. Data collection took place at the time of inpatient admission (T1) and discharge (T2). Dependent variables included the PC-based *Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression* (PCFAE), facial electromyography recording and psychometric tests (TAS-20, BDI, STAI X1/X2, SEE, BSI/GSI) at the beginning and end of full-time hospitalization. The study used a multi-factorial design; with alexithymia representing the two folded "between subjects" factor (alexithymia/non-alexithymia).

The results indicate a slight, non-significant increase in the number of correct answers and shorter reaction times in the PCFAE, as well as an almost consistently statistically significant reduction in the required reaction security of the patients at the end of therapy. Results further demonstrate a nearly continuous increase in mean mimic activity of the corrugator supercilii muscle and the zygomaticus major muscle from T1 to T2 in both groups with partially significant effects. The psychometric tests (TAS-20, BDI, STAI X1/X2, SEE, BSI/GSI) also reveal significant effects related to time of measurement and alexithymia, as well as some significant interaction effects.

Despite consistent slight improvements in all settings at the end of treatment, statistically significant effects were rarely detectable in the present study. Randomized controlled studies with a larger number of patients would be necessary to achieve representative results. The selection and quality of the stimulus material should also be discussed. Moreover, the selection of the basic affects used in this study can generally be discussed. In addition, it cannot be said with certainty whether the improvements in the PCFAE are not due to a learning effect. It must also be considered that the results in the self-assessment questionnaires may have been influenced by the

effect of social desirability. Due to the subjectivity of self-assessment sheets, the use of additional, more objective measurement methods would be desirable. Measurable effects of inpatient psychotherapy on the perception of affective expressive facial expressions in alexithymic patients remain elusive and should therefore be further investigated in future studies.

Abkürzungsverzeichnis

μV	Mikrovolt	KHK	Koronare Herzerkrankungen
AKDEF	Average Karolinska Directed Emotional Faces	LEAS	Levels-of-Emotional- Awareness-Scale
alex	alexithym	LVR	Landschaftsverband Rheinland
APRQ	Alexithymia Provoked Response Questionnaire	M	Mittelwert
BDI	Beck-Depressions-Inventar	M. corrugator	Musculus corrugator supercilii
BSI	Brief Symptom Inventory	M. zygomaticus	Musculus zygomaticus major
CAQ-AP	California Q-Set Alexithymia Prototype	max.	maximal
cm	Zentimeter	MMPI-A	Minnesota Multiphasic Personality Inventory Alexithymia Scale
Cor	Musculus corrugator supercilii	MNS	mirror neuron system
df	degree of freedom	ms	Millisekunden
EHI	Edinburgh Handedness Inventory	MS Excel	Microsoft Excel
EMG	Elektromyogramm	N. accumbens	Nervus accumbens
EOT	external orientierter Denkstil	n-alex	nicht-alexithym
EQ-i	BarOn Emotional Quotient Inventory	OAS	Observer Alexithymia Scale
F	Freiheitsgrad	PC	Personal Computer
FEEL	Facially Expressed Emotion Labeling	PCFAE	Test-of-Perceptual- Competence-of-Facial-Affect- Expression
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie	PMR	progressive Muskelrelaxation
GSI	Global Severity Index	PSDI	Positive Symptom Distress Index
Hz	Hertz	PST	Positive Symptom Total
IBM SPSS Statistics ..	IBM Statistical Package for the Social Sciences Statistics	SAT	Scored Archetypal Test
IIP-C	Inventory of Interpersonal Problems	SCL-90-R	Symptom-Checkliste
		SD	Standardabweichung
		sec	Sekunden

SEE	Skalen zum Erleben von Emotionen	TAS-26 ..	Toronto Alexithymia Scale- 26
SSPS	Schalling-Sifneos Personality Scale	TAT	Thematic Apperception Test
STAI	State-Trait-Angstinventar	TSIA	Toronto Structured Interview for Alexithymia
T1	Therapiebeginn	VBM	Voxel-basierte Morphometrie
T2	Therapieende	X1	State-Angstskala
TAS-20	Toronto Alexithymia Scale- 20	X2	Trait-Angstskala
		Zyg	Musculus zygomaticus major

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit stellenweise das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint.

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	I
Abstract	III
Abkürzungsverzeichnis	V
Inhaltsverzeichnis	VII
1 Einleitung	1
1.1 Theoretische Grundlagen der Alexithymie	1
1.1.1 Definition und Begriffsherkunft	1
1.1.2 Historische Entwicklung	2
1.1.3 Epidemiologie und Ätiologie	4
1.1.4 Zusammenhänge mit somatischen, psychosomatischen und psychischen Erkrankungen	9
1.1.5 Psychometrische Erfassung der Alexithymie	12
1.2 Wahrnehmungskompetenz affektexpressiver visueller Stimuli	15
1.2.1 Bedeutung der Gesichtserkennung	15
1.2.2 Faziale Mimikry	16
1.2.3 Alexithymie und Gesichtserkennung	17
1.3 Veränderbarkeit der Alexithymie durch Psychotherapie	19
1.4 Ziele der Arbeit	20
2 Material und Methoden	22
2.1 Stichprobe	22
2.1.1 Beschreibung der Stichprobe	22
2.1.2 Gruppenbildung	24
2.2 Durchführung	26
2.2.1 Messzeitpunkte	26
2.2.2 Untersuchungsablauf	27
2.3 Abhängige Variablen	28
2.3.1 Biosignale und Leistungsdiagnostik	28
2.3.1.1 Erfassung des fazialen EMG	28
2.3.1.1.1 Stimulusmaterial	30
2.3.1.1.2 Signalaufzeichnung	32
2.3.1.1.3 Parametrisierung	33
2.3.1.2 PCFAE-Performance	35
2.3.2 Psychometrische Tests	39
2.3.2.1 Toronto-Alexithymie-Skala-20	39
2.3.2.2 Beck-Depressions-Inventar	40

2.3.2.3	State-Trait-Anxiety-Inventar	42
2.3.2.4	Skalen zum Erleben von Emotionen	43
2.3.2.5	Brief Symptom Inventory	43
2.4	Statistisches Modell	44
2.4.1	Erfassung des fazialen EMG	44
2.4.2	PCFAE-Performance	47
2.5	Statistische Analysen	47
2.5.1	Erfassung des fazialen EMG	48
2.5.2	PCFAE-Performance	48
2.5.3	Psychometrische Daten	49
3	Ergebnisse	51
3.1	Erfassung des fazialen EMG	51
3.1.1	Analyse gesamter Zeitverlauf	51
3.1.1.1	Basisaffekt Freude	51
3.1.1.2	Basisaffekt Angst	53
3.1.1.3	Basisaffekt Trauer	56
3.1.1.4	Basisaffekt Wut	59
3.1.2	Analyse der letzten 500 ms mit BDI als Kovariate	62
3.1.2.1	Basisaffekt Freude	62
3.1.2.2	Basisaffekt Angst	66
3.1.2.3	Basisaffekt Trauer	69
3.1.2.4	Basisaffekt Wut	72
3.2	PCFAE-Performance	74
3.2.1	Anzahl korrekter Antworten	74
3.2.2	Reaktionszeit	76
3.2.3	Reaktionssicherheit	78
3.3	Psychometrische Tests	81
4	Diskussion	90
4.1	Zusammenfassung der Ergebnisse	90
4.1.1	Erfassung des fazialen EMG	90
4.1.2	PCFAE-Performance	91
4.1.3	Psychometrische Tests	92
4.2	Schlussfolgerungen	94
4.3	Fazit und Ausblick	110
5	Literatur- und Quellenverzeichnis	115
6	Anhang	136
7	Danksagung	

1 Einleitung

1.1 Theoretische Grundlagen der Alexithymie

1.1.1 Definition und Begriffsherkunft

Der Begriff ‚Alexithymie‘ ist ein durch die Psychiater Peter Emanuel Sifneos (1973b; Sifneos et al., 1977) und John Case Nemiah (Nemiah et al., 1976) im Jahre 1973 eingebrachter Fachbegriff und bedeutet so viel wie ‚keine Worte für Gefühle‘. Etymologisch leitet sich der Begriff ab aus dem Griechischen und setzt sich zusammen aus der Verneinung ‚a‘, aus ‚lexi‘ für Worte und ‚thymia‘ für Gefühle. Zu seiner Entstehung trugen in Zusammenschau mit schon Jahrzehnte zuvor von anderen Wissenschaftlern verwendeten ähnlichen Formulierungen eigene klinische Beobachtungen bei, die Sifneos über längere Zeit hinweg bei Patienten mit klassischen psychosomatischen Krankheitsbildern angestellt hatte (Nemiah & Sifneos, 1970; Sifneos, 1967). Diese Patienten zeichneten sich u. a. dadurch aus, dass sie Probleme hatten, passende Worte für ihre Gefühle zu finden. In Zusammenfassung lässt sich einleitend also feststellen, dass Menschen mit alexithymen Merkmalsausprägungen Schwierigkeiten haben, Gefühle sowohl bei sich als auch bei anderen zu identifizieren und diese verbal zu beschreiben. Des Weiteren weisen alexithyme Menschen häufig einen Mangel an Fantasie auf, sowie Defizite hinsichtlich ihrer Introspektionsfähigkeit (Taylor et al., 1985). Bei der Alexithymie handelt es sich um ein bis heute nicht hinreichend erforschtes komplexes Konstrukt, über das seit dessen Einführung einige wissenschaftliche Kontroversen bezüglich seiner Einordnung und Bedeutung geführt wurden. Das Alexithymiekonstrukt stellt weiterhin einen wichtigen Forschungsgegenstand in der aktuellen Psychosomatischen Medizin dar, aber auch interdisziplinär in anderen Fachdisziplinen mit unterschiedlichen Schwerpunkten. So bestehen z. B. noch immer Unklarheiten hinsichtlich der mit Alexithymie assoziierten therapeutischen Möglichkeiten. Aktuell gilt Alexithymie im Allgemeinen als stabiles, allerdings nicht notwendigerweise unveränderbares dimensionales, normverteiltes Persönlichkeitsmerkmal und gleichzeitig als Vulnerabilitätsfaktor für einige psychosomatische und psychogene Erkrankungen (Franz et al., 2008; Franz & Schäfer, 2009; Gündel et al., 2000). Da davon ausgegangen wird, dass Alexithymie unterschiedlich stark ausgeprägt in jedem Individuum existent ist (Taylor & Bagby, 1997), sprechen viele Autoren heutzutage von ‚Hoch- und Niedrig-Alexithymen‘, anstatt kategorial zu konzeptualisieren. Einige Autoren bezeichnen Alexithymie als affektiv-

kognitive Störung (Bagby & Taylor, 1997a), deren Ätiologie bis heute nicht hinreichend bestimmt ist. Dieses Verständnis beinhaltet das eingeschränkte Vermögen, die affektive Komponente einer Situation adäquat wahrzunehmen und kognitiv zu verarbeiten. So sind Hoch-Alexithyme zwar in der Lage, emotionale Erregungen zu erleben und zu zeigen (Nemiah et al., 1976), jedoch fällt es ihnen schwer, diese affektiven Erregungszustände bezüglich ihres Ursprungs und ihrer Qualität einzuordnen (Ahrens, 1987). Andere Autoren beschreiben bei alexithymen Menschen gehäuft auftretende unsichere Bindungsmuster (De Rick & Vanheule, 2005; Scheidt et al., 1999; Wearden et al., 2005) sowie eine Beeinträchtigung im Erkennen von emotionaler Mimik (Jessimer & Markham, 1997; Pandey & Mandal, 1997; Parker et al., 1993b).

Wie hieraus bereits hervorgeht, handelt es sich bei der Alexithymie um ein heterogenes und facettenreiches Konzept. Einigkeit besteht jedoch weitgehend darüber, dass es bei einer hohen Merkmalsausprägung zu Interaktionsschwierigkeiten im alltäglichen Zusammenleben kommen kann, und dass Betroffene oft Schwierigkeiten damit haben, sich empathisch zu verhalten (Parker et al., 1993b; Taylor & Bagby, 2013).

1.1.2 Historische Entwicklung

Schon vor Entstehung der Begriffsbezeichnung ‚Alexithymie‘ Anfang der 1970er Jahre durch Sifneos und Nemiah (Nemiah et al., 1976; Sifneos, 1973b; Sifneos et al., 1977) beschrieben zahlreiche Wissenschaftler Auffälligkeiten bei Patienten, die dem heute bestimmenden Alexithymiekonzept zugrunde liegen. So prägte Sigmund Freud bereits 1891 den Begriff einer ‚affektiven auditiven Agnosie‘, bei der Betroffene Schwierigkeiten zeigen, die emotionale Konnotation einer verbalen Äußerung zu verstehen (Freud, 1891). Alexander beobachtete zu Beginn des 20. Jahrhunderts affektbezogene Defizite bei psychosomatischen Patienten (Alexander, 1943). Im weiteren historischen Verlauf prägte Jürgen Ruesch 1948 den Ausdruck einer ‚infantilen Persönlichkeit‘, die aus seiner Sicht ein prägnantes gemeinsames Merkmal bei einer Mehrzahl psychosomatischer Erkrankungen darstellt (Ruesch, 1948). Hierunter verstand er eine Beeinträchtigung der sprachlichen Fähigkeit zur Affektsymbolisierung während der kindlichen Entwicklung, für die unter anderem ein Defizit in der symbolischen Ausdrucksweise der Betroffenen charakteristisch sei. Dieses Defizit zeige sich in Problemen mit adäquater Verbalisierung von

Emotionen und deren Deutung. Auch würden verstärkt körperliche Sensationen als Ausdruck von Emotionen angesehen und es fehle den Betroffenen an einer eigenen, gesicherten Identität, weshalb sie Verhaltensweisen im Sinne der sozialen Erwünschtheit einfach imitierten. Daher würden sie insgesamt überangepasst und zugleich starr und stereotyp erscheinen. Jahrzehnte später trat eine Pariser Gruppe um Marty und de M'Uzan in den Vordergrund, durch die vergleichbar mit den oben beschriebenen Eigenarten der Begriff *'pensée opératoire'*, zu Deutsch *'operatives Denken'*, geprägt wurde (Marty & de M'Uzan, 1963). Damit bezeichneten sie ein Störungsmuster, bei dem eine Überbesetzung des Konkretesten und Praktischsten in der Realität vorliege. Auf diese Weise hätten Betroffene kaum Zugang zu Fantasie und Affekten und seien stattdessen im Denkstil überwiegend auf Fakten fokussiert. Darauf beruhend entstand später der Ausdruck des external orientierten Denkstils (Bagby et al., 2007; Parker et al., 2003). Sifneos und Nemiah schließlich kamen nach systematischer Untersuchung psychosomatischer Patienten zu der Erkenntnis, dass diese einen auf das Äußere gerichteten Denkstil aufwiesen und sich insbesondere durch ein Unvermögen, Gefühle bei sich und anderen zu identifizieren und zu beschreiben auszeichneten. Zudem zeigten sie ein Unvermögen zwischen Affekten zu unterscheiden sowie zwischen Gefühlen und körperlichen Sensationen emotionaler Erregung. Außerdem zeichneten sie sich durch Fantasielosigkeit aus (Nemiah, 1977; Nemiah & Sifneos, 1970). Weiterhin wurde in Deutschland durch Almuth Sellschopp-Rüppell und Michael von Rad 1977 der Begriff *'Pinocchio-Syndrom'* eingeführt, wobei eingegangen wurde auf ein bei alexithymen Personen oft beobachtetes hölzernes Auftreten, verbunden mit gelegentlichen abrupten, heftigen Emotionsausbrüchen (Sellschopp-Rüppell & von Rad, 1977). Das zu Beginn der 1970er Jahre zunehmend aufkommende wissenschaftliche Interesse am Alexithymie-Konstrukt gipfelte schließlich 1976 in der 11. Europäischen Konferenz zur psychosomatischen Forschung in Heidelberg, auf der theoretische Alexithymie-Kriterien verbindlich definiert wurden (vgl. Bräutigam & von Rad, 1976). Dennoch besteht bis heute kein vollkommener Konsens über eine exakte Definition dieses Konstrukts, seine Einordnung und die daraus resultierenden, v. a. therapeutischen Konsequenzen.

1.1.3 Epidemiologie und Ätiologie

Alexithymie gilt heute nicht als Krankheitsbild, sondern als ein eigenständiges dimensionales, normalverteiltes Persönlichkeitsmerkmal, einer Studie zufolge mit einer Prävalenz von ca. 10 % der Erwachsenen der Allgemeinbevölkerung, davon 8,9 % Frauen und 11,1 % Männer (Franz et al., 2008). Weiterhin ergab dieselbe Studie, dass Geschiedene, ohne Partnerschaft Lebende und Menschen mit einem niedrigen sozioökonomischen Status ebenfalls häufiger betroffen sind. Dagegen weniger betroffen von Alexithymie sind in dieser Studie Menschen, die sich in einer Ehe oder Partnerschaft befinden, über höheres Einkommen, einen Universitätsabschluss verfügen oder einer Kirche angehören (Franz et al., 2008). Auch Lane et al. kamen bereits 1998 zu dem Ergebnis, dass Alexithymie im Zusammenhang steht mit höherem Lebensalter, geringerer Schulbildung und niedrigerem sozioökonomischen Status (Lane, Sechrest et al., 1998). Auch andere Studien kamen zu vergleichbaren Ergebnissen; so ergab eine Stichprobe aus 8 028 Probanden aus dem finnischen Raum einen zeitlich stabilen Wert von 9,9 % für die Prävalenz der Alexithymie in der Gesamtbevölkerung, davon 8,1 % Frauen und 11,9 % Männer (Salminen et al., 2006). Weiterhin ergab sich ein Zusammenhang zwischen Alexithymie und zunehmendem Lebensalter (Mattila et al., 2006). Eine weitere Studie mit ähnlich großen Probandenzahlen aus Finnland zeigte ebenfalls eine Prävalenz der Alexithymie von 9,4 % bei der männlichen und 5,2 % bei der weiblichen Gesamtbevölkerung. Ähnlich besteht auch hier eine Assoziation zwischen Alexithymie, männlichem Geschlecht und niedrigem sozioökonomischen Status (Kokkonen et al., 2001). In einer Studie mit Jugendlichen zeigte sich bei den 15- bis 16-Jährigen eine ähnliche Prävalenz wie bei Erwachsenen, allerdings ohne klaren Geschlechterunterschied. Hier ergaben sich zusätzlich Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen vermehrt aufgetretenen alexithymen Merkmalen und ungünstigen häuslichen und familiären Lebensbedingungen (Joukamaa et al., 2007). Ferner konnte eine statistische Häufung bei Personen mit frühkindlichen Belastungen oder Entwicklungsverzögerungen gezeigt werden (Taylor & Bagby, 2013).

Die Ätiologie der Alexithymie ist bis heute nicht hinreichend eruiert und es existiert dahingehend eine Vielzahl an Theorien und Entstehungsmodellen. Teilweise greifen sie ineinander, ergänzen sich, teilweise schließen sie einander aus und stehen im Widerspruch zueinander. So mannigfaltig die Definitionen des Alexithymie-Konstrukts sind, so vielfältig verhält es sich mit den Modellen der Genese. Bereits in den 1970er Jahren wurden u. a. hirnrorganische (Nemiah et al., 1976), genetische (Heiberg & Heiberg, 1977), trau-

mabedingte (Freyberger, 1977) und psychodynamische Entstehungsfaktoren ebenso debattiert (Nemiah & Sifneos, 1970; Stephanos, 1973) wie die Hypothese einer ‚reaktiven alexithymen Reaktion auf die Untersuchungssituation‘ (Wolff, 1977). In der heutigen Forschung stehen hauptsächlich psychodynamische bzw. entwicklungspsychologische sowie neurophysiologische Konzepte als Ätiologiemodelle im Vordergrund, die nicht als sich gegenseitig ausschließend, sondern als ineinander übergehend bzw. sich ergänzend zu verstehen sind. Insgesamt wird bei der Entwicklung von Alexithymie von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen.

Angelehnt an den von Sigmund Freud historisch psychoanalytisch geprägten Begriff der Konversion in der Konzeption der Psychoneurose sah Juergen Ruesch bei psychosomatischen Patienten, bei denen er alexithyme Merkmale beobachtet hatte, deren Ursache in einer lediglich rudimentär vorhandenen verbalen Symbolisierungsfähigkeit als Ausdruck einer Arretierung auf einer der drei Stufen der Entwicklung des Selbstaudrucks begründet. Er schrieb ihnen eine ‚infantile Persönlichkeit‘ zu und sah als Ursache dafür eine unzureichende oder gar ausgebliebene Persönlichkeitsentwicklung bzw. einen Arrest der psychophysischen Entwicklung als Folge von etwa traumatischen Erlebnissen oder defizitären Bindungserfahrungen in Form von Mangel an Liebe und hinreichender Zuwendung in den ersten Lebensjahren (Ruesch, 1948). Später wurde auf Grundlage dieser Überlegungen die Theorie entwickelt, dass es sich bei Alexithymie um eine affektive Entwicklungsstörung handeln könnte, die als Folge einer Störung der emotional-kognitiven Entwicklung bzw. der Entwicklung der Mentalisierungsfähigkeit anzusehen ist (Bagby & Taylor, 1997a; Lane & Schwartz, 1987; Schäfer & Franz, 2009a). Es wird davon ausgegangen, dass sich die Fähigkeit der Affektregulation in den ersten Lebensjahren in Abhängigkeit von einer teilnehmend spiegelnden Bezugsperson in mehreren Schritten entwickelt. Dabei ist das Kind zu Beginn vollständig angewiesen auf die externe Modulierung eigener dysregulierter Spannungszustände durch die stressregulierende teilnehmende Spiegelung des Gegenübers (Affektaktivierung und Affektdifferenzierung), z. B. der Mutter (Schäfer & Franz, 2009a). Es handelt sich somit um die Fähigkeit, die kindlichen Affektzustände unmittelbar wahrzunehmen und zu differenzieren, was als ‚*affect attunement*‘ bezeichnet wird (Jonsson et al., 2001). Infolgedessen kommt es zum ‚*affect sharing*‘ der Mutter, wobei der Affekt des Kindes in veränderter Weise im Gesicht der Mutter gespiegelt und dem Kind wiederum zugänglich gemacht wird. Diese zentrale Funktion bezeichnet der Psychoanalytiker Fonagy als ‚*affect marking*‘ (Fonagy et al.,

2004). Hierdurch werden lustvolle Affekte verstärkt und unlustvolle abgeschwächt, um dem Kind ein Sicherheitsgefühl zu vermitteln. Daraufhin entwickelt das Kind selbst die Fähigkeit zur Symbolisierung eigener affektiver Zustände (Affektsymbolisierung) und erreicht im weiteren Verlauf schließlich das Stadium der Mentalisierungsfähigkeit bzw. Empathie. Störungen in diesem Entwicklungsprozess durch negative Bindungserfahrungen des Kindes führen demnach zu einer Beeinträchtigung empathischer Fähigkeiten und zum Auftreten alexithymer Affektverarbeitungsmuster (Fukunishi et al., 1999; Krystal & Krystal, 1988). Ferner wird Alexithymie von einigen Autoren als Folge eines intrapsychischen Abwehrvorgangs angesehen (Bogutyn et al., 1999; Gündel et al., 2002; Kooiman et al., 1998). Ebenfalls von großer Bedeutung sind die Beobachtungen von Freyberger, aus denen das Konzept einer primären und einer sekundären Alexithymie entwickelt wurde (Freyberger, 1977). So beobachtete er das Auftreten einer temporären Alexithymie bei Patienten, die unmittelbar eine Organtransplantation vor sich hatten, dialysiert werden mussten oder an einem lebensbedrohlichen Karzinom erkrankt waren. Als primäre Alexithymie bezeichnet er eine Alexithymie, entstanden aufgrund genetischer bzw. biologischer Ursachen; sekundäre Alexithymie dagegen entstehe infolge traumatischer Erlebnisse. Daraus wurde im weiteren Verlauf die bis heute diskutierte Frage „Alexithymia – state or trait?“ abgeleitet und somit wurden zwei unterschiedliche Genesemodelle geliefert (Horton et al., 1992; Martínez-Sánchez et al., 2003). Auch Krystal und Krystal bevorzugten eine psychologische Erklärung basierend auf Traumabewältigung als Ursache von Alexithymie (Krystal & Krystal, 1988). Alexithymie ist demnach Folge eines traumatischen Ereignisses und stellt eine Affektregression bzw. einen Arrest in der Affektentwicklung dar (Krystal, 1997). Martin und Pihl postulierten die Stress-Alexithymie-Hypothese, wonach Alexithymie aufgrund defizitärer Emotionsregulation mit einer erhöhten physiologischen Stressantwort im Körper einhergehe und somit eine große Rolle spiele bei der Entwicklung von psychosomatischen Krankheitsbildern (Martin & Pihl, 1985). Ähnlich, aber unspezifischer, formulierten Papciak et al. die Entkopplungshypothese, bei der angenommen wird, dass bei Personen mit alexithymer Merkmalen eine Entkopplung zwischen kognitiven Prozessen emotionaler Verarbeitung und physiologischer Aktivität bestehe (Papciak et al., 1985).

Nemiah zog dem traditionellen psychodynamischen Modell ein neurophysiologisches Erklärungsmodell vor und vermutete, dass Funktionsstörungen des paleostriatalen Dopa-

mintrakts, die mit einer unterbrochenen limbisch-neokortikalen Kommunikation einhergehen, in Verbindung stehen könnten mit psychosomatischen Erkrankungen und auch mit Alexithymie (Nemiah, 1975). Hoppe und Bogen untersuchten zwölf Epilepsiepatienten, die sich zur Symptomlinderung einer Kommissurotomie unterzogen hatten, und stellten bei diesen eine alexithyme Symptomatik fest (Hoppe & Bogen, 1977). Daraus schlossen sie, dass es einen Zusammenhang zwischen einer fehlenden interhemispherischen Verbindung und Alexithymie geben müsse und formulierten daraufhin die Theorie der funktionellen Kommissurotomie. Demzufolge könnte es sich bei Alexithymie um eine neuronale Konnektivitätsstörung, z. B. im Corpus callosum, handeln, die zu einer reduzierten Koordination und Integration der Funktionen beider Hemisphären führt. Dieser sogenannte defizitäre interhemisphärische Transfer konnte auch in einigen weiteren Studien belegt werden (u. a. Parker et al., 1999; Romei et al., 2008; Zeitlin et al., 1989). Basierend auf der Annahme, dass die rechte (nichtdominante) Hemisphäre vermehrt in Emotionsverarbeitungsprozessen involviert ist (Roschmann & Willing, 1992; Shipko, 1982), existieren Studien, die die Hypothese eines rechtshemisphärischen Defizits bei Alexithymie stützen (Miller, 1986; Pedrosa et al., 2009; Sifneos, 1988). Kano und Fukudo zeigten in mehreren Studien mit Hirnbildgebung eine erhöhte Aktivierung von physiologisch motorisch-expressiven Hirnarealen und eine erniedrigte Aktivierung in den kognitiv-erfahrenen Bereichen des emotionalen Antwortsystems bei Alexithymen (Kano & Fukudo, 2013). So konnten sie eine Schwäche der kognitiven emotionalen Verarbeitung mit verminderter Aktivierung im dorsalen anterioren cingulären Kortex und der vorderen Insula während der Betrachtung von wütenden Gesichtsausdrücken zeigen. Sie stellten außerdem eine stärkere Ausprägung viszeraler Sensationen bei Alexithymie fest, mit erhöhter Aktivität im Hirnstamm, der posterioren Insula und dem rostralen anterioren cingulären Cortex. Ferner wiesen sie eine stärkere Aktivierung im Nucleus caudatus der Basalganglien und eine wiederum verminderte Aktivierung im medialen Präfrontalkortex bei Alexithymen nach. Damit bekräftigten sie die These, dass Alexithymie auf einer mangelhaften kognitiven Entwicklung beruht, bei der eine nur rudimentäre Form der emotionalen Erfahrung möglich ist, z. B. durch eine verstärkte Empfindung von Körpersensationen. Lane et al. postulierten eine Dysfunktion des anterioren cingulären Kortex als neurologisches Korrelat für die Entwicklung von Alexithymie (Lane et al., 1997; Lane, Reiman et al., 1998). Der anteriore cinguläre Kortex nimmt eine wichtige Funktion beim Bewusstwerden von Emotionen ein. Auch bei der Initiation, Motivation, zielgerichtetem Verhalten sowie bei der Entscheidungsfindung scheint er eine wichtige Rolle zu spielen (Allman

et al., 2001; Brockett et al., 2020; Devinsky et al., 1995; Heilbronner & Hayden, 2016; Holroyd & Yeung, 2012) sowie bei der Regulation von Kognitionen und Emotionen (Bush et al., 2000; Tang et al., 2019). Dabei wird bei Bush et al. davon ausgegangen, dass dieses emotionale Bewusstsein mit dem Blutfluss im anterioren cingulären Kortex während einer Emotion korreliert, und dass Alexithymie mit einem Aktivitätsdefizit des anterioren cingulären Kortex während einer emotionalen Erregung einhergeht. Auch eine Reihe weiterer Studien führte zu Ergebnissen, die einen Zusammenhang zwischen veränderter Aktivität in limbischen und paralimbischen Arealen und alexithymer Symptomatik nahelegen (u. a. Berthoz et al., 2002; Chester et al., 2015; Goerlich et al., 2017; Huber et al., 2002; Kano et al., 2003; Kugel et al., 2008; Moriguchi & Komaki, 2013; Reker et al., 2010). Heinzel et al. erzielten in einer funktionellen Bildgebungsstudie während der Betrachtung von Bildern mit Gesichtern eine erhöhte Aktivierung des supragenualen anterioren cingulären Kortex in einer Probandengruppe von 30 hoch-alexithymen Männern im Vergleich zu niedrig-alexithymen Männern, die unterschiedliche positive, negative und neutrale Affekte zeigten (Heinzel et al., 2010). Bei der neurobiologischen Hypothese der somatischen Marker (Damasio et al., 1996; Damasio & Carvalho, 2013) wird u. a. eine Assoziation zwischen der Wahrnehmung von speziellen Affekten mit bestimmten körperlichen Sensationen und damit assoziierten Entscheidungsbeeinflussung postuliert. Dabei wird von Assoziationen zwischen ventromedialen präfrontalen Kortex und dem sekundär somatosensorischen Kortex ausgegangen. Somatische Marker entstünden aus erworbenen Erfahrungen, die Handlungskonsequenzen mit einer bestimmten Emotion körperlich „markieren“. Daraufhin würden diese somatischen Marker abgespeichert und könnten in späteren Situationen zur antizipativen emotionalen Handlungsregulation erneut abgerufen werden. Dabei würde der ventromediale präfrontale Kortex die abgespeicherte Information mit der aktuellen Ergebniserwartung einer Handlung unbewusst abgleichen, so dass die Entscheidungsfindung beschleunigt werde. In Bezug auf Alexithymie könnte von einer Beeinträchtigung der Verknüpfung der somatischen Marker und affektiver Handlungsregulation ausgegangen werden. Basierend darauf zeigten einige Studien einen Zusammenhang zwischen Alexithymie und Aktivitätsveränderungen im präfrontalen Kortex bzw. in dessen neuronalen Schaltkreisen mit anderen Gebieten (u. a. Berthoz et al., 2002; Gündel et al., 2000; Herold et al., 2017; Kano et al., 2003; Leweke et al., 2004; Moriguchi et al., 2006, 2007; Sutherland et al., 2013; van der Velde et al., 2015). Mit dem Gebrauch von Voxel-basierter Morphometrie (VBM) gelang es zudem

mittels mehrerer Studien, Unterschiede im Volumen einzelner Hirnstrukturen bei Alexithymen darzulegen. So zeigten sich Volumenunterschiede der rechten posterioren Insula bei Niedrig-Alexithymen im Vergleich zu Hoch-Alexithymen (Goerlich-Dobre et al., 2014, 2015; Ihme et al., 2013). Auch ergaben sich in einigen Studien Hinweise darauf, dass Volumenverringernungen in orbitofrontalen und striatalen Regionen mit Alexithymie in Verbindung zu stehen scheinen (Goerlich-Dobre et al., 2015; Kubota et al., 2011).

1.1.4 Zusammenhänge mit somatischen, psychosomatischen und psychischen Erkrankungen

Menschen mit hoher Ausprägung von Alexithymie-Symptomen unterliegen einem erhöhten Risiko, psychosomatische oder psychiatrische Symptome zu entwickeln (Berthoz et al., 2002; Taylor et al., 1991). Zudem klagen alexithyme Patienten signifikant häufiger über körperliche Symptome als nicht-alexithyme (Taylor et al., 1992). Es existiert eine Vielzahl von Studien mit unterschiedlichen Schwerpunkten und Kriterien, die einen Zusammenhang zwischen Alexithymie und somatischen, psychosomatischen und psychischen Krankheiten belegen, wobei die Prävalenzraten sich je nach Studiendesign teilweise massiv unterscheiden. So scheinen vor allem Alexithymie und Depression in enger Beziehung zueinander zu stehen, was sich in epidemiologischen und klinischen Studien wiederholt zeigt (siehe u. a. Bamonti et al., 2010; Honkalampi et al., 2000; Leweke et al., 2012; Li et al., 2015; Ogrodniczuk et al., 2004; Parker et al., 1991; Son et al., 2012). Ausgehend davon, dass es sich bei Alexithymie um eine Störung der Affektregulation und den damit einhergehenden Problemen, vor allem in psychosozialen Situationen handelt (Taylor et al., 1991), so scheint es bereits auf den ersten Blick Gemeinsamkeiten zu geben, wie z. B. die je nach Ausprägungsgrad unterschiedlich stark auftretende eingeschränkte Fähigkeit zur Wahrnehmung und Differenzierung von Emotionen (Leweke et al., 2012). So beobachtete Honkalampi in einer für die gesamte finnische Population repräsentativen epidemiologischen Studie (n = 2018) im Jahr 2000 eine erhöhte Prävalenz von Alexithymie von 32,1 % unter Teilnehmern mit einem BDI-Score ≥ 9 , bei nicht-depressiven Teilnehmern dagegen nur eine Prävalenz von 4,3 %. Er schloss daraus, dass Alexithymie und Depression in der Allgemeinbevölkerung eng in Beziehung zueinanderstehen und dass mit Alexithymie einhergehende Probleme in der sozialen Interaktion durch Depression erklärbar sind. Daher sollte bei der Untersuchung von Alexithymie Depression als Störfaktor in Betracht gezogen werden (Honkalampi et al., 2000). Zu vergleichbaren Ergebnissen kam auch Leweke 2012 in einer klinischen

Studie mit 1461 Patienten, in der er erhöhte TAS-20-Summenwerte in signifikanter Assoziation zu Depression und Angststörung fand. Der prozentuale Anteil an alexithymen Patienten ($TAS-20 \geq 61$) war in der Gruppe der Patienten mit Depression signifikant erhöht auf 26,9 % im Vergleich zu anderen psychischen Erkrankungen (Leweke et al., 2012). Insgesamt kam Leweke in der Studie auf eine Gesamtprävalenz der Alexithymie von 21,36 % für Patienten mit verschiedenen psychiatrischen und psychosomatischen Krankheitsbildern, was etwa doppelt so hohen Ergebnissen im Vergleich zur Gesamtbevölkerung entspricht (vgl. Franz et al., 2008). Weiterhin ergaben sich signifikante Ergebnisse hinsichtlich des Zusammenhangs von Depression und der TAS-20 Subskala 2 (Schwierigkeiten, Emotionen zu beschreiben), was vergleichbar ist mit den Ergebnissen von Bankier et al. (2001). Auch Bankier kam zu einer signifikanten Korrelation zwischen der TAS-20 Subskala 2 und Depression sowie zu einer ebenfalls signifikanten Korrelation zwischen der TAS-20 Subskala 1 (Schwierigkeiten, Emotionen zu identifizieren), mit somatoformen Krankheitsbildern und Depression (Bankier et al., 2001). Quilty et al. (2017) untersuchten die Beziehung zwischen Alexithymie, therapeutischer Beziehung und therapeutischem Erfolg bei Patienten mit Depression. Dabei kamen sie, im Gegensatz zu anderen Studien (Günther et al., 2016; Grabe et al., 2008; Ogrodniczuk et al., 2004), zu dem Ergebnis, dass Alexithymie den therapeutischen Erfolg einer interpersonellen Psychotherapie und einer kognitiven Verhaltenstherapie bei Depression nicht ungünstig beeinflusst. So fanden sie eine negative Assoziation zwischen der TAS-20 Subskala 3 (external orientierter kognitiver Denkstil) und dem Grad der Depression am Ende einer Psychotherapie, wenngleich sie ebenso eine geringfügige negative Assoziation zwischen der TAS-20 Subskala 1 und der Bewertung der therapeutischen Beziehung feststellten. Eine gute therapeutische Beziehung wirkte sich wiederum positiv auf den Therapieerfolg aus. Bei Mattila et al. (2006) wird die Co-Existenz von Alexithymie und Depression neben einer positiven Korrelation zu erhöhtem Lebensalter beschrieben.

Auch Angststörungen sind in einer Reihe von Studien erhöht vergesellschaftet mit Alexithymie (Fukunishi, Kikuchi et al., 1997; Galderisi et al., 2008; Majohr et al., 2011). Fukunishi, Kikuchi et al. stellten eine erhöhte Prävalenz der Alexithymie fest bei Patienten mit Panikstörung (54 %) und sozialer Phobie (58 %) im Vergleich zu Patienten ohne Angststörung. Auch Galderisi et al. sahen einen Zusammenhang zwischen der erhöhten Prävalenz von Alexithymie bei Patienten mit Panikstörung und leitete daraus

ab, dass diese geringere verbal-kognitive Fähigkeiten besitzen als Nicht-Alexithyme (Galderisi et al., 2008). Dagegen ergab sich bei Parker et al. (1993c) eine deutlich geringere Prävalenz der Alexithymie von 12,5 % bei untersuchten Patienten mit einer einfachen Phobie. Zudem existieren Studien, die ein gehäuftes Auftreten von Alexithymie bei posttraumatischen Belastungsstörungen demonstrieren (Passardi et al., 2019; Teegen & Handwerk, 2006).

Weiterhin scheinen auch Essstörungen mit einer erhöhten Prävalenz von Alexithymie einherzugehen (vgl. Bourke et al., 1992; Cochrane et al., 1993; Kessler et al., 2006; Nowakowski et al., 2013; Torres et al., 2015). In einer Studie mit 48 Frauen, die eine Anorexia nervosa aufwiesen, kamen Bourke et al. (1992) zu einer Prävalenz von Alexithymie von 77,1 % im Vergleich zu Probandinnen ohne Anorexia nervosa. Jimerson et al. (1994) untersuchten Frauen mit Bulimia nervosa und stießen ebenfalls auf erhöhte Alexithymie-Raten im Vergleich zur Kontrollgruppe. Auch andere Essstörungen wie die *Binge-Eating*-Störung wurden im Zusammenhang mit Alexithymie untersucht. In einer Studie durch Carano et al. (2006) wurde beispielsweise ebenfalls eine erhöhte Prävalenz von Alexithymie von 39,6 % in einer Stichprobe von 101 Personen mit einer *Binge-Eating*-Störung festgestellt. Damit einhergehend wurden auch ein erhöhtes negatives Körpergefühl und vermehrt depressive Symptome bei Personen mit Alexithymie und *Binge-Eating*-Störung beobachtet.

Abhängigkeitserkrankungen bzw. Substanzmissbrauch weisen eine erhöhte Komorbiditätsrate mit anderen psychischen Erkrankungen auf (vgl. z. B. Kessler et al., 1997). Auch hier existieren Studien, in denen ein Zusammenhang zur Alexithymie hergestellt wird (Evren et al., 2008; Haviland et al., 1994). So fanden Haviland et al. (1994) in einer klinischen Studie mit insgesamt 204 Patienten mit einer Alkohol- und/oder Drogenabhängigkeit eine erhöhte Prävalenzrate für Alexithymie bei Männern (35,8 %) und Frauen (50,0 %).

Insbesondere somatoforme Störungen erscheinen auf den ersten Blick allein aufgrund ihrer Definition eng mit Alexithymie verknüpft zu sein. Dieser Überbegriff beschreibt verschiedene Krankheitsbilder, die mit körperlichen Beschwerden einhergehen, für die keine organische Ursache gefunden werden kann und basiert nach Ansicht einiger Autoren auf einer veränderten Wahrnehmung vegetativer Begleitreaktionen in psychosozialen Situationen aufgrund von Schwierigkeiten bei der Identifikation von

Emotionen (Taylor, 2000). Dieser Prozess, der mit erhöhter Aufmerksamkeit der Betroffenen auf körperliche Vorgänge, einer Wahrnehmungsverschlechterung somatischer Normalphänomene sowie einer Senkung der Schmerzschwelle und -toleranz einhergeht, wird als somatosensorische Amplifikation bezeichnet und ist bei den meisten somatoformen Störungen belegt (vgl. Hoffmann & Hochapfel, 2009). Es spricht einiges dafür, dass bei hoch-alexithymen Patienten die Affektverarbeitung vorwiegend im Bereich der „*low-level*“-Kompetenzen erfolgt, z. B. mittels präsymbolischer somatischer Affektsignale oder somatoformer Symptome oder impulsnaher Verhaltenstendenzen (Schäfer & Franz, 2009a). Dennoch ist die Datenlage bezüglich einer erhöhten Prävalenz von Alexithymie bei somatoformen Störungen heterogen (Burba et al., 2006; Garcia Nuñez et al., 2010; Karvonen et al., 2005; Pedrosa et al., 2009; Stingl et al., 2008).

Daneben scheinen somatische Krankheitsbilder wie u. a. essenzielle Hypertonie (Grabe et al., 2010; Todarello et al., 1995), Diabetes mellitus Typ II (Lemche et al., 2014; Sapozhnikova et al., 2012), Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis (Porcelli, 1995; Vadacca et al., 2008) und Multiple Sklerose (Chahraoui et al., 2008; Prochnow et al., 2011) ebenfalls mit einer erhöhten Prävalenz von Alexithymie einherzugehen. Die hier exemplarisch aufgeführten, mit einer erhöhten Prävalenz für Alexithymie einhergehenden psychischen, psychosomatischen und somatischen Krankheitsbilder stellen nur einen Bruchteil durchgeführter Studien zur Untersuchung von Alexithymie im Zusammenhang mit verschiedenen Erkrankungen dar und machen die klinische Relevanz des Konstruktes deutlich. Dennoch ist die Spezifität alexithymer Merkmale für bestimmte Krankheits- oder Patientengruppen zumindest umstritten. Dementsprechend wird Alexithymie als dimensional ausgeprägtes Persönlichkeitsmerkmal und somit nicht als spezifisch für bestimmte Krankheitsbilder betrachtet (Franz et al., 1999, 2008; Parker et al., 2008; Popp et al., 2008).

1.1.5 Psychometrische Erfassung der Alexithymie

Das heute weltweit gängigste und meistverwendete Messinstrument zur Messung des Alexithymie-Konstruktes ist die Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20) in ihrer aktuellen dreiskaligen Version mit 20 Items (Bagby et al., 1994a, 1994b). Sie gilt am erprobtesten und weist eine hohe Objektivität, gute Validität, gute interne Konsistenz und Test-Retest-Reliabilität auf (Bach et al., 1996; Bagby et al., 1988; Parker et al., 2003; Taylor et al.,

1988). Es handelt sich dabei um einen Selbstbeurteilungstest, der abgesehen von seiner englischen Originalversion aus Kanada in zahlreichen Ländern und Sprachen adaptiert und validiert wurde (z. B. Fukunishi et al., 1997; Loas et al., 2001; Martínez-Sánchez, 1996; Popp et al., 2008; Salminen et al., 2006). Insgesamt existieren mittlerweile über 18 unterschiedliche Sprachversionen (Taylor et al., 2003). Auf diese Weise konnte die internationale Alexithymie-Forschung auf ein einheitliches Niveau gebracht und gleichzeitig forciert werden. Wird das Alexithymie-Konstrukt als dimensionales Persönlichkeitsmerkmal angesehen, so kann mit der TAS-20 der individuelle Ausprägungsgrad von Alexithymie gemessen werden. Die für die deutschsprachige Version durchgeführten Überprüfungen der Gütekriterien erbrachten eine zufriedenstellende *Split-Half*- und Test-Retest-Reliabilität (Bach et al., 1996). Die TAS-20 wurde aus der TAS-26 entwickelt (Taylor et al., 1985), enthält in der deutschen Version insgesamt 20 Items und ist dreifaktoriell bzw. dreiskalig strukturiert (Skala 1: Schwierigkeiten bei der Identifizierung von Gefühlen, Skala 2: Schwierigkeiten bei der verbalen Beschreibung von Gefühlen, Skala 3: external orientierter Denkstil). Anhand einer 5-stufigen Skala (1 = trifft überhaupt nicht zu bis 5 = trifft vollständig zu) wird bei jedem der 20 Items durch Selbsteinschätzung entschieden, inwieweit diese zutreffen (Popp et al., 2008). Der TAS-Gesamt-Summenwert ergibt sich aus der Summe aller Items, insgesamt mindestens 20 und höchstens 100 Punkte. Die Items 4, 5, 10, 18 und 19 sind invertiert gepolt und werden als Komplement verrechnet. Da Alexithymie keinen natürlichen Schwellenwert im Sinne eines *Cut-offs* besitzt, hat die teilweise übliche Definition der Alexithymie ab einem TAS-20 Summenwert ≥ 61 , die an einer kleinen Stichprobe vorläufig errechnet wurde, keine generalisierbare Gültigkeit (Grabe & Scheidt, 2009). Trotzdem bietet sich dieser von Bagby und Taylor formulierte *Cut-off*-Wert an, da eine vorliegende Alexithymie ab einem solchen Wert klinisch sehr wahrscheinlich ist (vgl. Bagby & Taylor, 1997b). Daher dient der TAS-Summenwert ≥ 61 bei vielen Untersuchungen heutzutage als *Cut-off*. Franz et al. schlagen dagegen vor, die 33. und 66. Perzentile einer repräsentativen Verteilung der TAS-Summenwerte als Grenzwerte zu gebrauchen (Franz et al., 2008). Auf diese Weise läge der *Cut-off* für Hoch-Alexithymie auf der 66. Perzentile und entspräche damit einem TAS-Summenwert von 53 bei Männern und 52 bei Frauen. Und entsprechend der 33. Perzentile läge der *Cut-off* für Niedrig-Alexithymie in diesem Fall bei einem TAS-Summenwert von bis zu 45 bei Männern und 44 bei Frauen.

Neben der TAS-20 als Selbstbeurteilungsinstrument wurden in der Vergangenheit noch weitere Selbstbeurteilungsverfahren entwickelt, die jedoch weitaus schlechtere Gütekriterien aufweisen und von denen daher in Validitätsstudien abgeraten wird, weil sie das Alexithymie-Konstrukt nur unzureichend erfassen und es nur geringe Korrelationen zu anderen Testverfahren gibt. Dazu gehören die 20-Item *Schalling-Sifneos Personality Scale* (SSPS) (Apfel & Sifneos, 1979), die *Minnesota Multiphasic Personality Inventory Alexithymia Scale* (MMPI-A) (Kleiger & Kinsman, 1980) und das *Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire* (Vorst & Bermond, 2001). Außerdem existieren Fremdbeurteilungsverfahren, Verfahren mit Selbst- und Fremdbeurteilung, projektive Verfahren sowie Verfahren, die keiner dieser Kategorien zugehören. Zu den Fremdbeurteilungsverfahren gehört das *Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire* (Sifneos, 1973b), das als erstes Testverfahren der Alexithymie im engeren Sinne gilt. Aufgrund unzureichender Validität und Reliabilität (Keltikangas-Jarvinen, 1987) wurden weiterhin das *Alexithymia Provoked Response Questionnaire* (APRQ) (Krystal et al., 1986), die *Observer Alexithymia Scale* (OAS) (Haviland et al., 2000) und das *Toronto Structured Interview for Alexithymia* (TSIA) (Bagby et al., 2006) entwickelt. Als projektive Verfahren seien der Rorschach-Test (Ruesch, 1948), der *Thematic Apperception Test* (TAT) (Acklin & Bernat, 1987) und der *Scored Archetypal Test* (SAT) (Cohen et al., 1985) erwähnt. Als Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren gilt das *California Q-Set Alexithymia Prototype* (CAQ-AP) (Haviland & Reise, 1996). Bei der *Levels of Emotional Awareness Scale* (LEAS) (Lane et al., 1990) handelt es sich um einen Performancetest, der auf der von Lane und Schwartz 1987 veröffentlichten Entwicklungstheorie der Emotionswahrnehmung basiert. Diese besagt, dass es sich bei Alexithymie um die Unfähigkeit zur vollständigen Informationsverarbeitung von Affekten handelt und für eine erfolgreiche Affektverarbeitung ein Entwicklungs- und Lernprozess notwendig ist. Demzufolge basiert Alexithymie auf einer Störung der emotional-kognitiven Entwicklung. Mit der LEAS wird Emotionserkennung über das Verständnis von Emotionen im Rahmen verschiedener möglicher sozialer Szenarien anhand von textbasierten Fallvignetten gemessen, wobei die strukturelle Fähigkeit zum Bewusstwerden des eigenen emotionalen Beteiligtseins im Vordergrund steht. Abgesehen davon, dass ein Performancetest nur schwer mit einem Selbstbeurteilungstest vergleichbar ist, misst die LEAS im Vergleich zur TAS-20 vielmehr die Fähigkeit zur empathischen Gefühlswahrnehmung als die selbstbezogene Wahrnehmung eigener Affekte. Daher ist eine ausbleibende Korrelation nicht verwunderlich (Subic-Wrana et al., 2002).

1.2 Wahrnehmungskompetenz affektexpressiver visueller Stimuli

1.2.1 Bedeutung der Gesichtserkennung

Das Erkennen von Emotionen bei sich und bei anderen spielt eine zentrale Rolle für die Fähigkeit zur Empathie. Empathie stellt eine grundlegende, hochgeschätzte menschliche Fähigkeit dar (Bird & Viding, 2014), die nicht nur die affektive Erfahrung des tatsächlichen oder abgeleiteten emotionalen Zustands der anderen Person, sondern auch das Erkennen und das Verstehen ihres emotionalen Zustands umfasst (Decety & Jackson, 2004). Es besteht heute ein breiter Konsens darüber, dass sie drei Hauptkomponenten beinhaltet (Lamm et al., 2007): (1) die affektive Reaktion bzw. Antwort auf eine andere Person, den emotionalen Zustand dieser Person zu teilen, (2) die kognitive Fähigkeit, die Perspektive des anderen einzunehmen und (3) Kontrollmechanismen zur Unterscheidung bezüglich der Herkunft selbst erlebter Gefühle und denen von anderen. Es wird angenommen, dass Alexithymie im Zusammenhang steht mit Störungen der emotionalen Entwicklung in der frühen Kindheit und dass es sich bei ihr und der emotionalen Empathie um polare Konstrukte handeln könnte, deren Ausprägungen negativ korrelieren (Franz & Schäfer, 2009; Moriguchi et al., 2007). Parker et al. verglichen das Alexithymie-Konstrukt mit dem der emotionalen Intelligenz anhand des TAS-20 und dem *BarOn Emotional Quotient Inventory* (EQ-i) (Bar-On, 1997) und kamen zu dem Ergebnis, dass es sich um unabhängige, sich jedoch stark überlappende und negativ korrelierende Konstrukte handelt (Parker et al., 2001). Das Konstrukt der emotionalen Intelligenz umfasst zwei Subtypen: die intrapersonelle Intelligenz, also die Fähigkeit, Zugang und Verständnis für eigene Emotionen zu erhalten, und interpersonelle Intelligenz, die wiederum mit der Fähigkeit einhergeht, Zustände und Emotionen bei anderen zu identifizieren (Gardner, 1983).

Im Rahmen der Emotionserkennung und ihrer objektiven Messbarkeit existieren unterschiedliche Ansätze. Zum einen kann diese Fähigkeit über die Erkennung von affektexpressiver Mimik getestet werden. Hierzu wurde u. a. der *Facially Expressed Emotion Labeling* (FEEL) *Test* entwickelt, bei dem es sich um einen PC-gestützten Test zur Emotionserkennung handelt (Kessler et al., 2002). Ein vergleichbares diagnostisches Instrument stellt der von Ingenhag, Schäfer und Franz (2007) entwickelte, ebenfalls PC-gestützte *Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression* (PCFAE) dar.

Ekman et al. gewannen bereits Anfang der 1970er Jahre weitreichende Erkenntnisse über den Ursprung, die Funktion und Bedeutung von Gesichtsausdrücken (vgl. u. a. Ekman, 1992; Ekman et al., 1972; Ekman & Oster, 1979). Demnach existieren sechs Basisaffekte,

die kulturunabhängig und phylogenetisch angeboren zu sein scheinen: Freude, Überraschung, Angst, Trauer, Wut und Ekel. Ferner existieren Annahmen, die von fünf Basisaffekten ausgehen (vgl. Franz & Frommer, 2008), nämlich: Angst, Wut, Ekel, Freude und Trauer. Basisaffekte sind angeborene Anpassungsprogramme, die sich evolutionsbiologisch entsprechend den Umweltanforderungen entwickelt haben und der schnellen automatischen Einschätzung von Situationen dienen (Krause, 1983). Das Erkennen und Deuten von Gesichtsausdrücken sind in der sozialen Interaktion somit von erheblicher Bedeutung, weshalb das Gesicht auch als ‚*social interface*‘ bezeichnet wird, das wichtige Informationen über affektive Zustände liefert (Ekman, 1993).

1.2.2 Faziale Mimikry

Allerdings spielen nicht allein das Erkennen und Deuten von Gesichtsausdrücken im Gesicht des Gegenübers eine entscheidende Rolle bei der Fähigkeit, Empathie zu empfinden. Vielmehr hängt das Gelingen von Kommunikation auch vom nonverbalen Informationsaustausch ab (Mehrabian, 1971). Es gibt zahlreiche wissenschaftliche Belege dafür, dass es beim Betrachten eines Gesichts beim Beobachter zur sogenannten ‚fazialen Mimikry‘ kommt (u. a. Dimberg & Thunberg, 1998). Dabei handelt es sich um eine spontane und unwillkürliche Reaktion im Gesicht einer Person beim Anblick des Gesichtsausdrucks einer anderen Person, die ebenfalls mit einer Aktivierung von fazialen Muskeln im Gesicht des Betrachters einhergeht im Sinne einer Imitation, die u. a. als ‚*socio-emotional contagion*‘ bezeichnet wird (Dimberg, 1982; Dimberg et al., 2000; Wallbott, 1991). Es wird vermutet, dass es sich dabei um ein evolutionär selektiertes affektgesteuertes Programm handelt (Ekman, 1973; Tomkins, 1962), an dem mehrere Gehirnstrukturen und möglicherweise ein System von Spiegelneuronen (MNS) beteiligt sind (Gallese et al., 2007; Iacoboni et al., 1999; Rizzolatti et al., 2002). Dimberg et al. konnten nachweisen, dass es beim Betrachten von Bildern mit affektexpressiven Gesichtern zu spontanen und raschen Kontraktionen in unterschiedlichen Gesichtsmuskeln kommt, je nachdem, ob es sich um positive oder negative emotionale Reize handelt, und dass diese Reaktionen anhand fazialer elektromyographischer Ableitungen (EMG) sichtbar gemacht werden können (Dimberg, 1982, 1990a; Dimberg et al., 2000). Dabei wurde die faziale EMG-Aktivität gemessen mithilfe bipolar angebrachter Miniaturelektroden auf den entsprechenden Muskelregionen der linken Gesichtshälfte (Fridlund & Cacioppo, 1986). Dimberg kam

zu dem Ergebnis, dass diese fazialen Reaktionen einem Lernprozess unterliegen und damit übereinstimmen würden, wie die betrachtende Person die affektiven Reize und ihre eigenen spezifischen Emotionen wahrnimmt. Auch stimmen sie mit autonomen Reaktionen überein und sind bei Frauen ausgeprägter als bei Männern (Dimberg, 1990a). Zudem wurde festgestellt, dass die faziale EMG-Aktivität ebenfalls Hinweise auf die Erkennung von unterschiedlichen Reaktionsmustern bei Probanden mit spezifischen Phobien liefern kann, wie z. B. einer Spinnenphobie oder sozialen Phobie (Dimberg, 1990b, 2008). Dimberg folgerte daraus, dass die Gesichtsmuskelaktivität eine allgemeine Komponente der emotionalen Reaktion ist und zeigte auf diese Weise, dass die faziale EMG-Technik ein empfindliches Werkzeug zur Messung emotionaler Reaktionen darstellt (Dimberg, 1990a). In einer weiteren Studie konnten Dimberg und Thunberg zudem nachweisen, dass Bilder mit Gesichtern, die den Affekt Freude tragen, zu einer spontanen Aktivität v. a. des M. zygomaticus major führen, Bilder mit Gesichtern, die den Affekt Wut tragen, v. a. zu einer erhöhten Aktivität des M. corrugator supercilii und Bilder mit affektneutralen Gesichtern jeweils zu einer mittleren Aktivität zwischen positiven und negativen affekttragenden Gesichtern nur 500 ms nach Reizdarbietung (Dimberg & Thunberg, 1998). Es wird davon ausgegangen, dass bei der fazialen Mimikry eine Vielzahl von Gehirnstrukturen beteiligt ist. So konnte dabei nicht nur eine erhöhte Aktivität des primär-motorischen Kortex in den für Gesichtsmuskeln spezifischen Bereichen nachgewiesen werden, sondern auch im zingulären Kortex, dem Precuneus, dem Hippocampus und im dorsalen Mittelhirn (Schilbach et al., 2008).

1.2.3 Alexithymie und Gesichtserkennung

Es besteht weitgehend Konsens dahingehend, dass der Gesichtserkennung hinsichtlich Affektexpression eine wichtige Rolle bezüglich der Emotionsregulation, der zwischenmenschlichen Kommunikationsfähigkeit und der Entwicklung von Psychopathologien zugeschrieben wird (Öztürk et al., 2016). Zwar beinhaltet die enge Definition von Alexithymie ein Defizit in der Fähigkeit affektexpressive Gesichtsausdrücke zu erkennen nicht per se. Dennoch gibt es zahlreiche Studien, die einen Zusammenhang zwischen Alexithymie und Schwierigkeiten bei der Identifizierung von Basisaffekten im Gesichtsausdruck und deren sprachlicher Benennung belegen und sich mit der weiterführenden Frage befassen, worin diese Schwierigkeiten begründet sind (u. a. Donges & Suslow, 2015; Grynberg et al., 2012; Ihme et al., 2014a, 2014b; Jessimer & Markham, 1997;

Martínez-Sánchez et al., 2017; Pandey & Mandal, 1997; Parker et al., 1993b; Prkachin et al., 2009). So konnte gezeigt werden, dass Alexithymie mit einer reduzierten Aktivierung der rechten Gehirnhemisphäre, die vor allem für die Affektverarbeitung verantwortlich ist, einhergeht bei der Betrachtung affektexpressiver Mimik (Adolphs et al., 1996; Matsumoto et al., 2006). Ferner gibt es in Bildgebungsstudien Hinweise auf funktionelle und strukturelle Veränderungen bei Alexithymen in kortikalen und subkortikalen Arealen wie beispielsweise der Amygdala, N. accumbens, anteriores Striatum, Hypothalamus oder Insula, die an der phylogenetisch gebahnten Generierung basaler Affektprogramme beteiligt sind (u. a. Berthoz et al., 2002; Härtwig et al., 2020; Gavazzi et al., 2017; Huber et al., 2002; Kano et al., 2003; Leweke et al., 2004; Moriguchi & Komaki, 2013; Terock et al., 2020; van der Velde et al., 2013). Zudem lieferten einige Studien (Aaron et al., 2018; Jessimer & Markham, 1997; Lane et al., 2000; Mann et al., 1994; Parker et al., 2005; Passardi et al., 2019; Prkachin et al., 2009; Ridout et al., 2010; Rosenberg et al., 2020; Tang et al., 2016) Hinweise darauf, dass das Wahrnehmungsdefizit bei Alexithymen besonders bei negativ-valenten Affekten stark ausgeprägt ist.

Die Fähigkeit zur Identifizierung von affektexpressiver Mimik ist im Alltag besonders bedeutsam, da es in sozialen Austauschprozessen von hoher Wichtigkeit ist, den affektiven Zustand des Interaktionspartners nonverbal, z. B. über die Mimik, richtig einzuschätzen, daraufhin empathisch (oder protektiv bzw. aggressiv) angemessen zu reagieren und die eigene Affektlage mittels fazialer Mikrosignale dem Gegenüber wiederum zu vermitteln. Für die angemessene Dekodierung des Affektes im Gesicht des Interaktionspartners spielt die ‚faziale Mimikry‘ eine wichtige Rolle (Dimberg et al., 1998). Diesbezügliche Defizite bergen ihrerseits enormes soziales Konfliktpotenzial und scheinen mit einer Vielzahl von psychosomatischen und psychischen Krankheitsbildern verbunden zu sein (Leweke & Bausch, 2009). Es wird heute davon ausgegangen, dass Alexithymen sogenannte phylogenetisch nicht festgelegte, vielmehr im Laufe der kindlichen Entwicklung sozial erlernte „*high-level*“-Strategien bei der Regulation affektiver Zustände nicht in gleichem Maße zur Verfügung stehen wie Nicht-Alexithymen, sodass bei alexithymen Personen die Affektverarbeitung mithilfe der phylogenetisch angeborenen „*low-level*“-Kompetenzen erfolgt, das heißt z. B. mittels präsymbolischer somatischer Affektsignale. Dagegen stellen die introspektive Affektdifferenzierung, kognitive Bewältigungsstrategien, sprachliche Symbolisierung und die empathiebasierte Beziehungsregulation „*high-level*“-Kompetenzen dar, wobei die empathiebasierte Beziehungsregulation auf der Basis einer reifen Mentalisierungsfähigkeit der höchstentwickelten Kompetenz entspricht

(Franz & Schäfer, 2009). Diese „*high-level*“-Kompetenzen der Affektverarbeitung sind nicht mehr in so hohem Maße phylogenetisch festgelegt (Franz & Schäfer, 2009). Möglicherweise kommt es bei Alexithymen aufgrund von Traumata oder belastenden Erfahrungen in der frühkindlichen Entwicklung zu einer gestörten Ausreifung der für die Gesichtserkennung spezialisierten neuronalen Netze (Parker & Nelson, 2005; Taylor & Bagby, 2004). Dabei ist bis heute unklar, ob bei alexithymen Personen bereits Beeinträchtigungen auf Ebene der automatischen Verarbeitung bestehen oder ob vor allem die sich anschließende kontrollierte Weiterverarbeitung gestört ist (Donges & Suslow, 2017; Reker et al., 2010; Suslow, 2009).

1.3 Veränderbarkeit der Alexithymie durch Psychotherapie

Innerhalb der meisten psychotherapeutischen Ansätze wird davon ausgegangen, dass Individuen einen gewissen Zugang zu ihren Basisaffekten und Emotionen haben. Bei Patienten, die ihre Emotionen nicht identifizieren, differenzieren und artikulieren können, kann es sich um Alexithyme handeln. Diese Patienten stellen Therapeuten vor eine schwierige Herausforderung (Ogrodniczuk et al., 2011). Noch immer befasst sich die Forschung grundlagenwissenschaftlich mit dem Alexithymie-Konstrukt, jedoch verlagert sich der Fokus zunehmend auf die weiterführende Frage, ob und, falls ja, welche psychotherapeutischen Behandlungsmöglichkeiten sich als günstig für Patienten mit alexithymen Eigenschaften erweisen oder gar Verbesserung bringen könnten. Dabei wird die Frage nach der Effektivität von psychotherapeutischen Verfahren kontrovers diskutiert. Manche Autoren halten stark ausgeprägte alexithyme Merkmale hinsichtlich des Behandlungsergebnisses für prognostisch ungünstig (u. a. Ogrodniczuk et al., 2005; Sifneos, 1983; Taylor & Bagby, 2004). Es wird angenommen, dass alexithyme Merkmale, wie reduzierte oder nicht vorhandene Introspektionsfähigkeit den Therapieverlauf negativ beeinflussen können (Krystal, 1979; Speranza et al., 2007). Sifneos hielt eine dynamische Psychotherapie bei alexithymen Patienten bereits zur Zeit der Begriffsentstehung für kontraindiziert, da er die Befürchtung hegte, dass es durch den Fokus auf intrapsychische Konflikte zu einer Art Überforderungssituation mit dem Risiko einer weiteren Verschlechterung der Symptomatik bei Alexithymen kommen könnte (Sifneos, 1973a). Außerdem träten aufgrund von Gegenübertragung negative Reaktionen von Therapeuten gegenüber alexithymen Patienten gehäuft auf (Ogrodniczuk et al., 2005). Allerdings existieren

tieren auch einige Studien sowohl zu psychodynamischen als auch zu kognitiv-behavioralen Therapien, die diese Annahme relativieren (z. B. Kholmogorova & Garanjan, 2001). So konnten durch einzel- oder gruppenbasierte supportive psychotherapeutische Ansätze gute Ergebnisse bei Alexithymen erzielt werden (z. B. Apfel-Savitz et al., 1977; Beresnevaite, 2000; Freyberger, 1977). Es wird heute vermutet, dass sich eine intensive Psychotherapie positiv auf die Reduktion alexithymer Merkmale auswirken kann und umgekehrt alexithyme Eigenschaften eine erfolgreiche Psychotherapie nicht unmöglich machen (Rufer & Grabe, 2009). Die Fragestellung geht weiter in die Richtung, wie psychotherapeutische Behandlungsstrategien im Einzelnen gestaltet sein sollten, um für alexithyme Patienten gewinnbringend zu sein, und in welchen Parametern sich dieser Erfolg objektiv widerspiegelt. So erscheinen psychotherapeutische Ansätze, innerhalb derer der Schwerpunkt auf eine Entwicklung introspektiver und empathischer Fähigkeiten verlagert wird, durchaus sinnvoll (Decety & Moriguchi, 2007). Ferner scheint das Vorliegen eines starken therapeutischen Bündnisses vorteilhaft für den Therapieerfolg zu sein für Patienten mit alexithymer Symptomatik (Nunes da Silva et al., 2018; Probst et al., 2017).

1.4 Ziele der Arbeit

In der durchgeführten Studie sollte überprüft werden, ob sich während und nach stationärer psychodynamisch orientierter Psychotherapie alexithyme Merkmale reduzieren lassen und ob sich die Wahrnehmung affektexpressiver Mimik bei initial alexithymen Patientinnen und Patienten verändert bzw. verbessert. Dabei wurde angenommen, dass sich die psychophysiologischen Korrelate der Wahrnehmung und die Verarbeitung mimischer affektexpressiver Information, gemessen anhand fazialer elektromyographischer Ableitungen, ebenfalls im Verlauf der Therapie verändern. Für die vorliegende Studie lassen sich demnach folgende Hypothesen aufstellen:

Hypothese 1: Alexithyme Merkmale können durch stationäre tiefenpsychologische Psychotherapie reduziert werden.

Hypothese 2: Bestehende Unterschiede zwischen Alexithymen und Nicht-Alexithymen verringern sich hinsichtlich Symptomschwere, Depressivität zu Therapiebeginn und emotionalen Erlebens im Verlauf der Psychotherapie in Richtung der Nicht-Alexithymen.

Hypothese 3: Die alexithyme Merkmalsausprägung zu Therapiebeginn ist ein negativer Prädiktor des Therapieergebnisses.

Hypothese 4: Die faziale Mimikry bei Alexithymen verbessert sich nach stationärer Psychotherapie.

Hypothese 5: Alexithyme zeigen eine schlechtere Performance hinsichtlich der Erkennungsleistung affektexpressiver Mimik als Nicht-Alexithyme (zu Therapiebeginn).

Hypothese 6: Falls Unterschiede zwischen Alexithymen und Nicht-Alexithymen hinsichtlich der Erkennungsleistung affektexpressiver Mimik zu Therapiebeginn bestehen, verringern sich diese bei Alexithymen im Therapieverlauf in Richtung der Nicht-Alexithymen.

2 Material und Methoden

2.1 Stichprobe

2.1.1 Beschreibung der Stichprobe

Die Befunde wurden bei weiblichen und männlichen Patienten zwischen 18 und 65 Jahren mit unterschiedlichen Krankheitsbildern auf zwei psychosomatischen Stationen einer Universitätsklinik (LVR-Klinikum Düsseldorf, Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie; Station 19A ‚Victor von Weizsäcker‘ und Station 19B ‚Werner Schwidder‘ mit insgesamt 24 Behandlungsplätzen) erhoben. Behandelt werden dort Patienten mit:

- somatoformen (funktionellen) Störungen (ICD-10 F45.0, F45.1, F45.2, F45.3, F45.4, F45.8, F45.9)
- Essstörungen (ICD-10 F50.0, F50.1, F50.2, F50.3, F50.4, F50.5, F50.8, F50.9)
- Anpassungsstörungen bei chronischen körperlichen Erkrankungen (Krebserkrankung, Diabetes etc.) (ICD-10 F43.2)
- akuten posttraumatischen Belastungsstörungen, komplexen Traumafolgestörungen (ICD-10 F43.0, F43.1, F43.8, F43.9)
- Depressionen (ICD-10 F32.0, F32.1, F32.2, F32.3, F32.8, F32.9, F33.0, F33.1, F33.2, F33.3, F33.4, F33.8, F33.9)
- Angsterkrankungen (ICD-10 F40.0, F40.1, F40.2, F40.8, F40.9, F41.0, F41.1, F41.2, F41.3, F41.8, F41.9)
- Zwangsstörungen (ICD-10 F42.0, F42.1, F42.2, F42.8, F42.9)
- Persönlichkeitsstörungen (ICD-10 F60.0, F60.1, F60.2, F60.3, F60.4, F60.5, F60.6, F60.7, F60.8, F60.9, F61, F62.0, F62.1, F62.8, F62.9)

Die Patientinnen und Patienten erhielten ein multimethodales Behandlungsangebot auf tiefenpsychologischer Grundlage, integriert im Rahmen eines verlaufs- und störungsorientierten Gesamtbehandlungsplans in einzel- und gruppentherapeutischen Einheiten. Zum Behandlungsangebot gehörten:

- psychodynamische Einzelpsychotherapie
- interaktionelle und tiefenpsychologisch fundierte Gruppenpsychotherapie
- Verhaltenstherapie

- psychotraumatologische Behandlung
- Musiktherapie: rezeptiv, interaktionell, übungszentriert, stabilisierend
- Körpertherapie: Körperwahrnehmung – interaktionelle Körpertherapie – Autogenes Training
- Kunsttherapie in Einzel und Gruppe
- sozialtherapeutische Gruppe
- sozialarbeiterische Unterstützung
- Sportgruppe
- Spezialgruppen (Ess-Störungen, Schmerzstörungen)
- therapeutisches Boxen (Gruppe, Einzel)
- PMR-Gruppe
- Imagination
- psychoedukative Gruppe
- ärztliche Betreuung und ärztliche Visiten
- Betreuung durch Fachpflegepersonal
- medikamentöse Therapie

Zum ersten Messzeitpunkt (T1) betrug die Gesamtzahl an Studienteilnehmern $n = 69$, zum zweiten Messzeitpunkt bei Entlassung (T2) $n = 55$. Rekrutiert wurden letztlich insgesamt $n = 53$ Probanden, ausgehend vom *Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression* (PCFAE) (siehe Kapitel 2.3.1.2), zum zweiten Messzeitpunkt (T2) und $n = 41$, ausgehend vom EMG zum zweiten Messzeitpunkt (T2) (siehe Tabelle 1). Davon waren ausgehend vom PCFAE bei T2 30 Probanden (56,60 %) weiblich und 23 Probanden (43,40 %) männlich. Von den hinsichtlich des fazialen EMG rekrutierten Probanden bei T2 $n = 41$ waren 22 Probanden (53,70 %) weiblich, 18 Probanden (43,90 %) männlich und ein Proband (2,40 %) divers (siehe Tabelle 1). Deskriptiv lag die mittlere Behandlungsdauer ausgehend vom PCFAE bei T2 bei 104 Tagen und reichte im Minimum von acht bis zu 189 Tagen im Maximum ($SD = 34$). Das mittlere Alter der Patienten lag bei Aufnahme im Mittel bei 44 Jahren und reichte von 18 bis 62 Jahren ($SD = 12$). Ausgehend vom fazialen EMG bei T2 lag die mittlere Behandlungsdauer bei 114 Tagen

(SD = 73), das mittlere Alter lag ebenfalls bei 44 Jahren (SD = 13) (siehe Tabelle 1). Als Gründe für die Anzahl der letztlich in der Studie rekrutierten Patienten sind das Ausscheiden von Patienten aufgrund Studien- und/oder Therapieabbruchs, das Fehlen einzelner Datenreihen bzw. das Fehlen von Fragebogendaten sowie Ausschluss wegen Messartefakten im fazialen EMG zu nennen.

Tabelle 1:

Stichprobenbeschreibung

	Anzahl gesamt	Fragebögen	PCFAE	EMG
Aufnahme (T1)	n = 69	n = 68	n = 69	n = 62
Entlassung (T2)	n = 55	n = 55	n = 53	n = 47
Valide Datensätze			n = 53	n = 41
Geschlechterverteilung (T2)			n	%
männlich			n = 23	43.40 %
weiblich			n = 30	56.60 %
divers			n = 0	0.00 %
Alter und Behandlungsdauer (T2)			M (SD)	M (SD)
Alter in Jahren			44 (12)	44 (13)
Behandlungsdauer in Tagen			104 (34)	114 (73)

n = Anzahl absolut, % = Anzahl in Prozent, PCFAE = *Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression* (vgl. Seidler, 2008), EMG = Elektromyographie, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung

2.1.2 Gruppenbildung

Ursprünglich geplant war der Einschluss von jeweils 25 männlichen oder weiblichen Probanden, eingeteilt in Extremgruppen von Hoch- und Niedrig-Alexithymen. Die Einteilung in entsprechende Gruppen sollte mittels der deutschen 20-Item-Version der *Toronto Alexithymia Scale* (Parker et al., 1993a) erfolgen, wobei der *Cut-off* bei einem TAS-20-Summenwert ≥ 61 liegt (vgl. Bagby et al., 1994b). Als Stichprobenselektionskriterium diente die TAS-Messung zum Zeitpunkt T1. Dieser *Cut-off*-Wert wird anhand von Ver-

teilungscharakteristika zur Alexithymie in der Allgemeinbevölkerung bestimmt. Demnach weisen etwa 10 % der deutschen Allgemeinbevölkerung einen TAS-20-Summenwert ≥ 61 auf (Franz et al., 2008).

Tatsächlich erfolgte die Gruppenbildung jedoch nicht wie ursprünglich geplant nach dem von Bagby et al. (1994b) vorgeschlagenen *Cut-off*-Wert (TAS-20-Summenwert 0 bis 60 = Kontrolle; TAS-20-Summenwert 61 bis höchsten Summenwert = alexithym). Stattdessen erfolgte eine Unterteilung nach Median-Split zur Angleichung der Stichprobengröße, um zwei gleich große Gruppen zu erhalten und da sonst innerhalb der Studie zu wenig alexithyme Probanden zum Vergleich erfasst worden wären ($n = 11$ mit TAS-20-Summenwert ≥ 61). Der Median lag bei einem *Cut-off*-Wert von 57, sodass sich folgende zwei Gruppen ergaben: TAS-20-Summenwert ≥ 57 = alexithym und TAS-20-Summenwert < 57 = nicht-alexithym. Dabei orientierte man sich in dieser Studie an dem von Franz et al. (2008) vorgeschlagenen *Cut-off*-Wert der 66. Perzentile des TAS-20-Summenwertes für alexithym, der als weniger streng anzusehen ist als der *Cut-off*-Wert von ≥ 61 (vgl. Bagby et al., 1994b) und in der deutschen Allgemeinbevölkerung für Männer bei 53 und für Frauen bei 52 liegt (Franz et al., 2008).

Die Teilnahme an der Studie erfolgte freiwillig ohne materielle oder finanzielle Zuwendung mit einem schriftlichen Einverständnis nach ausführlicher Aufklärung. Ein Studienabbruch war jederzeit möglich. Die Rekrutierung der Studienprobanden erfolgte durch die Oberärzte und wissenschaftlichen Mitarbeiter der Klinik. Die Prüfung der Ausschlusskriterien erfolgte vor dem ersten Messzeitpunkt anhand der Patientenakte und durch die im persönlichen Patientengespräch erhobenen anamnestischen Informationen.

Ausschlusskriterien zur Teilnahme an der Studie waren:

- Linkshändigkeit
- Erkrankungen mit Beteiligung des zentralen oder peripheren Nervensystems
- Diabetes mellitus
- Schilddrüsenerkrankungen
- Koronare Herzerkrankungen (KHK)
- Aufmerksamkeits- oder Aktivitätsstörungen
- Drogen-, Medikamenten- oder Alkoholabusus

- schwere psychische Erkrankungen, z. B. Psychosen
- Alter über 65 oder unter 18 Jahren
- fehlende Deutschkenntnisse
- nicht korrigierte Störungen der Sehkraft oder Gesichtsfeldausfälle
- Behandlung mit Botulinumtoxin im Bereich der durch die EMG-Erfassung betroffenen Gesichtsmuskulatur

Zusätzlich wurden erhoben: allgemeine demografische Angaben (Geschlecht, Alter etc.), Händigkeit mittels *Edinburgh Handedness Inventory* (EHI) (Oldfield, 1971), Staatsangehörigkeit/Muttersprache, deutsche Sprachkenntnisse, die Medikation zum Zeitpunkt der Untersuchung und klinische Merkmale, erhoben mit den Standardinstrumenten bei Aufnahme.

2.2 Durchführung

Die vorliegende Studie folgt einem quasi-experimentellen, prospektiven Design. Die Datenerhebung erfolgte im Zeitraum von April 2013 bis Januar 2016 in den Räumlichkeiten der Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der LVR-Klinik Düsseldorf. Ein positives Ethikvotum mit der Studiennummer 3957 lag zum Beginn der Datenerhebung vor. Die Ablaufreihenfolge der Durchführung von PCFAE-Test und EMG-Ableitung wurde randomisiert. Dabei wurde zufällig entweder mit dem EMG oder dem PCFAE-Test begonnen. In manchen Fällen wurden die EMG-Ableitungen an gesonderten Terminen durchgeführt, um die Versuchsdurchführung besser in den stationären Therapieplan der Probanden zu integrieren. Auch dabei wurde die Ablaufreihenfolge randomisiert zugewiesen.

2.2.1 Messzeitpunkte

Insgesamt liegen zwei Messzeitpunkte vor: Die Erstmessung (T1) erfolgte nach Rekrutierung durch Stations- und Oberärzte sowie wissenschaftliche Mitarbeiter des Klinischen Instituts für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf mit ausführlicher Beschreibung, Aufklärung und freiwilliger Zustimmung zur Studienteilnahme zwischen Tag eins bis Tag 14 nach

stationärer Aufnahme. Neben fazialer EMG-Messung, Durchführung der PCFAE-Performance und Aushändigung der psychometrischen Tests wurde eine Elektroenzephalographie-Messung (EEG) unter Präsentation affektexpressiven Stimulusmaterials durchgeführt. Die EEG-Messung gehört jedoch nicht zum Inhalt der vorliegenden Studie.

Die Abschlussmessung (T2) wurde von Tag 14 bis Tag eins vor Entlassung aus der stationären Behandlung analog zu (T1) durchgeführt. Sie erfolgte in einer oder mehreren Sitzungen zur Erfassung des fazialen EMG und der PCFAE-Performance mit anschließendem Aushändigen der psychometrischen Tests.

2.2.2 Untersuchungsablauf

Nach erfolgter Rekrutierung, ausführlicher mündlicher und schriftlicher Aufklärung sowie Prüfung der Einschluss-/Ausschlusskriterien wurde ein individueller Termin mit jedem Probanden, je nach persönlicher Verfassung und Zeitplan, vereinbart. Die Versuchsleiterin erschien kurz vor dem vereinbarten Termin im auf Station befindlichen Untersuchungsraum, schaltete die Geräte ein und startete das jeweilige Programm. Bei Eintreffen des Probanden erfolgte eine Begrüßung und er wurde gebeten, sich auf einen Stuhl vor den Reizdarbietungs-PC zu setzen. Dann startete das jeweilige Programm eigenständig. Dabei handelte es sich insgesamt um zwei separate Settings: die faziale EMG-Ableitung und der PCFAE-Test. Die Reihenfolge der Durchführung von PCFAE-Test und fazialer EMG-Ableitung wurde jeweils randomisiert und erfolgte mit der Versuchsleiterin in einem separaten Untersuchungsraum auf der Station. Eine Sitzung mit beiden Settings dauerte in der Regel ca. 90 Minuten. Je nach Konstitution und zeitlicher Kapazität des Probanden erfolgten beide beschriebenen Settings entweder in einer Sitzung oder in zwei Sitzungen an verschiedenen Terminen. Der Untersuchungsraum war ruhig und frei von akustischen Störquellen. Auf Beenden beider Tests folgten eine Nachbesprechung und schließlich die Verabschiedung. Die Fragebögen wurden nach der Sitzung ausgehändigt. Der Proband wurde gebeten, diese innerhalb der nächsten Tage vollständig und wahrheitsgemäß auszufüllen und sie entweder in ein für die Studie bestimmtes Postfach auf Station zu werfen oder bei unterrichteten pflegerischen oder therapeutischen Mitarbeitern abzugeben.

2.3 Abhängige Variablen

2.3.1 Biosignale und Leistungsdiagnostik

2.3.1.1 Erfassung des fazialen EMG

Dieses Setting wurde bei jedem Probanden zu den Messzeitpunkten T1 und T2 durchgeführt. Nachdem der Proband zum vereinbarten Termin im Untersuchungsraum eingetroffen und durch die Versuchsleiterin begrüßt worden war, wurde er gebeten auf einem bequemen Drehstuhl vor dem PC-Bildschirm Platz zu nehmen. Dort wurden vor der fazialen EMG-Messung zunächst die Elektroden durch die Versuchsleiterin auf der Haut des Probanden angebracht. Vor Beginn der Signalaufzeichnung mit dem Programm *BrainVision® Recorder* auf einem separaten Laptop wurde die jeweils genaue Elektrodenposition des linken *M. zygomaticus major* und des *M. corrugator supercilii* im Gesicht des Probanden bestimmt (siehe Abb. 1). Dabei wurde er zur Bestimmung des *M. zygomaticus major* gebeten, zu lächeln bzw. die Mundwinkel zu heben, und zur Bestimmung des *M. corrugator supercilii* wütend zu schauen bzw. die Stirn zu runzeln. Daraufhin wurden die relevanten Elektrodenpositionen mit Alkohol und Peeling-Gel (*SkinPure*, Nihon Koden) gereinigt, um die Hautleitwiderstände unter 5 Kilo-Ohm zu reduzieren. An beiden Positionen wurden dann jeweils zwei Elektroden mit Kleberingen mithilfe von Elektrodengel befestigt und anschließend jeweils die Referenz- und Grundelektrode an den linken und rechten präaurikulären Punkten angebracht. Es wurden beim *M. zygomaticus major* zwei Elektroden kranial und kaudal zueinander angebracht, beim *M. corrugator supercilii* zwei Elektroden lateral und medial zueinander. Unmittelbar vor Beginn der Präsentation erfolgte eine Überprüfung der Funktionalität der Messkette durch mimische Manöver. Dabei wurde der Proband angewiesen, zu lächeln und die Stirn zu runzeln bzw. wütend zu schauen.

Die Reizdarbietung zur fazialen EMG-Messung erfolgte daraufhin mit dem Programm *Presentation®* auf einem PC-Bildschirm mit einer Monitorgröße von 22 Zoll, vor dem der Proband unbeobachtet saß. Dabei wurde er gebeten, sich möglichst gerade vor den Präsentationsbildschirm zu setzen, wobei der Abstand zum Bildschirm konstant 50 cm betragen sollte. Vor Beginn der Präsentation des Stimulusmaterials erschien auf dem Monitor eine standardisierte Instruktion zum Ablauf des Programms (siehe Anhang 1), die dem Probanden zusätzlich von der Versuchsleiterin vollständig vorgelesen wurde. Dann erkundigte sich die Versuchsleiterin bei dem Probanden, ob es dazu noch offene Fragen gebe. Wenn dies der Fall war, wurden diese beantwortet. Daraufhin startete die

Präsentation des Stimulusmaterials (siehe Kap 2.3.1.1.1). Die Versuchsleiterin war währenddessen hinter einem Paravent im selben Raum zugegen. Nach der Ableitung wurden die Elektroden entfernt und das verbliebene Elektrodengel im Gesicht wurde mit Wasser abgewaschen. Die Aufzeichnung der Biosignale erfolgte durch das Programm *BrainVision Recorder*® auf einem separaten Laptop. Die faziale EMG-Ableitung dauerte mit Anbringen und Entfernen der fazialen Elektroden in der Regel ca. 60 Minuten.

Es erfolgte während der Reizdarbietung eine Biosignalmessung anhand der Ableitung des fazialen EMG gemäß den Guidelines nach Friedland und Cacioppo (1986). Dabei erfolgt die Messung der mimischen reizabhängigen Reaktivität bzw. der fazialen Mimikry über EMG- Ableitungen des linken M. zygomaticus major und des M. corrugator supercilii anhand von Spannungsdifferenzen bzw. der parametrisierten Muskelaktivität (siehe Abb. 1). Die EMG-Ableitung liegt dabei als in μV gemessene Spannungsdifferenz vor mit Amplituden zwischen 10–200 μV . Es erfolgte die Messung von oberflächlich gemessenen Summenpotenzialen mit Frequenzen bis zu 1000 Hz. Entsprechend des Nyquist-Shannon-Abtasttheorems lag die Abtastrate somit bei 2000 Hz.

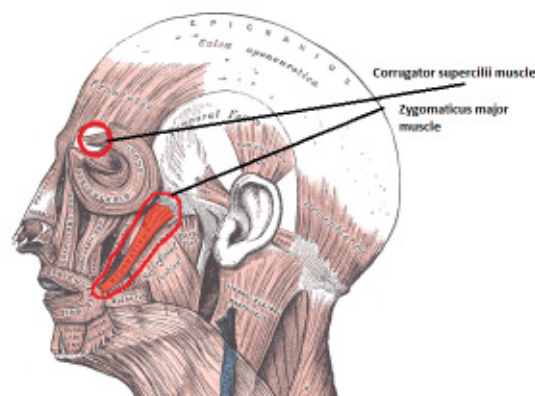


Abb. 1: Anatomische Darstellung der EMG-Elektrodenplatzierung am Musculus zygomaticus major links und Musculus corrugator supercilii links (Abb. modifiziert; Gray, 1918)

2.3.1.1.1 Stimulusmaterial

Diese Messgrößen dienten als abhängige Variablen. Bei der fazialen EMG-Ableitung bestand die Aufgabe der Probanden in diesem Setting lediglich darin, Videosequenzen aufmerksam anzuschauen. Den Probanden wurden insgesamt 32 Videosequenzen von zwei Sekunden Präsentationsdauer pro Affekt (Freude, Angst, Trauer, Wut) und Geschlecht (weibliches Gesicht, männliches Gesicht) (gestrafft 25 Frames/Sekunde) mittels des Programms *Presentation*® auf dem Computerbildschirm gezeigt, während zeitgleich die Ableitung der fazialen Mimikry durch das Programm *BrainVision Recorder*® auf einem separaten Laptop erfolgte. Zu Beginn und zwischen den einzelnen Videosequenzen erschien auf weißem Hintergrund ein „+“, auf das der Proband schauen sollte. Dieses Interstimulus-Intervall betrug dabei im Mittel vier Sekunden. Auf gleicher Höhe wie das „+“ folgte daraufhin das Gesicht auf dem nächsten Einzelbild (siehe Abb. 2). Mit Straffung ist das Anzeigen der Einzelbilder (Frames) in kurzen Zeitabständen gemeint, um für den Betrachter die Illusion einer Bewegung zu erzeugen. Bei den durch Mitarbeiter des Klinischen Instituts für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie selbst erstellten Videosequenzen handelte es sich um insgesamt 32 verschiedene gemorphte Bilder affekt-expressiver Mimik des *Average Karolinska Directed Emotional Faces* (AKDEF) (Lundqvist & Litton, 1998), die sich innerhalb einer Sekunde von einem neutralen Gesichtsausdruck zu einem der vier dargebotenen Basisaffekte veränderten. Durch eine Darbietungsfrequenz von 25 Bildern pro Sekunde entstand der Eindruck einer naturalistisch fließenden mimischen Bewegung bzw. einer Interaktionssituation (siehe Abb. 2). Dabei existierte für jeden der vier Basisaffekte jeweils eine weibliche und eine männliche Variante, sodass jeder Affekt viermal mit einem weiblichen und viermal mit einem männlichen Gesicht dargeboten wurde, um auf insgesamt 32 Videosequenzen zu kommen. Zur Erstellung des Reizmaterials wurden Portraitaufnahmen von schwedischen Schauspielern angefertigt, die die jeweiligen prototypischen Basisaffekte darstellen. Anschließend wurden für jeden Affekt die Bilder der jeweils männlichen und weiblichen Schauspieler übereinandergelegt und digital gemittelt, um eine entindividualisierte Portraitaufnahme zu generieren. Dies geschah, um beim Betrachter den Aufmerksamkeitsfokus auf den dargebotenen Affekt des Gesichtsausdrucks zu legen und nicht auf individuelle Eigenheiten in den Gesichtern der ursprünglichen Originalaufnahmen (Lundqvist & Litton, 1998). Die entindividualisierten Einzelbilder wurden in Schwarz-Weiß angezeigt und mit eher weichen Kontrasten (siehe Abb. 3a, 3b). Je nach Konstitution und zeitlicher Kapazität des

Probanden erfolgte das beschriebene Setting entweder in einer Sitzung zusammen mit der PCFAE-Performance (siehe Kapitel 2.3.1.2) oder in zwei Sitzungen an verschiedenen Terminen.

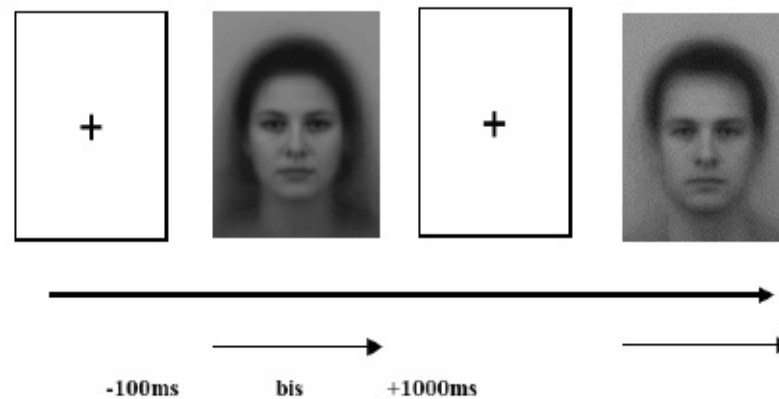


Abb. 2: Skizzierte Darstellung der facialen EMG-Erfassung und des jeweils gemessenen Zeitfensters (dünne Pfeile) von insgesamt 1100 ms bei Reizdarbietung über den Gesamtzeitverlauf der Präsentation (fetter Pfeil): Die Bilder mit dem weiblichen und männlichen Gesicht repräsentieren jeweils beispielhaft jede der insgesamt 32 Videosequenzen (AKDEF, Lundqvist & Litton, 1998), die Bilder mit dem „+“ stellen die Interstimulus-Intervalle dar



Abb. 3a: Stimulusmaterial für die Erfassung des facialen EMG und den PCFAE: weibliches Gesicht und männliches Gesicht mit neutraler Mimik (AKDEF, Lundqvist & Litton, 1998)



Abb. 3b: Stimulusmaterial für die Erfassung des fazialen EMG und den PCFAE: weibliches Gesicht und männliches Gesicht mit affektexpressiver Mimik (Basisaffekt Freude) (AKDEF, Lundqvist & Litton, 1998)

2.3.1.1.2 Signalaufzeichnung

Die Reizdarbietung, Signalaufzeichnung und Parametrisierung der Rohsignale erfolgte mittels folgender technischer Komponenten:

- Reizdarbietung mit Programm *Presentation*® Version 7.0 von Neurobehavioral Systems auf einem Präsentations- PC
- Zur Erfassung der EMG-Rohsignale diente der Verstärker *V-Amp* von *BrainVision*®
- Die Aufzeichnung der EMG-Rohsignale erfolgte mit dem Programm *BrainVision*® *Recorder* auf einem separaten Laptop
- Die Verarbeitung, Parametrisierung und Analyse der EMG-Messwerte wurde mit dem Programm *BrainVision*® *Analyzer* durchgeführt

Zur Aufzeichnung der EMG-Messwerte waren die fazial angebrachten Elektroden sowie die Referenz- und Grundelektrode über einen Verstärker (*V-Amp* von *BrainVision*®) mit dem Aufzeichnungsrechner verbunden, auf dem die Programme *BrainVision*® *Recorder* und *BrainVision*® *Analyzer* installiert waren. Der Blick des Probanden war unmittelbar mit einer konstanten Entfernung von 50 cm auf den Präsentations-Monitor gerichtet. Ferner waren Präsentations-PC und Verstärker über ein Trigger-Kabel miteinander verbunden.

2.3.1.1.3 Parametrisierung

Die Parametrisierung der primären Biosignale erfolgte zunächst durch das Einlesen der Rohdaten in das Programm *BrainVision® Analyzer* (siehe Abb. 4). Daraufhin wurden die Daten parametrisiert und gefiltert (siehe Abb. 5). Als Filter dienten ein 50-Hz-*notch*-Filter zur Entfernung der netzbedingten ‚Brummspannung‘ sowie ein 10-Hz-*low-cut*- bzw. -*high-pass*-Filter. Im nächsten Schritt erfolgte das Gleichrichten der Signale (= *rectify*) (siehe Abb. 6). Daraufhin wurden nach visueller Artefaktkontrolle folgende Schritte vorgenommen:

1. Export aus *BrainVision® Analyzer*.
2. Einlesen in MS Excel und Integralberechnung auf 100-ms-Basis
3. Reaktionswertbildung (MS Excel)
(von jedem Integral wird das Baseline-Integral abgezogen)
4. Einlesen und Auswertung mit *IBM SPSS Statistics 22*

Die Abbildungen 5 und 6 zeigen den Verlauf der Parametrisierung. Die Aufzeichnung der fazialen EMG-Ableitung erfolgte 100 ms vor (Prästimulusintervall) und 1000 ms nach Reizdarbietung (Poststimulusintervall), also mit einer Gesamtdauer von 1100 ms (siehe Abb. 2). Das Prästimulusintervall diente zur Baseline-Korrektur und wurde zur Berechnung der Reaktionswerte verwendet.

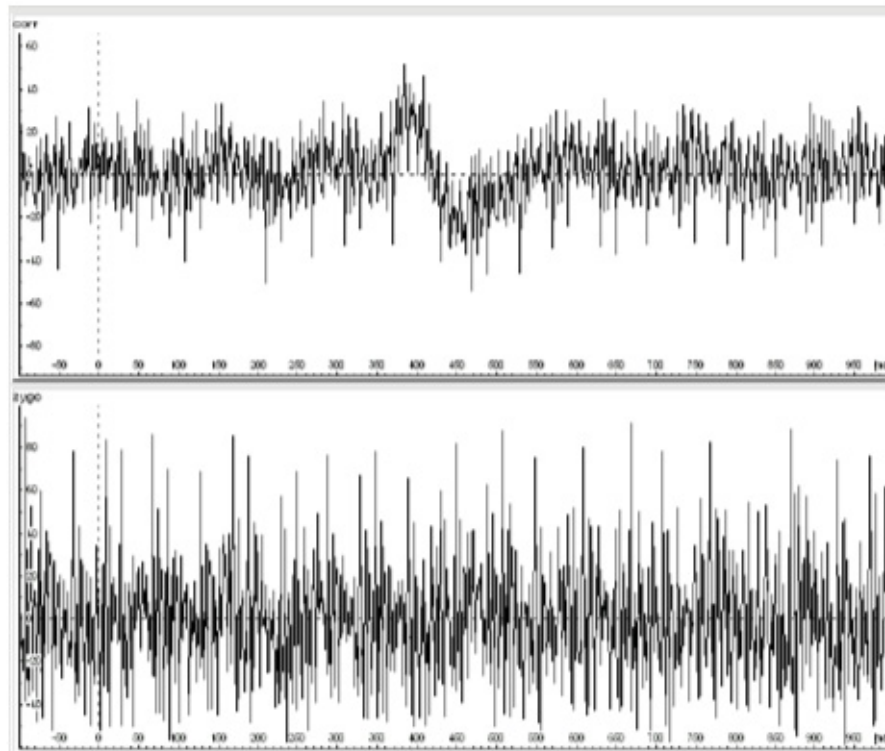


Abb. 4: Ausschnitt der Rohdaten des EMG jeweils für den linken M. corrugator (corr) und M. zygomaticus (zygo), gemessen in μV auf Millisekundenbasis

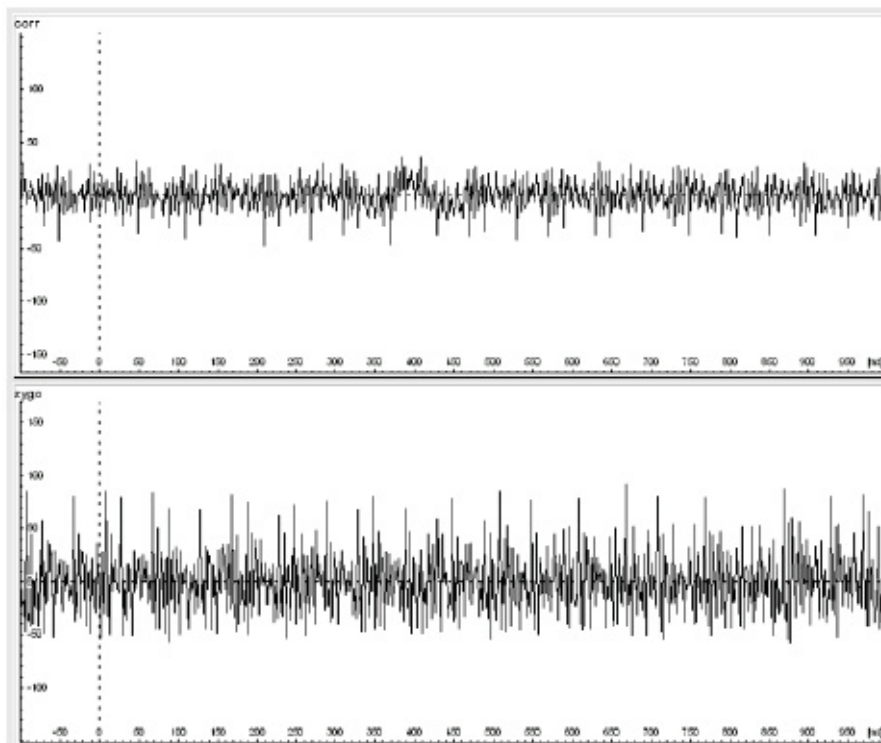


Abb. 5: Ausschnitt der durch 50-Hz-notch- und 10-Hz-low-cut- bzw. -high-pass-Filter gefilterten EMG-Signale jeweils für den linken M. corrugator (corr) und M. zygomaticus (zygo), gemessen in μV auf Millisekundenbasis

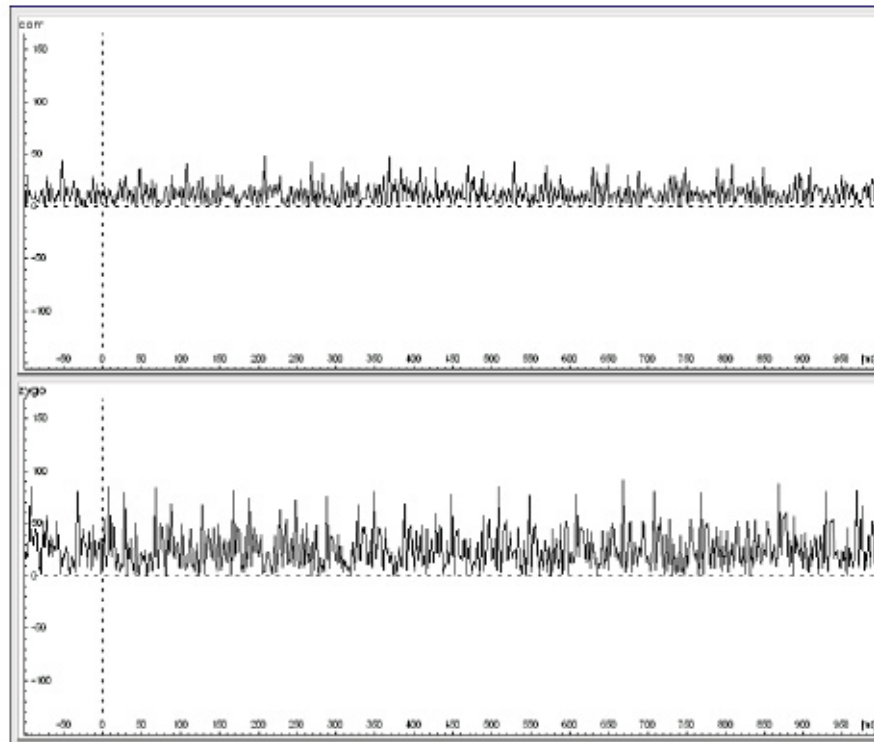


Abb. 6: Ausschnitt der gleichgerichteten EMG-Signale jeweils für den linken *M. corrugator* (corr) und *M. zygomaticus* (zygo), gemessen in μV auf Millisekundenbasis

2.3.1.2 PCFAE-Performance

Im zweiten Experimentalsetting wurde als Stimulusmaterial eine computerbasierte Leistungsdiagnostik zur Messung der Wahrnehmungskompetenz affektexpressiver Mimik, der *Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression* (PCFAE) (vgl. Seidler, 2008) verwendet. Dieser wurde entwickelt, um eine beeinträchtigte Differenzierung sowie eingeschränkte Wahrnehmung von Affekten auf verschiedenen Ebenen zu erfassen (Seidler, 2008). Bei jeder Aufgabe des PCFAE handelt es sich um eine Videosequenz, bestehend aus insgesamt 30 Einzelbildern mit affektexpressiver Mimik der vier Basisafekte mit einer verlangsamt Darbietungsfrequenz von jeweils 700 ms pro Einzelbild. Das Gütekriterium der Objektivität kann beim PCFAE als gegeben angesehen werden. Die innere Konsistenz liegt bei $r = .75$ und somit in einem angemessenen Bereich, was als Hinweis auf die Homogenität der Videosequenzen gewertet werden kann (Seidler, 2008).

Die Darbietung des PCFAE-Tests erfolgte auf demselben Monitor wie die Darbietung der Stimuli für die faziale EMG-Messung und ebenfalls über die Software *Presentation*®.

Analog zum anderen Setting saß der Proband unbeobachtet auf einem bequemen Drehstuhl. Dabei wurde er gebeten, sich möglichst gerade vor den Präsentationsbildschirm zu setzen, wobei der Abstand zum Bildschirm konstant 50 cm betragen sollte. Vor Beginn des PCFAE-Tests erschien auf dem Computerbildschirm eine standardisierte Instruktion zum Ablauf des Programms (siehe Anhang 2), die dem Probanden zusätzlich von der Versuchsleiterin vorgelesen wurde. Dann erkundigte sich die Versuchsleiterin, ob es noch offene Fragen bei dem Probanden gebe. Wenn das der Fall war, wurden diese beantwortet. Daraufhin startete der Test. Die Versuchsleiterin war währenddessen hinter einem Paravent im selben Raum zugegen. Die mittels des PCFAE-Tests durchgeführte Messung der Fähigkeit, affektexpressive Mimik möglichst schnell und korrekt zu identifizieren und zu benennen, dauerte in der Regel ca. 30 Minuten.

Es wurden dabei jedem Probanden zu den Messzeitpunkten T1 und T2 in randomisierter Reihenfolge Videosequenzen aus Einzelbildern mit einem Gesicht mit zunächst neutraler Mimik dargeboten (siehe Abb. 3a u. 7). In den einzelnen Videosequenzen wurde durch einen Morphingprozess ein sich aufbauender Affekt gezeigt. Das anfänglich dargebotene Gesicht mit einem neutralen Affekt nahm im Verlauf stetig an affektexpressiver Intensität zu, bis der jeweilige Affekt in seiner stärksten Ausprägung erkennbar war (siehe Abb. 3b). Es handelte sich dabei um die vier Basisaffekte nach Ekman (Ekman, 1993; Ekman & Friesen, 1971) Freude, Angst, Trauer und Wut. Insgesamt wurde jeder der vier Basisaffekte achtmal gezeigt. Die Darbietung beim PCFAE-Test erfolgte in Form von Videosequenzen aus jeweils 30 gemorphten Einzelbildern in Schwarz-Weiß von Gesichtern mit affektexpressiver Mimik der Basisaffekte aus dem *Average Karolinska Directed Emotional Faces Set* (AKDEF) (Lundqvist & Litton, 1998), (siehe Abb. 7). Die Gesamtdauer einer Videosequenz betrug 21,0 sec. Es wurde für jeden Affekt jeweils eine weibliche und eine männliche Variante verwendet, sodass jeder Affekt viermal mit einem weiblichen und viermal mit einem männlichen Gesicht dargeboten wurde. Für das *Average Karolinska Directed Emotional Faces* (AKDEF) wurden 70 Portraitaufnahmen in Schwarz-Weiß von 35 weiblichen und männlichen schwedischen Schauspielern angefertigt, die die jeweiligen prototypischen Basisaffekte darstellen. Anschließend wurden für jeden Affekt die Bilder der jeweils männlichen und weiblichen Schauspieler mit der Software *WinMorph* von DebugMode übereinandergelegt und digital gemittelt, um eine individualisierte Portraitaufnahme zu generieren. Dies geschah, um beim Betrachter den Aufmerksamkeitsfokus auf den dargebotenen Affekt des Gesichtsausdrucks zu legen und

nicht auf individuelle Eigenheiten in den Gesichtern der ursprünglichen Originalaufnahmen (Lundqvist & Litton, 1998). Die Basisaffekte Überraschung und Ekel nach P. Ekman wurden in dieser Studie nicht repräsentiert und auch nicht in der Leistungsdiagnostik dargeboten. Mittels statistischer Interpolation wurde für den PCFAE mit der Software *WinMorph* eine insgesamt 30 Einzelbilder umfassende Bilderfolge generiert, ausgehend von einem neutralen Gesichtsausdruck bis hin zum maximalen Affekt. Die Darbietungszeit eines der 30 Einzelbilder betrug 700 ms, so dass der Eindruck eines Gesichts entstand, das langsam überblendend seine affektexpressive Mimik intensivierte. Das Interstimulus-Intervall betrug dabei im Mittel vier Sekunden. Damit gemeint ist das zeitliche Intervall zwischen zwei auf dem Monitor nacheinander dargebotenen Einzelbildern. In diesem Intervall wurde auf dem Monitor mittig ein „+“ angezeigt, auf das der Proband schauen sollte. Auf gleicher Höhe wie das „+“ folgte daraufhin das Gesicht auf dem nächsten Einzelbild (siehe Abb. 2). Die Basisaffekte waren Zahlentasten im Nummernblock der Tastatur zugeordnet und diese Zuordnung wurde über den gesamten Versuch hinweg konstant gehalten. Die Eingabemaske für die Antworten auf dem Computerbildschirm lautete:

(1) Freude (2) Angst (3) Trauer (4) Wut

Die Videosequenzen mit den gemorphten Bildern affektexpressiver Mimik veränderten sich bei dieser Leistungsdiagnostik von einem neutralen Gesichtsausdruck allmählich zu einem der vier Basisaffekte. Die Aufgabe bestand darin, sobald der Affekt erkannt wurde die Leertaste zum Stoppen der Zeit zu drücken. Anschließend öffnete sich ein neues Fenster und der Proband sollte auf dem Zahlenblock die Zahl wählen, die demjenigen der vier Basisaffekte entsprach, der von ihm erkannt worden war.

Hierbei wurden zur Einschätzung der allgemeinen Erkennungsleistung affektexpressiver Mimik für jeden Probanden folgende Parameter berechnet:

- Anzahl korrekter Antworten bzw. Zuordnungen von insgesamt 32 gezeigten Videosequenzen
- Reaktionszeit in Millisekunden (ms) und mittels Framenummerzahl für die korrekt erkannten Affekte
- Reaktionssicherheit in Millisekunden (ms) für die korrekt erkannten Affekte



Abb. 7: Beispielhafte schematische Darstellung der für den PCFAE verwendeten 30 Einzelbildern: weibliches Gesicht mit zunächst neutraler Mimik (erstes Bild von oben links) und im Verlauf (Betrachtung von links nach rechts, von oben nach unten) mit stärkster Ausprägung des Basisaffekts Angst (letztes Bild unten rechts) (AKDEF, Lundqvist & Litton, 1998)

Die Anzahl korrekter Antworten spiegelt die Gesamtzahl korrekt identifizierter Affekte im PCFAE wider. Maximal konnten 32 korrekte Zuordnungen erreicht werden. Die Reaktionszeit umfasst die Latenz bis zum Drücken der Leertaste in Millisekunden sowie die erfasste mittlere Framenummerzahl. Dabei handelt es sich um einen Parameter, mit dem angegeben wird, nach wie vielen Einzelbildern die Leertaste betätigt wurde. Da die Videosequenzen eines Affekts jeweils aus insgesamt 30 gemorphten Bildern von jeweils 700 ms Dauer bestehen, kann bestimmt werden, beim wievielten Bild (1–30) eine Reaktion abgegeben wurde. Auf diese Weise kann neben der Latenz in Millisekunden auch die

Framenummerzahl (1–30) einer Reaktion als Indikator der Reaktionszeit bzw. -geschwindigkeit genutzt werden. Beim Zielmaß Reaktionssicherheit wurden ebenfalls nur die Präsentationsdurchläufe berücksichtigt, bei denen die präsentierten Basisaffekte von den Probanden korrekt erkannt wurden. Reaktionssicherheit ist der Zeitraum zwischen Stoppen der hochlaufenden PCFAE-Videsequenz durch Betätigen der Leertaste und der Tastenauswahl eines der vier Basisaffekte. Wurde die Leertaste nicht betätigt, öffnete sich das Auswahlfenster nach Ablauf der Präsentation automatisch. Die Zeit zur Eingabe des Basisaffekts war nicht begrenzt.

Zur erweiterten Beurteilung des PCFAE wurden von Prochnow et al. (2011) für jeden Patienten zwei Maße berechnet: Die Gesamtanzahl der korrekt identifizierten affektexpressiven Gesichtsausdrücke (Genauigkeit) und der Mittelwert der Nummer der Bilder (1-30), bei denen korrekt reagiert wurde (*PCFAE-Index*). Dieser *PCFAE-Index* wurde in der vorliegenden Studie jedoch nicht berechnet.

2.3.2 Psychometrische Tests

Zusätzlich dienten als abhängige Variablen psychometrische Maße aus Selbstbeurteilungsfragebögen, die den Probanden zu drei Zeitpunkten ausgehändigt wurden:

- erster Messzeitpunkt (T1): einen bis 14 Tage nach Beginn der stationären Psychotherapie
- zweiter Messzeitpunkt (T2): bei und nach Entlassung aus der Klinik

2.3.2.1 Toronto-Alexithymie-Skala-20

Die *Toronto Alexithymia Scale* in ihrer aktuellen Version (TAS-20; Bagby et al., 1994) wird heute standardmäßig zur Erfassung von Alexithymie eingesetzt, da die Gütekriterien Validität, Objektivität, Reliabilität und Zumutbarkeit insgesamt gut sind. So besitzt sie eine gute interne Konsistenz (Cronbachs Alpha = 0,81) und Retestreliabilität ($r = .77$), sowie eine gute Konstrukt- und Übereinstimmungsvalidität (Bagby et al., 1994b). Sie stellt heute einen der häufigsten verwendeten Tests zur Erfassung von Alexithymie dar (Parker et al., 2003). Zwanzig Items bilden drei Subskalen:

- Skala 1: Schwierigkeiten bei der Identifizierung von Gefühlen

- Skala 2: Schwierigkeiten bei der verbalen Beschreibung von Gefühlen
- Skala 3: external orientierter Denkstil

Die Antworten werden in einer 5-stufigen Likert-Skala abgegeben (1 = trifft gar nicht zu, 2 = trifft eher nicht zu, 3 = teils/teils, 4 = trifft eher zu, 5 = trifft völlig zu). Aus den Punktwerten der einzelnen Items wird ein Summenwert berechnet, der sich im Wertebereich von mindestens 20 bis maximal 100 Punkten bewegt. Bei der TAS-20 wird nicht zwischen Alter und Geschlecht unterschieden. Der ursprüngliche *Cut-off* für die Feststellung von Alexithymie liegt bei ≥ 61 Punkten (Bagby et al., 1994).

Aufgrund der Instabilität dieses dreifaktoriellen Modells wird ein alternatives Modell vorgeschlagen, bei dem innerhalb des ersten Faktors die beiden Faktoren ‚Schwierigkeiten bei der Identifizierung von Gefühlen‘ und ‚Schwierigkeiten bei der verbalen Beschreibung von Gefühlen‘ zusammengefasst sind. Weitere Faktoren zwei und drei sind ‚externaler Denkstil‘ und ‚Wichtigkeit emotionaler Introspektion‘ (Popp et al., 2008). Auch Franz et al. (2008) empfehlen aufgrund der faktoriellen Instabilität, zunächst nur den TAS-Summenwert als deskriptiven Indikator des Kriteriums Alexithymie zu verwenden. Ferner schlagen Franz et al. einen *Cut-off* von ≥ 53 für Männer und ≥ 52 für Frauen vor, entsprechend der 66. Perzentile innerhalb der Bevölkerung, um den eher qualitativ aufgrund von Experteneinschätzung bestimmten *Cut-Off* von ≥ 61 um einen quantitativen, über die Verteilungseigenschaften des Merkmals in der deutschen Allgemeinbevölkerung gewonnenen Wert zu ergänzen.

2.3.2.2 Beck-Depressions-Inventar

Das BDI wurde vom US-amerikanischen Psychiater Aaron T. Beck entwickelt und erfasst die Schwere depressiver Symptomatik im klinischen Bereich. Die deutschsprachige Version des Beck-Depressions-Inventar (BDI-I; Hautzinger et al., 1994, 1995) dient zur Erfassung der Depressionsschwere anhand von 21 Items. Der Teilnehmer bestimmt dabei, welche der vier möglichen Aussagen für ihn am zutreffendsten ist: 0 = nicht vorhanden, 1 = leichte Ausprägung, 2 = mäßige Ausprägung, 3 = schwere Ausprägung, aufsteigend nach Intensität und Beeinträchtigung angeordnet. Dabei sollte sich die Antwort auf die Gefühle innerhalb der zurückliegenden Woche beziehen. Zur Auswertung werden die Summenwerte der einzelnen ausgewählten Aussagen addiert, wobei jeweils nur die höchstzählenden Aussagen addiert werden. Dabei sind mindestens 0 bis maximal 63

Punkte möglich. Bei Summenwerten von < 11 wird bei dem BDI-I nahegelegt, dass keine klinische Auffälligkeit vorliegt, bei dem Wertebereich zwischen 11 und 17 Punkten, dass ein milder depressiver Ausprägungsgrad vorliegt, und Summenwerte > 17 gelten als Hinweis auf eine klinisch-relevante Depression (vgl. Köllner & Schauenburg, 2012). Die 21 Items lauten beim BDI-I:

1. traurige Stimmung
2. Pessimismus
3. Versagen
4. Unzufriedenheit
5. Schuldgefühle
6. Strafbedürfnis
7. Selbsthass
8. Selbstanklage
9. Selbstmordimpulse
10. Weinen
11. Reizbarkeit
12. Isolierung und sozialer Rückzug
13. Entschlussfähigkeit
14. negatives Körperbild
15. Arbeitsunfähigkeit
16. Schlafstörungen
17. Ermüdbarkeit
18. Appetitverlust
19. Gewichtsverlust
20. vermehrte Sorgen um Gesundheit
21. Libidoverlust

Die Reliabilität des BDI-I ist hoch, seine Validität gilt als belegt (Richter, 1991). Festzuhalten ist jedoch, dass das BDI-I nicht zur Unterscheidung verschiedener Formen der Depression herangezogen werden sollte, sondern lediglich gesunde und erkrankte Personengruppen unterteilt, was als Hinweis auf eine gute diskriminante Validität gilt (Hautzinger et al., 1995).

2.3.2.3 State-Trait-Anxiety-Inventar

Das *State-Trait-Anxiety-Inventar* (STAI; Spielberger et al., 1970; deutsche Version: Laux et al., 1981) dient zur Erfassung aktueller Angst (= *STATE*) und habitueller Angst (= *TRAIT*). Dafür existieren jeweils 20 Items zur Gefühlslage auf einer 4-stufigen Antwortskala mit Unterscheidung zwischen „in diesem Moment“ und „im Allgemeinen“. Zur Kontrolle des möglichen Einflusses der Zustimmungstendenz bei der Beantwortung des STAI sind einige Aussagen in Richtung Angst und andere in Richtung Angstfreiheit formuliert. Es handelt sich um zwei voneinander unabhängige Selbstbeurteilungsskalen (insgesamt 40 Items):

- *State-Skala – State-Trait Anxiety Inventory Form X – 1*: 20 Items zur Beschreibung des augenblicklichen Gefühlszustandes. Dabei existieren jeweils 10 positiv und negativ formulierte Items. Beispiel-Items lauten: „Ich fühle mich angespannt.“, „Ich fühle mich geborgen.“ etc. Die vierstufige Antwortskala umfasst die Auswahlmöglichkeit von 1 = überhaupt nicht bis 4 = sehr.
- *Trait-Skala – State-Trait Anxiety Inventory Form X – 2*: 20 Items zur Beschreibung des allgemeinen Gefühlszustandes. Dabei existieren 13 positiv und 7 negativ formulierte Items. Beispiel-Items: „Mir fehlt es an Selbstvertrauen.“, „Ich bin ausgeglichen.“ etc. Die vierstufige Skala umfasst die Auswahlmöglichkeit von 1 = fast nie bis 4 = fast immer.

Die theoretische Bindung der beiden Fragebögen erlaubt es, Beziehungen zwischen Angst als Zustand und Angst als Eigenschaft herzustellen. Die Werte der Skalen werden aufaddiert, wodurch sich zwei Gesamt-Summenwerte im Bereich zwischen minimal 20 und maximal 80 ergeben. Je höher der Summenwert ist, desto höher ist die Ausprägung der Ängstlichkeit. Die interne Konsistenz für beide Skalen liegt bei $\alpha = .90$; die Retestreliabilitäten bei der *Trait*-Angstskala (nach 63 Tagen) $r = .77$ bis $r = .90$ und für die *State*-Angstskala bei $r = .22$ bis $r = .53$ (Laux et al., 1981).

2.3.2.4 Skalen zum Erleben von Emotionen

Die Skalen zum Erleben von Emotionen (*SEE*; Behr & Becker, 2004) sind ähnlich der TAS-20, beinhalten dabei aber Teilaspekte, die von der TAS-20 nicht erfasst werden. Dieser Selbstbeurteilungsfragebogen gründet theoretisch auf der personenzentrierten Persönlichkeits- und Störungstheorie und auf Konzepten zur emotionalen Intelligenz (vgl. Behr & Becker, 2006). Außerdem wurde u. a. die Toronto-Alexithymie-Skala-26 (TAS-26) zur Validierung herangezogen (Kupfer et al., 2001). Der Fragebogen mit 42 Items gliedert sich in folgende faktorenanalytisch gewonnene und voneinander unabhängige Skalen:

1. Akzeptanz eigener Emotionen
2. Erleben von Emotionsüberflutung
3. Erleben von Emotionsmangel
4. Körperbezogene Symbolisierung von Emotionen
5. Imaginative Symbolisierung von Emotionen
6. Erleben von Emotionsregulation
7. Erleben von Emotionskontrolle

Dabei wird gemessen, wie Personen eigene Gefühle wahrnehmen, bewerten und mit ihnen umgehen. Die Antworten werden auf einer 5-stufigen Likert-Skala abgegeben (1 = trifft gar nicht zu, 2 = trifft eher nicht zu, 3 = teils/teils, 4 = trifft eher zu, 5 = trifft völlig zu). Pro Skala sind maximal 30 Punkte möglich, insgesamt ist ein Summenwert von maximal 210 Punkten möglich. Als auffällig gilt das Testergebnis, wenn sich Abweichungen von einer Standardabweichung über oder unter dem Mittel der Vergleichsstichprobe ergeben, d. h. t-Werte > 60 oder < 40 (Behr & Becker, 2004). Die interne Konsistenz der Skalen liegt zwischen .70 und .86 (Cronbachs Alpha). Die Retest-Reliabilität liegt über Intervalle von 2, 3, 4, 10 und 14 Wochen hinweg für alle Skalen konstant im Bereich von .60 bis .90 (Behr & Becker, 2004).

2.3.2.5 Brief Symptom Inventory

Das *Brief Symptom Inventory* (BSI; Derogatis, 2000) stellt eine Kurzfassung der revidierten Version der Symptom-Checkliste (SCL-90-R; Franke & Derogatis, 2002) dar. Mit

ihm wird die psychische Belastung eines Patienten der vergangenen sieben Tage gemessen, es umfasst 53 Items mit Subskalen mittels einer 5-stufigen Likert-Skala (überhaupt nicht = 0, bis sehr stark = 4); max. 212 Punkte. Weiterhin besteht das BSI aus drei globalen Indizes: *Global Severity Index (GSI)*, *Positive Symptom Distress Index (PSDI)*, *Positive Symptom Total (PST)*. Die globalen Indizes messen das aktuelle oder vergangene Ausmaß der Symptomatik, die Intensität von Symptomen und die Anzahl der berichteten Symptome. Aus den Items können folgende Skalen berechnet werden:

1. Somatisierung
2. Zwanghaftigkeit
3. Unsicherheit
4. Depressivität
5. Ängstlichkeit
6. Aggressivität/Feindseligkeit
7. phobische Angst
8. paranoides Denken
9. Psychotizismus

Die Skalen des BSI weisen eine zufriedenstellende bis gute interne Konsistenz auf (vgl. Derogatis, 2000; Franke et al., 2017; Geisheim et al., 2002). Als Indikator für eine globale psychische Belastung wurde in der vorliegenden Studie das GSI (*Global Severity Index*) verwendet. Das GSI ist von den drei globalen Indizes der empfindlichste Indikator für das Belastungsniveau der Befragten und kombiniert Informationen über die Anzahl der Symptome und die Intensität der Belastung.

2.4 Statistisches Modell

2.4.1 Erfassung des fazialen EMG

Es handelt sich um ein fünffaktorielles Design mit Messwiederholung, bestehend aus einem zweifach gestuften „*between subjects*“-Faktor „Gruppe“ (alexithym oder nicht-alexithym), einem zweifach gestuften „*within subjects*“-Faktor „Messzeitpunkt“ (T1 oder T2), einem zweifach gestuften „*within subjects*“-Faktor „Muskel“ (M. corrugator

supercilii oder M. zygomaticus major), einem zehnfach gestuften „within subjects“-Faktor „Integral-Intervall“ (1-10) und dem vierfach gestuften „within subjects“-Faktor „Affekt“ (Freude, Angst, Trauer, Wut).

Bei der Erfassung des fazialen EMG erfolgte die Betrachtung von Videosequenzen, bestehend aus 32 Einzelbildern mit gemorphten Bildern affektexpressiver Mimik des *Average Karolinska Directed Emotional Faces* (AKDEF) (Lundqvist & Litton, 1998), die sich innerhalb einer Sekunde sukzessive von einem neutralen Gesichtsausdruck zu einem der vier dargebotenen Basisaffekte veränderten. Dabei wurde als abhängige Variable das EMG des linken M. zygomaticus major und des linken M. corrugator supercilii als Spannungsdifferenz in Mikrovolt (μV) gemessen und digital gespeichert.

Die abhängige Variable „Integral-Intervall“ in Form von 100 ms Intervallen (1–10) stellt in dieser Studie die Latenzzeit nach Reizdarbietung dar, in der die fazialen Muskelkontraktionen mittels EMG-Ableitung als Ausdruck der fazialen Mimikry messbar sind.

Folgende Faktoren gingen in die Varianzanalyse ein:

- „Gruppe“: alexithym oder nicht-alexithym
→ „between subjects“-Faktor
- „Messzeitpunkt“: T1 oder T2
→ „within subjects“-Faktor
- „Muskel“: M. corrugator oder M. zygomaticus
→ „within subjects“-Faktor
- „Integral-Intervall“: 100 ms Intervall der Aufzeichnung (1–10)
→ „within subjects“-Faktor
- „Affekt“: Freude, Angst, Trauer, Wut
→ „within subjects“-Faktor

Daraus ergaben sich für jeden der vier in der vorliegenden Studie gemessenen Affekte (Freude, Angst, Trauer, Wut) jeweils folgende Interaktionen:

- „Messzeitpunkt“ x „Integral-Intervall“
- „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“

- „Messzeitpunkt“ x „Muskel“
- „Integral-Intervall“ x „Gruppe“
- „Integral-Intervall“ x „Muskel“
- „Muskel“ x „Gruppe“
- „Messzeitpunkt“ x „Integral-Intervall“ x „Gruppe“
- „Messzeitpunkt“ x „Muskel“ x „Gruppe“
- „Messzeitpunkt“ x „Integral-Intervall“ x „Muskel“
- „Integral-Intervall“ x „Muskel“ x „Gruppe“
- „Messzeitpunkt“ x „Integral-Intervall“ x „Muskel“ x „Gruppe“

Um mögliche verzerrende Einflüsse auf die Ergebnisse zu verringern, erfolgte zur Kontrolle eine Modellreduzierung der Varianzanalyse mit dem BDI-Summenwert als Kovariate zum Messzeitpunkt T1. Auf diese Weise sollte ein möglicher Einfluss des potenziellen Confounders Depression kompensiert werden. Zudem wurde das Zeitfenster der letzten 500 ms gemittelt, sodass der Faktor „Integral-Intervall“ wegfiel. Bei der Mittelung der letzten 500 ms wurde aus den letzten Intervallwerten (6-10) ein Mittelwert gebildet. Dieses Zeitfenster von 500 ms wurde gemäß Dimberg und Thunberg gewählt, die in mehreren Untersuchungen unterschiedliche faziale elektromyographische Reaktionen in an verschiedenen Basisaffekten beteiligten Muskeln nach einer Reizdarbietungszeit von 500 ms nachwiesen (vgl. Dimberg & Thunberg, 1998; Dimberg et al., 2000). Ferner kamen sie zu dem Ergebnis, dass unterschiedliche faziale Reaktionen auf affektexpressive Mimik am deutlichsten während eines Zeitfensters von 500 ms bis 1000 ms nach Stimulusdarbietung auftraten (Dimberg & Thunberg, 1998). Die Analyse des fazialen EMG für die letzten 500 ms mit BDI als Kovariate erfolgte daher ab 500 ms nach Beginn der Reizdarbietung bis 1000 ms nach Beginn der Reizdarbietung. Dadurch ergab sich für die mehrfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen folgendes varianzanalytische Design für jeden der vier Basisaffekte:

„Messzeitpunkt“ (T1 oder T2) x „Muskel“ (M. corrugator oder M. zygomaticus) x „Gruppe“ (alexithym oder nicht-alexithym)

- „Messzeitpunkt“: T1 oder T2
→ „*within subjects*“-Faktor
- „Muskel“: M. corrugator oder M. zygomaticus
→ „*within subjects*“-Faktor
- „Affekt“: Freude, Angst, Trauer, Wut
→ „*within subjects*“-Faktor
- „Gruppe“: alexithym oder nicht-alexithym
→ „*between subjects*“-Faktor

Die unabhängige Variable stellte dabei der Mittelwert der integrierten fazialen EMG-Aktivität für die letzten 500 ms dar, der bei der Reizdarbietung von jedem der vier Basisafekte berechnet wurde.

2.4.2 PCFAE-Performance

Die PCFAE-Performance wurde zu Beginn der stationären Psychotherapie (T1) und bei Entlassung (T2) durchgeführt. Dabei stellten „Messzeitpunkt“ (T1 und T2) und „Gruppe“ (alexithym und nicht-alexithym) die abhängigen Variablen dar:

- Faktoren
 - „Gruppe“: alexithym oder nicht-alexithym
→ „*between subjects*“-Faktor
 - „Messzeitpunkt“: T1 oder T2
→ „*within subjects*“-Faktor
- Interaktionen
 - „Gruppe“ x „Messzeitpunkt“

2.5 Statistische Analysen

Alle statistischen Analysen wurden mit dem Programm *IBM Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) 22 für Windows durchgeführt. Das α -Signifikanzniveau der Berechnungen lag bei $p < .05$. Mittelwertsunterschiede wurden mithilfe von t-Tests

inferenzstatistisch abgesichert. Bei allen verwendeten parametrischen Tests wurden die jeweiligen Voraussetzungen mit dem Levene-Test geprüft. Bei mehreren Analysen wurde zur Prävention einer α -Fehler-Kumulation die Bonferroni-Korrektur angewendet. Zur Überprüfung der Sphärizität wurde jeweils der Mauchly-Test durchgeführt und die Anzahl der Freiheitsgrade nach Greenhouse-Geisser korrigiert. Bei eingeschränkter Varianzhomogenität wurden nonparametrische Tests verwendet.

2.5.1 Erfassung des fazialen EMG

Die eingelesenen EMG-Daten wurden nach erfolgter Parametrisierung mit Filterung und Gleichrichten der Signale explorativ visualisiert und mithilfe mehrfaktorieller Varianzanalysen mit Messwiederholungen (ANOVA) ausgewertet (siehe oben). Zur Untersuchung des Zusammenhangs von Alexithymie mit der Erkennungsleistung von affektexpressiver Mimik wurden jeweils Pearson-Korrelationskoeffizienten der EMG-Daten mit dem TAS-20-Summenwert zu T1 und T2 berechnet.

2.5.2 PCFAE-Performance

Zur statistischen Analyse der PCFAE-Performance wurden jeweils t-Tests für verbundene Stichproben zum Mittelwertvergleich und mehrfaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholungen (ANOVA) mit den PCFAE-Parametern durchgeführt. Die ANOVA wurde mit dem „*within subjects*“-Faktor „Messzeitpunkt“ (Faktorstufen: T1 oder T2) und dem „*between subjects*“-Faktor „Gruppe“ (Faktorstufen: alexithym oder nicht-alexithym) durchgeführt. Nach dieser Einteilung ergaben sich zwei Gruppen mit insgesamt $n = 26$ alexithymen Probanden und $n = 27$ nicht-alexithymen Probanden. Varianzanalytisch getestet wurden die Anzahl korrekter Antworten und die Reaktionszeit, gemessen in der mittleren Framenummernzahl, jeweils getrennt für den Affekt Freude als positive Valenz und Wut, Trauer und Angst zusammen als negative Valenzen sowie alle Affekte zusammen. Der Parameter Reaktionssicherheit wurde ebenfalls für jeden der vier Affekte einzeln und für alle Affekte zusammen varianzanalytisch getestet. Zur Untersuchung des Zusammenhangs von Alexithymie mit der Erkennungsleistung von affektexpressiver Mimik wurden jeweils Pearson-Korrelationskoeffizienten der PCFAE-Parameter zu T1 und T2 mit dem TAS-20-Summenwert zu T1 berechnet.

2.5.3 Psychometrische Daten

Die psychometrischen Daten galten als Prädiktoren der unabhängigen Variablen. Für die Fragebogenwerte wurde vor der deskriptiven und inferenzstatistischen Datenauswertung eine Plausibilitätskontrolle durchgeführt, um zu überprüfen, ob Ausreißer vorlagen und ob die durch die Probanden erlangten Scores im Wertebereich der jeweiligen Skalen lagen. Bei Auffälligkeiten wurden die Werte mit den Ratings in den Fragebögen abgeglichen. Die Daten der psychometrischen Tests wurden varianzanalytisch sowie mittels t-Tests jeweils zum Messzeitpunkt T1 und T2 untersucht.

Die Untersuchung des Anteils alexithymer und nicht-alexithymer Probanden zu T1 und T2 erfolgte mit einem nonparametrischen McNemar-Test. Zudem wurden die TAS-20-Summenwerte zu T1 und T2 mittels eines t-Tests für abhängige Stichproben auf Mittelwertsunterschiede untersucht. Zur Untersuchung der Unterschiede zwischen alexithymen und nicht-alexithymen Probanden hinsichtlich Depressivität und deren Entwicklung im Therapieverlauf wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung mit dem BDI-Summenwert als abhängige Variable, dem „*within subjects*“-Faktor „Messzeitpunkt“ (Faktorstufen: T1 oder T2) und dem „*between subjects*“-Faktor „Gruppe“ (Faktorstufen: alexithym oder nicht-alexithym) berechnet. Zur Untersuchung der Unterschiede zwischen alexithymen und nicht-alexithymen Probanden hinsichtlich der allgemeinen Symptomschwere und der Entwicklung im Therapieverlauf wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung mit dem GSI-Summenwert als abhängige Variable, dem „*within subjects*“-Faktor „Messzeitpunkt“ (Faktorstufen: T1 oder T2) und dem „*between subjects*“-Faktor „Gruppe“ (Faktorstufen: alexithym oder nicht-alexithym) berechnet. Zur Untersuchung der Unterschiede zwischen alexithymen und nicht-alexithymen Probanden hinsichtlich emotionalen Erlebens wurde eine multivariate Varianzanalyse mit Messwiederholung mit den SEE-Skalen als abhängige Variablen, dem „*within subjects*“-Faktor „Messzeitpunkt“ (Faktorstufen: T1 oder T2) und dem „*between subjects*“-Faktor „Gruppe“ (Faktorstufen: alexithym oder nicht-alexithym) berechnet. Um genauer zu untersuchen, inwiefern sich alexithyme und nicht-alexithyme Probanden hinsichtlich der allgemeinen Symptomschwere, Depressivität und der emotionalen Kompetenz zu Therapiebeginn und -ende unterschieden, wurden Mittelwertvergleiche der GSI- und BDI-Scores zu beiden Messzeitpunkten durchgeführt. Zur Untersuchung von Unterschieden hinsichtlich der Symptombelastung wurden t-Tests für unabhängige Stichproben berechnet. Für BDI- und TAS-20-Summenwert wurden

aufgrund von eingeschränkter Varianzhomogenität die Unterschiede hinsichtlich dieser Parameter mit dem Mann-Witney-U-Test nonparametrisch analysiert. Der Zusammenhang von TAS-20 und GSI sowie von TAS-20 und den SEE-Skalen wurde jeweils mit dem Pearson-Korrelationskoeffizienten analysiert. Der Zusammenhang von TAS-20 und BDI wurde aufgrund von eingeschränkter Varianzhomogenität mit der Spearman-Korrelation berechnet.

3 Ergebnisse

3.1 Erfassung des fazialen EMG

3.1.1 Analyse gesamter Zeitverlauf

Die Erfassung des fazialen EMG erstreckte sich über ein Zeitfenster von insgesamt 1100 ms. Dabei erfolgte die Analyse des zehnfach gestuften „*within subjects*“-Faktors „Integral-Intervall“ (1-10), entsprechend für insgesamt 1000 ms nach Reizdarbietung.

3.1.1.1 Basisaffekt Freude

Beim Basisaffekt Freude war vor allem die Aktivität des M. zygomaticus major von Interesse, die Aktivität des M. corrugator supercilii war erwartungsgemäß geringer ausgeprägt. Insgesamt zeigte sich deskriptiv beim Basisaffekt Freude eine leicht höhere Muskelaktivität beider Muskeln in der Gruppe der Nicht-Alexithymen im Vergleich zu den Alexithymen zum Messzeitpunkt T1 mit einer Annäherung der Werte zu T2 (siehe Abb. 8 und 9 sowie Anhang 3 und 4). Ferner wurde eine Erhöhung der Muskelaktivität des M. zygomaticus major und eine gleichzeitige Verringerung der Muskelaktivität des M. corrugator supercilii zu T2 in der Gruppe der Alexithymen im Vergleich zu T1 beobachtet. Insgesamt ist die EMG-Aktivität zu T2 schwächer ausgeprägt als zu T1, mit Ausnahme des M. zygomaticus major in der Gruppe der Alexithymen. Statistisch ergaben sich in den Analysen jedoch keine signifikanten Effekte (siehe Tabelle 2).

EMG Affekt Freude zum Messzeitpunkt T1

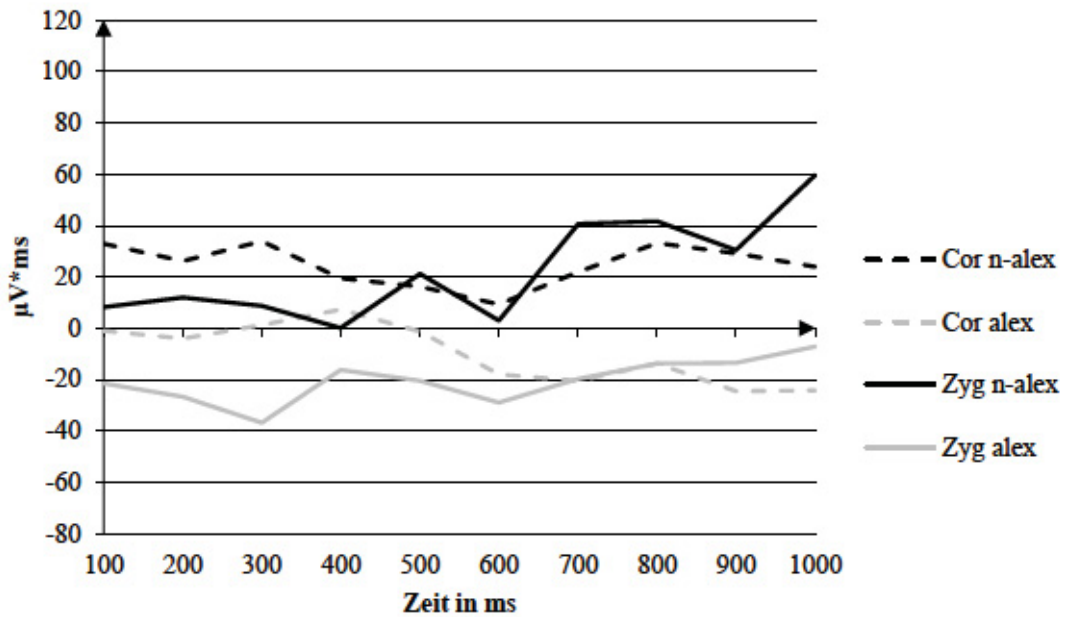


Abb. 8: Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T1 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Freude gemessen in ms. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

EMG Affekt Freude zum Messzeitpunkt T2

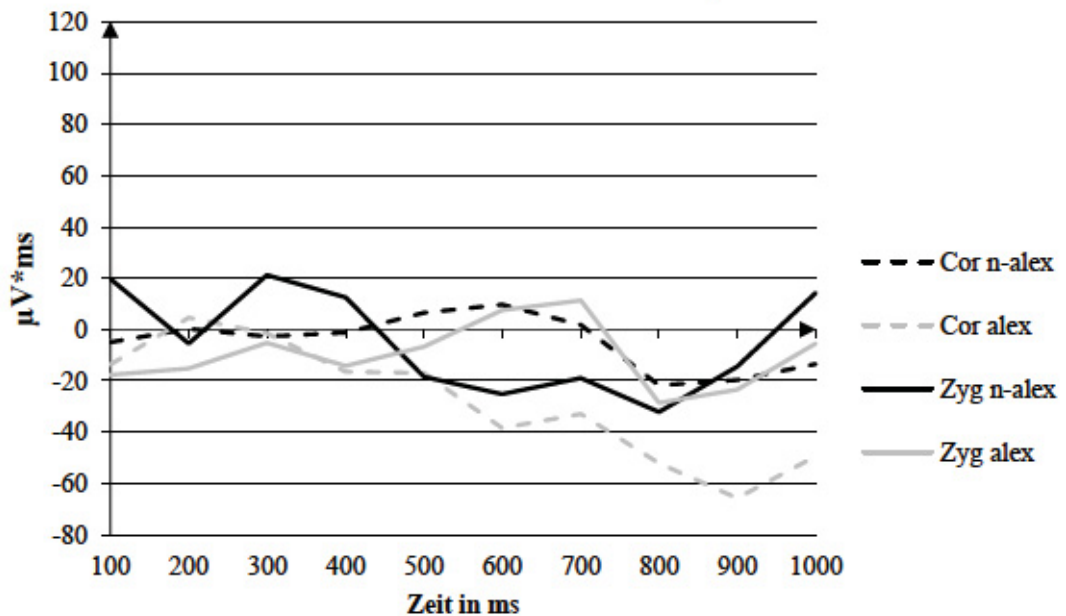


Abb. 9: Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T2 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Freude gemessen in ms. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

Tabelle 2:

Ergebnisse der Effekte der mehrfaktoriellen Varianzanalysen der aus der EMG-Aktivität gebildeten Integrale über 100 ms Intervalle bei Reizdarbietung des Basisaffekts Freude

Effekt	df	F	p-Wert	η^2
Messzeitpunkt	1.39	0.85	.36	.02
Integral-Intervall	9.35	0.32	.68	.01
Gruppe	1.39	1.44	.24	.04
Muskel	1.39	0.01	.93	.00
Messzeitpunkt * Integral-Intervall	9.35	1.06	.37	.03
Messzeitpunkt * Gruppe	1.39	0.49	.49	.01
Messzeitpunkt * Muskel	1.39	0.27	.61	.01
Integral-Intervall * Gruppe	9.35	0.22	.76	.01
Integral-Intervall * Muskel	9.35	1.03	.36	.03
Muskel * Gruppe	1.39	0.02	.88	.00
Messzeitpunkt * Integral-Intervall * Gruppe	9.35	0.27	.84	.01
Messzeitpunkt * Muskel * Gruppe	1.39	0.20	.65	.01
Messzeitpunkt * Integral-Intervall * Muskel	9.35	0.39	.94	.01
Integral-Intervall * Muskel * Gruppe	9.35	0.46	.62	.01
Messzeitpunkt * Integral-Intervall * Muskel * Gruppe	9.35	0.80	.49	.02

df = *degree of freedom*, F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signifikanz, η^2 = Effektstärke; signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet; Messzeitpunkt = T1 oder T2, Muskel = M. corrugator oder M. zygomaticus, Gruppe = alexithym oder nicht-alexithym

3.1.1.2 Basisaffekt Angst

Beim Basisaffekt Angst zeigte sich deskriptiv ebenfalls eine leicht höhere Muskelaktivität beider Muskeln in der Gruppe der Nicht-Alexithymen im Vergleich zu den Alexithymen zum Messzeitpunkt T1 mit einer Annäherung der Werte beider Gruppen zu T2 (siehe Abb. 10 und 11 sowie Anhang 5 und 6). Außerdem wurde eine Erhöhung der Muskelaktivität des M. corrugator supercilii zu T2 bei den Alexithymen im Vergleich zu T1 gemessen. Statistisch ergaben sich jedoch auch hier in den Analysen keine signifikanten Effekte (siehe Tabelle 3).

EMG Affekt Angst zum Messzeitpunkt T1

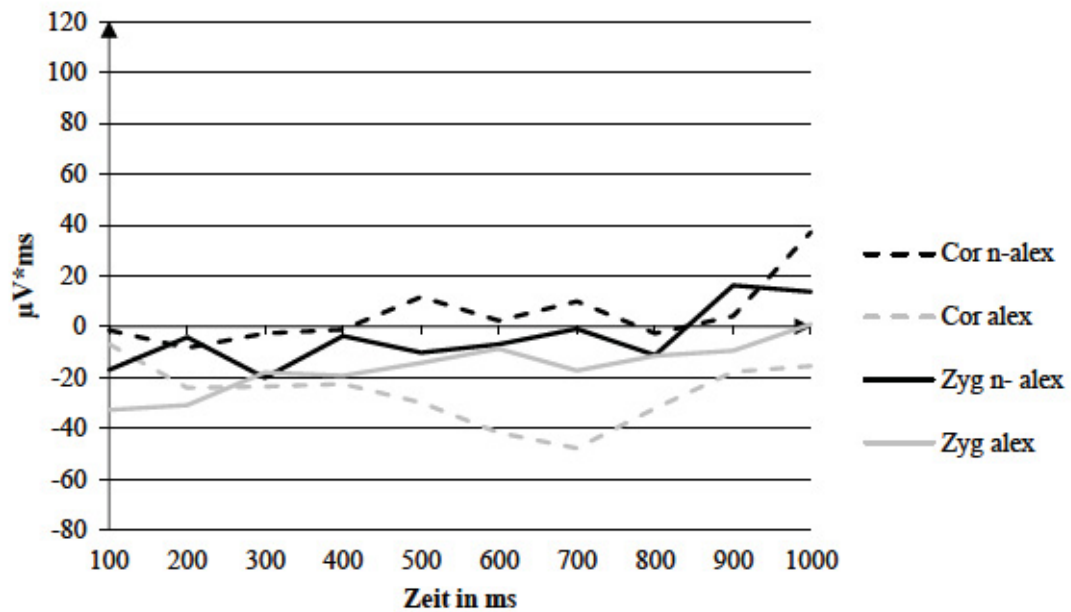


Abb. 10: Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu V \cdot ms$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T1 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Angst gemessen in ms. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

EMG Affekt Angst zum Messzeitpunkt T2

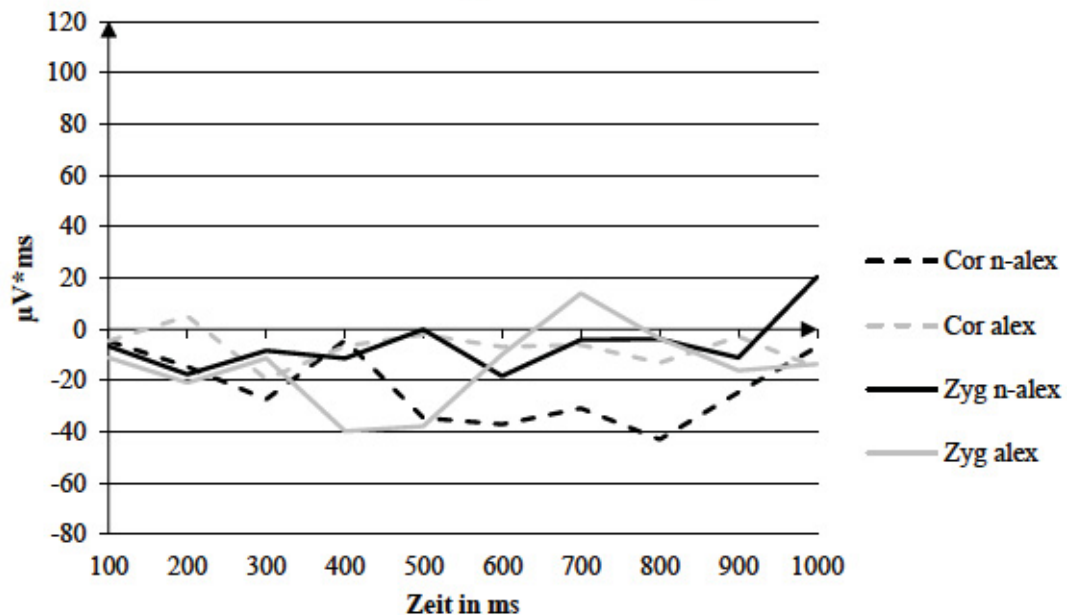


Abb. 11: Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu V \cdot ms$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T2 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Angst gemessen in ms. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

Tabelle 3:

Ergebnisse der Effekte der mehrfaktoriellen Varianzanalysen der aus der EMG-Aktivität gebildeten Integrale über 100 ms Intervalle bei Reizdarbietung des Basisaffekts Angst

Effekt	df	F	p-Wert	η^2
Messzeitpunkt	1.39	0.02	.89	.00
Integral-Intervall	9.35	1.07	.37	.03
Gruppe	1.39	0.56	.46	.01
Muskel	1.39	0.08	.78	.00
Messzeitpunkt * Integral-Intervall	9.35	0.49	.73	.01
Messzeitpunkt * Gruppe	1.39	0.63	.43	.02
Messzeitpunkt * Muskel	1.39	0.05	.82	.00
Integral-Intervall * Gruppe	9.35	0.53	.70	.01
Integral-Intervall * Muskel	9.35	1.45	.22	.04
Muskel * Gruppe	1.39	0.02	.89	.00
Messzeitpunkt * Integral-Intervall * Gruppe	9.35	0.65	.61	.02
Messzeitpunkt * Muskel * Gruppe	1.39	1.57	.22	.04
Messzeitpunkt * Integral-Intervall * Muskel	9.35	0.75	.55	.02
Integral-Intervall * Muskel * Gruppe	9.35	0.53	.70	.01
Messzeitpunkt * Integral-Intervall * Muskel * Gruppe	9.35	0.86	.48	.02

df = *degree of freedom*, F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signifikanz, η^2 = Effektstärke; signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet; Messzeitpunkt = T1 oder T2, Muskel = M. corrugator oder M. zygomaticus, Gruppe = alexithym oder nicht-alexithym

3.1.1.3 Basisaffekt Trauer

Beim Basisaffekt Trauer zeigte sich eine Erhöhung der Muskelaktivität des *M. corrugator supercilii* bei Alexithymen zu T2 im Vergleich zu T1 (siehe Abb. 12 und 13 sowie Anhang 7 und 8). Außerdem wurde eine Erhöhung der Muskelaktivität des *M. zygomaticus major* bei Nicht-Alexithymen zu T2 im Vergleich zu T1 erzielt. Weiterhin ergaben sich in den statistischen Analysen nur bei den Faktoren „Muskel“ und „Messzeitpunkt“ x „Integral-Intervall“ x „Muskel“ signifikante Effekte (siehe Tabelle 14).

Der signifikante Effekt hinsichtlich des Faktors „Muskel“ beim Basisaffekt Trauer kam durch einen unterschiedlichen Aktivierungsverlauf beider Muskeln zustande, wobei der *M. zygomaticus major* erwartungsgemäß in beiden Gruppen und zu beiden Messzeitpunkten deutlich schwächer aktiviert wurde als der *M. corrugator supercilii*. Die signifikante Interaktion „Messzeitpunkt“ x „Integral-Intervall“ x „Muskel“ zeigt, dass es signifikante Unterschiede zwischen der Muskelaktivität beider Muskeln von T1 zu T2 zu verschiedenen Zeitpunkten nach Reizdarbietung unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit gegeben hat.

EMG Affekt Trauer zum Messzeitpunkt T1

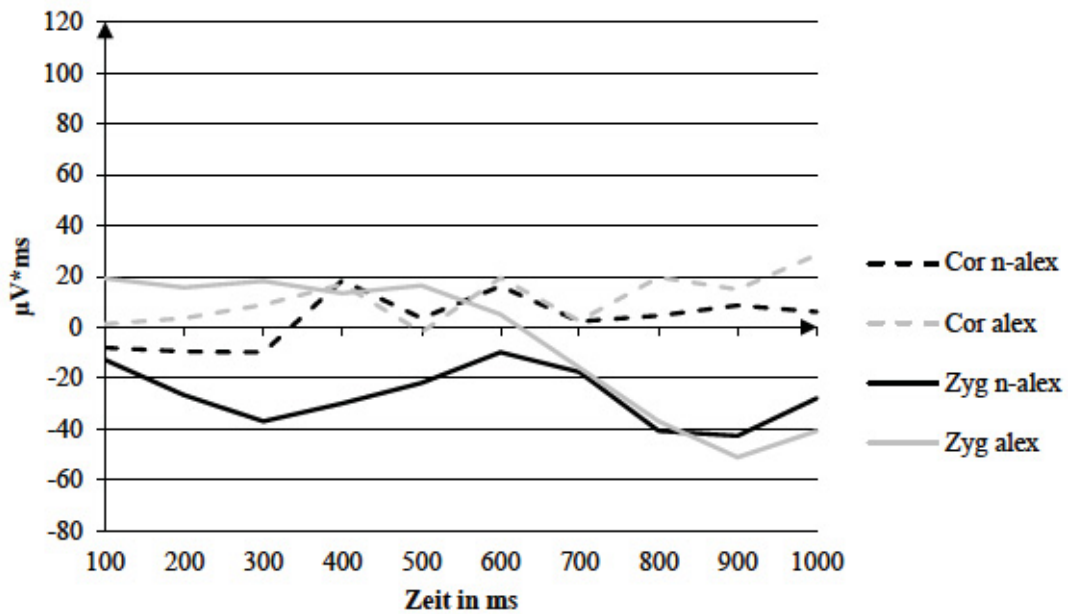


Abb. 12: Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T1 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Trauer gemessen in ms. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

EMG Affekt Trauer zum Messzeitpunkt T2

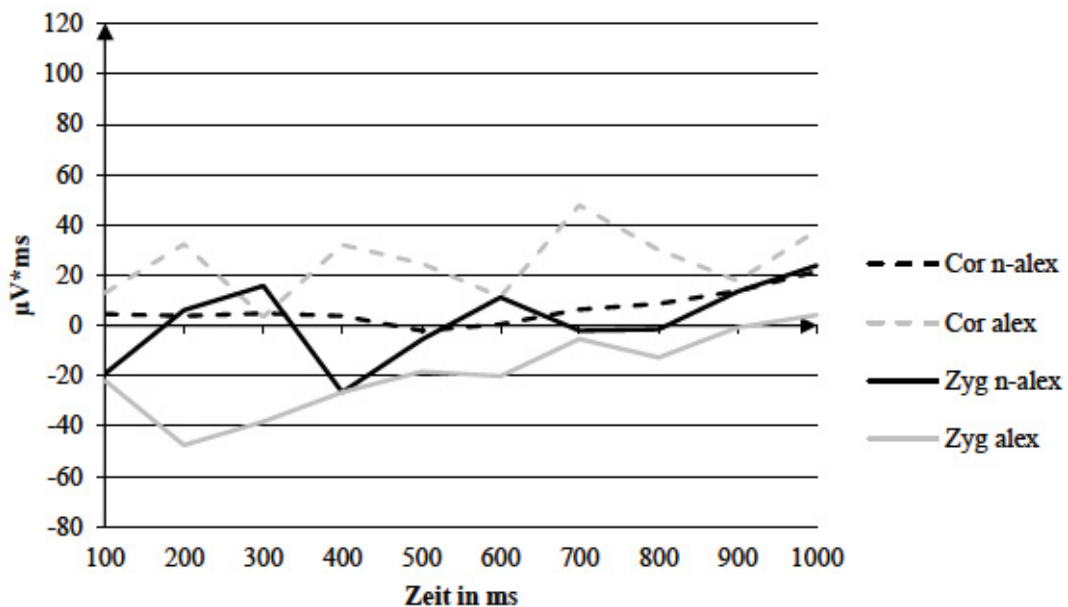


Abb. 13: Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T2 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Trauer gemessen in ms. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

Tabelle 4:

Ergebnisse der Effekte der mehrfaktoriellen Varianzanalysen der aus der EMG-Aktivität gebildeten Integrale über 100 ms Intervalle bei Reizdarbietung des Basisaffekts Trauer

Effekt	df	F	p-Wert	η^2
Messzeitpunkt	1.39	0.16	.69	.00
Integral-Intervall	9.35	0.23	.82	.01
Gruppe	1.39	0.12	.75	.00
Muskel	1.39	4.72	.04	.11
Messzeitpunkt * Integral-Intervall	9.35	1.23	.30	.03
Messzeitpunkt * Gruppe	1.39	0.14	.71	.00
Messzeitpunkt * Muskel	1.39	0.00	.97	.00
Integral-Intervall * Gruppe	9.35	0.16	.87	.00
Integral-Intervall * Muskel	9.35	1.42	.22	.04
Muskel * Gruppe	1.39	0.35	.56	.01
Messzeitpunkt * Integral-Intervall * Gruppe	9.35	0.71	.56	.02
Messzeitpunkt * Muskel * Gruppe	1.39	1.39	.25	.03
Messzeitpunkt * Integral-Intervall * Muskel	9.35	2.54	.03	.06
Integral-Intervall * Muskel * Gruppe	9.35	0.66	.66	.02
Messzeitpunkt * Integral-Intervall * Muskel * Gruppe	9.35	1.02	.41	.03

df = degree of freedom, F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signifikanz, η^2 = Effektstärke; signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet; Messzeitpunkt = T1 oder T2, Muskel = M. corrugator oder M. zygomaticus, Gruppe = alexithym oder nicht-alexithym

3.1.1.4 Basisaffekt Wut

Zu T1 zeigten sich beim Basisaffekt Wut sowohl im zeitlichen Verlauf, als auch hinsichtlich beider Gruppen und der Muskelaktivität beider Muskeln keine wesentlichen Unterschiede. Es zeigte sich dagegen deskriptiv eine Erhöhung der Muskelaktivität des M. corrugator supercilii und M. zygomaticus major bei Alexithymen zu T2 im Vergleich zu T1 (siehe Abb. 14 und 15 sowie Anhang 9 und 10). Bei Nicht-Alexithymen zeigte sich kaum eine Veränderung beider Muskelaktivitäten von T1 zu T2. Es zeigte sich bei den Nicht-Alexithymen deskriptiv ausschließlich eine dezent verminderte Muskelaktivität des M. zygomaticus major von T1 zu T2. Hinsichtlich des Faktors „Messzeitpunkt“ ergab sich ein signifikanter Effekt. Außerdem ergab sich ein Trend für die Interaktion „Integral-Intervall“ x „Gruppe“ (siehe Tabelle 5).

Der signifikante Effekt des Faktors „Messzeitpunkt“ kam durch deutliche Unterschiede in der Muskelaktivität von T1 zu T2 zustande, vor allem durch die oben bereits erwähnte deutliche Aktivitätserhöhung beider Muskeln in der Gruppe der Alexithymen zu T2. Die Interaktion war allerdings nicht signifikant.

Der Trend für die Interaktion „Integral-Intervall“ x „Gruppe“ kam durch den oben erwähnten Gruppenunterschied zwischen Alexithymen und Nicht-Alexithymen und durch die Unterschiede in der Muskelaktivität im zeitlichen Verlauf der Erfassung des fazialen EMG, vor allem zu T2 zustande. Dabei zeigte der M. corrugator supercilii in der Gruppe der Alexithymen zu beiden Messzeitpunkten eine höhere Aktivität als in der Gruppe der Nicht-Alexithymen und zu T2 eine deutliche Aktivitätserhöhung im Zeitverlauf von 100 ms bis 1000 ms.

EMG Affekt Wut zum Messzeitpunkt T1

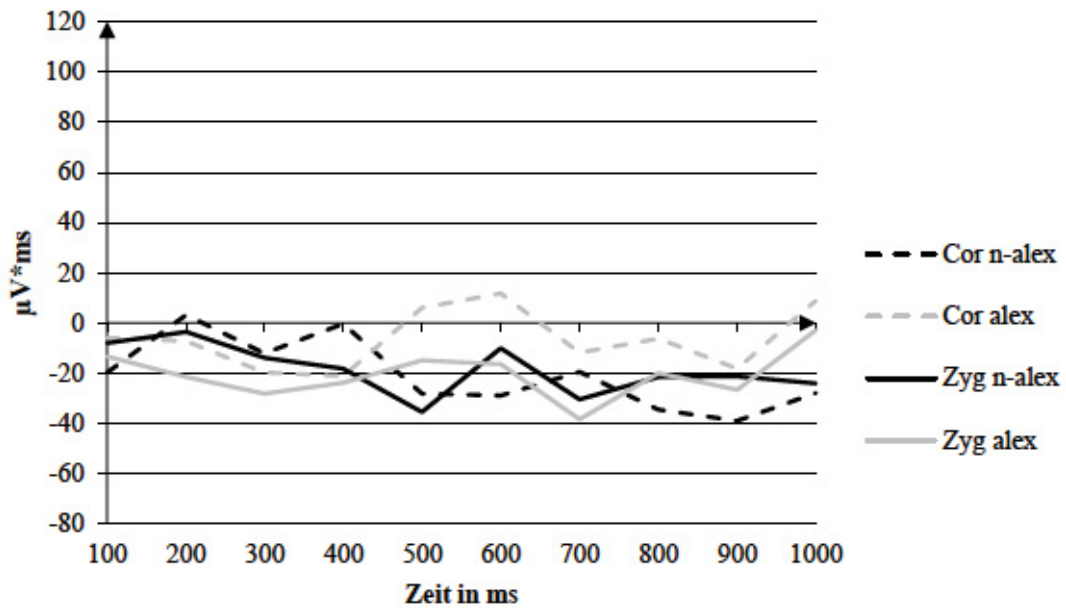


Abb. 14: Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T1 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Wut gemessen in ms. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

EMG Affekt Wut zum Messzeitpunkt T2

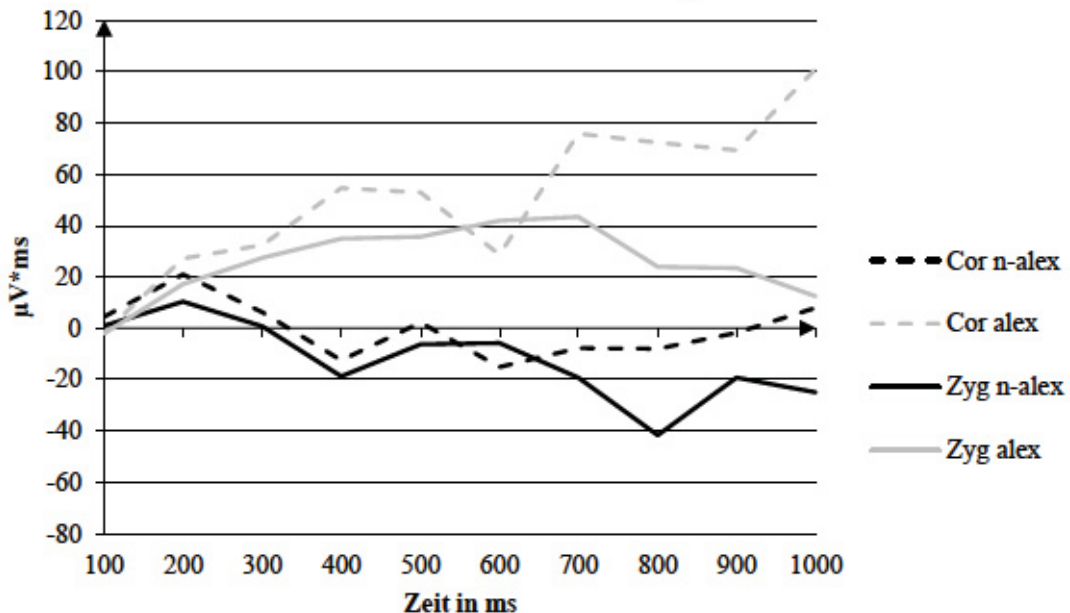


Abb. 15: Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T2 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Wut gemessen in ms. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

Tabelle 5:

Ergebnisse der Effekte der mehrfaktoriellen Varianzanalysen der aus der EMG-Aktivität gebildeten Integrale über 100 ms Intervalle bei Reizdarbietung des Basisaffekts Wut

Effekt	df	F	p-Wert	η^2
Messzeitpunkt	1.39	4.08	.05	.10
Integral-Intervall	9.35	0.43	.73	.01
Gruppe	1.39	2.70	.11	.07
Muskel	1.39	1.28	.26	.03
Messzeitpunkt * Integral-Intervall	9.35	0.65	.55	.02
Messzeitpunkt * Gruppe	1.39	1.43	.24	.04
Messzeitpunkt * Muskel	1.39	0.33	.57	.01
Integral-Intervall * Gruppe	9.35	2.19	.09	.05
Integral-Intervall * Muskel	9.35	1.16	.33	.03
Muskel * Gruppe	1.39	0.46	.50	.01
Messzeitpunkt * Integral-Intervall * Gruppe	9.35	0.99	.39	.03
Messzeitpunkt * Muskel * Gruppe	1.39	0.00	.95	.00
Messzeitpunkt * Integral-Intervall * Muskel	9.35	1.63	.16	.04
Integral-Intervall * Muskel * Gruppe	9.35	0.37	.80	.01
Messzeitpunkt * Integral-Intervall * Muskel * Gruppe	9.35	0.48	.78	.01

df = degree of freedom, F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signifikanz, η^2 = Effektstärke; signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet; Messzeitpunkt = T1 oder T2, Muskel = M. corrugator oder M. zygomaticus, Gruppe = alexithym oder nicht-alexithym

3.1.2 Analyse der letzten 500 ms mit BDI als Kovariate

3.1.2.1 Basisaffekt Freude

Mit dem BDI als Kovariate ergab sich bei dem Basisaffekt Freude deskriptiv eine verringerte Muskelaktivität beider Muskeln bei der Gruppe der Nicht-Alexithymen zu T2 (siehe Abb. 16 sowie Anhang 11). Entgegen der Erwartung beim Basisaffekt Freude zeigte sich bei der Gruppe der Nicht-Alexithymen zu T2 keine Erhöhung der Muskelaktivität des M. zygomaticus major. Dagegen zeigte sich eine massive Erhöhung der Muskelaktivität des M. zygomaticus major bei der Gruppe der Alexithymen sowie eine Erniedrigung der Muskelaktivität des M. corrugator supercilii zu T2 (siehe Abb. 17 sowie Anhang 11). Auch resultierten aus den statistischen Analysen vermehrt signifikante Effekte, außer bei dem Faktor „Gruppe“ (siehe Tabelle 6). Statistische Trends zeigten sich bei den Effekten „Messzeitpunkt“, „Muskel“ x „Gruppe“ und „BDI“.

Die signifikanten Effekte zeigen, dass es unter Anwendung des BDI als Kovariate sichtbare Gruppenunterschiede zwischen den Nicht-Alexithymen und Alexithymen von T1 zu T2 und zwischen M. corrugator supercilii und M. zygomaticus major bei Reizdarbietung des Basisaffekts Freude gibt. Die mimische Aktivität bei Alexithymen bzw. die faziale Mimikry nach Reizdarbietung des Basisaffekts Freude scheint demnach am Therapieende erwartungsgemäß an Intensität zugenommen, bei Nicht-Alexithymen entgegen der Erwartung deutlich an Intensität abgenommen, zu haben. Gleichzeitig reduziert sich der zu T1 bestehende Unterschied in der mimischen Aktivität bei Reizdarbietung des Basisaffekts Freude zwischen Nicht-Alexithymen und Alexithymen zu T2 nicht in Richtung der Nicht-Alexithymen, entgegen der Erwartung.

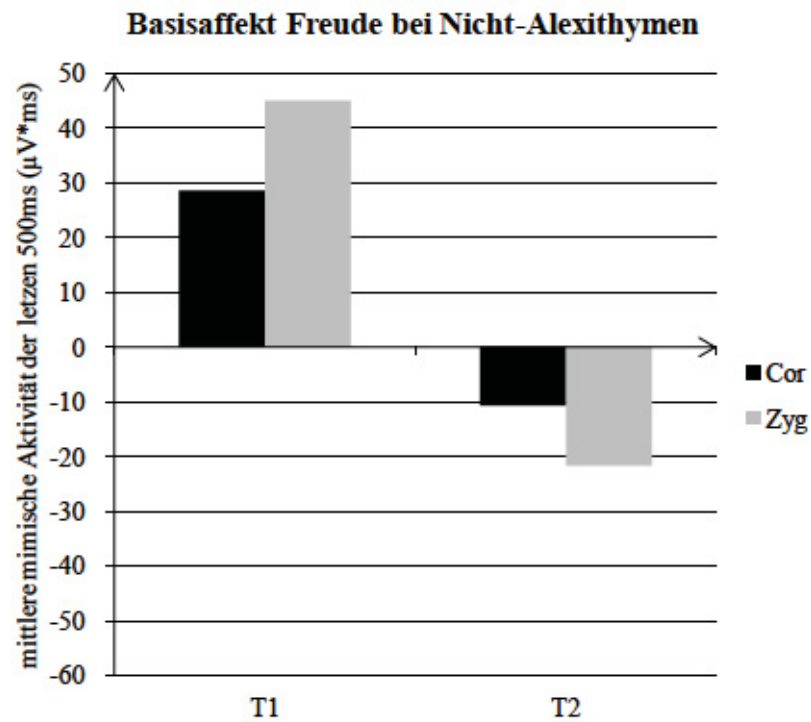


Abb. 16: Mittlere mimische Aktivität von *M. corrugator* und *M. zygomaticus* der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Nicht-Alexithymen nach Reizdarbietung des Basisaffekts Freude zu T1 und T2. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

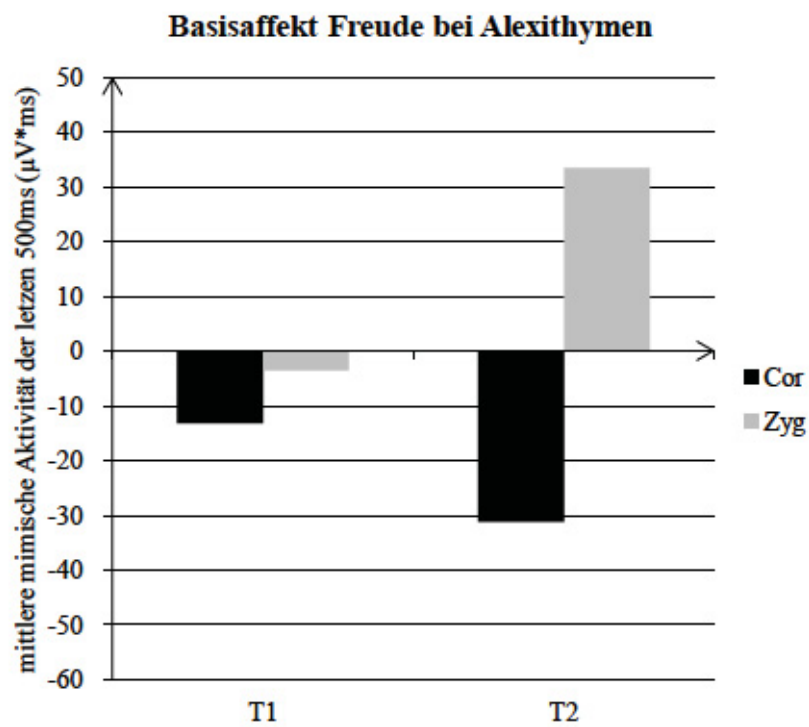


Abb. 17: Mittlere mimische Aktivität von *M. corrugator* und *M. zygomaticus* der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen nach Reizdarbietung des Basisaffekts Freude zu T1 und T2. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

Tabelle 6:

Ergebnisse der Effekte der mehrfaktoriellen Varianzanalysen mit dem BDI als Kovariate der aus der EMG-Aktivität gebildeten Integrale der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters bei Reizdarbietung des Basisaffekts Freude

Effekt	df	F	p-Wert	η^2
Messzeitpunkt	1.34	3.65	.07	.10
Messzeitpunkt * BDI	1.34	6.16	.02	.15
Messzeitpunkt * Gruppe	1.34	5.60	.02	.14
Muskel	1.34	5.78	.02	.15
Muskel * BDI	1.34	5.23	.03	.13
Muskel * Gruppe	1.34	2.91	.10	.08
BDI	1.34	3.70	.06	.10
Gruppe	1.34	0.31	.58	.01
Messzeitpunkt * Muskel	1.34	6.63	.02	.16
Messzeitpunkt * Muskel * BDI	1.34	7.11	.01	.17
Messzeitpunkt * Muskel * Gruppe	1.34	4.73	.04	.12

BDI = Beck-Depressions-Inventar (Hautzinger et al., 1994, 1995); df = *degree of freedom*, F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signifikanz, η^2 = Effektstärke; signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet; Notiz. df = 1.34 für alle Analysen. n = 37; Messzeitpunkt = T1 oder T2, Muskel = M. corrugator oder M. zygomaticus, Gruppe = alexithym oder nicht-alexithym

3.1.2.2 Basisaffekt Angst

Beim Basisaffekt Angst zeigte sich deskriptiv eine Erniedrigung der Muskelaktivität des *M. corrugator supercilii* und eine leichte Erhöhung der Muskelaktivität des *M. zygomaticus major* bei der Gruppe der Nicht-Alexithymen zu T2 (siehe Abb. 18 sowie Anhang 12). Ferner resultierte eine leichte Erhöhung der Muskelaktivität beider Muskeln bei der Gruppe der Alexithymen zu T2 (siehe Abb. 19 sowie Anhang 12). Statistisch ergaben sich in den Analysen jedoch keine signifikanten Effekte (siehe Tabelle 7).

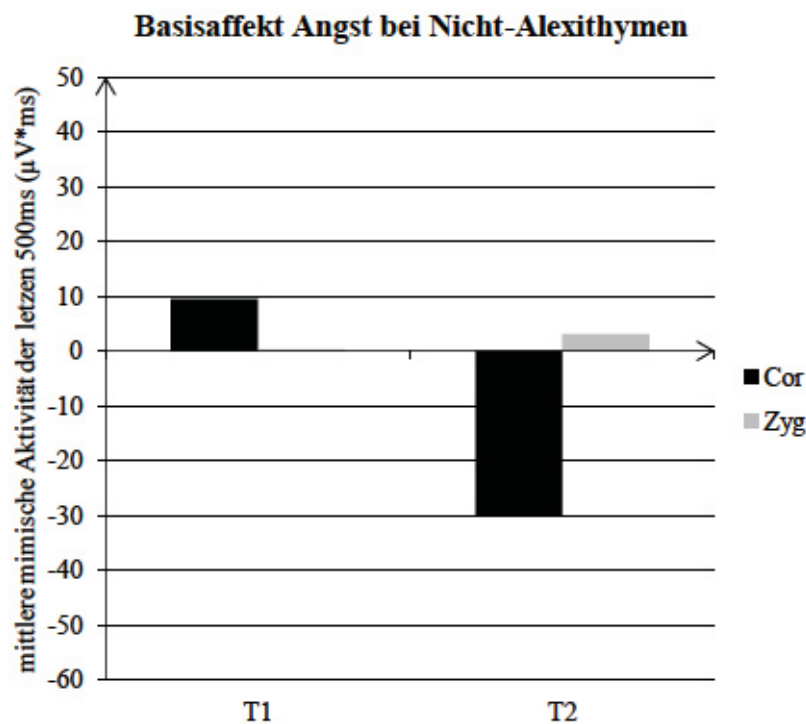


Abb. 18: Mittlere mimische Aktivität von *M. corrugator* und *M. zygomaticus* der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Nicht-Alexithymen nach Reizdarbietung des Basisaffekts Angst zu T1 und T2. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

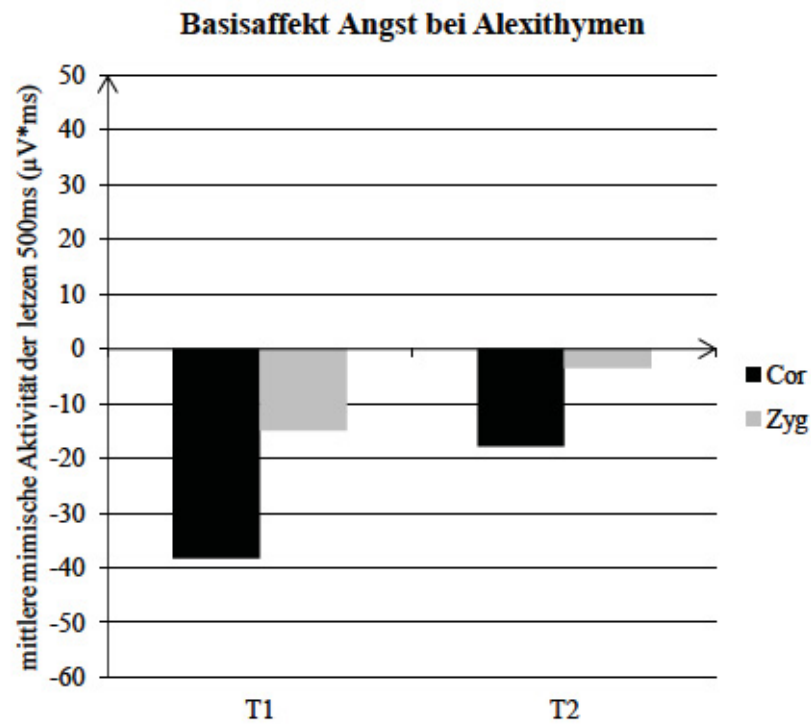


Abb. 19: Mittlere mimische Aktivität von *M. corrugator* und *M. zygomaticus* der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen nach Reizdarbietung des Basisaffekts Angst zu T1 und T2. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

Tabelle 7:

Ergebnisse der Effekte der mehrfaktoriellen Varianzanalysen mit dem BDI als Kovariate der aus der EMG-Aktivität gebildeten Integrale der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters bei Reizdarbietung des Basisaffekts Angst

Effekt	df	F	p-Wert	η^2
Messzeitpunkt	1.34	0.17	.68	.01
Messzeitpunkt * BDI	1.34	0.18	.67	.01
Messzeitpunkt * Gruppe	1.34	0.21	.65	.01
Muskel	1.34	0.28	.60	.01
Muskel * BDI	1.34	0.00	.98	.00
Muskel * Gruppe	1.34	0.07	.79	.00
BDI	1.34	0.03	.86	.00
Gruppe	1.34	0.41	.53	.01
Messzeitpunkt * Muskel	1.34	0.01	.93	.00
Messzeitpunkt * Muskel * BDI	1.34	0.03	.86	.00
Messzeitpunkt * Muskel * Gruppe	1.34	0.87	.36	.02

BDI = Beck-Depressions-Inventar (Hautzinger et al., 1994, 1995); df = *degree of freedom*; F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signifikanz, η^2 = Effektstärke; signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet; Notiz. df = 1.34 für alle Analysen. n = 37; Messzeitpunkt = T1 oder T2, Muskel = M. corrugator oder M. zygomaticus, Gruppe = alexithym oder nicht-alexithym

3.1.2.3 Basisaffekt Trauer

Beim Basisaffekt Trauer war deskriptiv eine leichte Erhöhung der Muskelaktivität des *M. zygomaticus major* bei der Gruppe der Nicht-Alexithymen zu T2 festzustellen, kaum eine Veränderung des *M. corrugator supercilii* dagegen zu T2 (siehe Abb. 20 sowie Anhang 13). Außerdem zeigte sich eine verringerte Muskelaktivität beider Muskeln, v. a. deutlich des *M. zygomaticus major*, bei der Gruppe der Alexithymen zu T2 (siehe Abb. 21 sowie Anhang 13). Auch beim Basisaffekt Trauer ergaben sich statistisch keine signifikanten Effekte (siehe Tabelle 8).

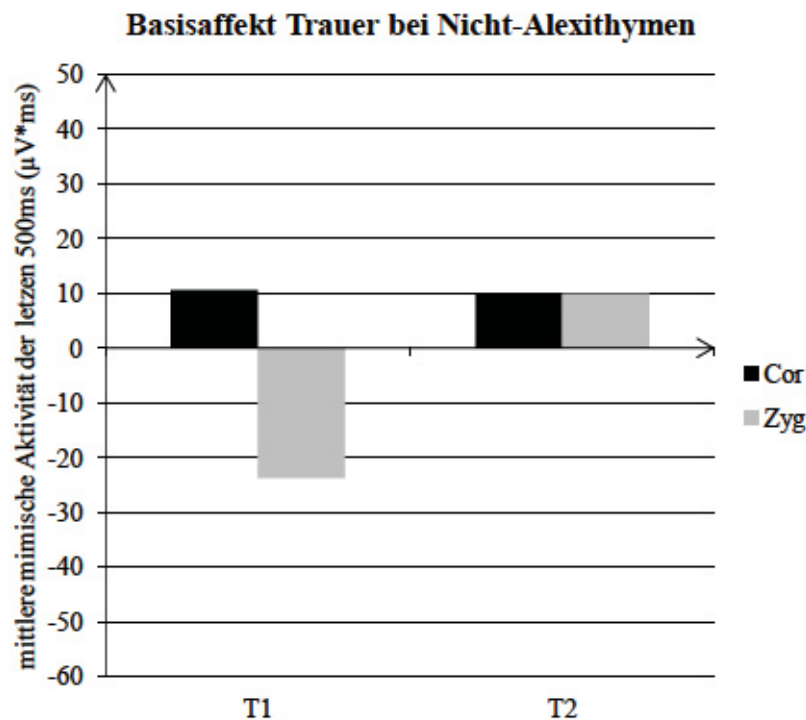


Abb. 20: Mittlere mimische Aktivität von *M. corrugator* und *M. zygomaticus* der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Nicht-Alexithymen nach Reizdarbietung des Basisaffekts Trauer zu T1 und T2. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

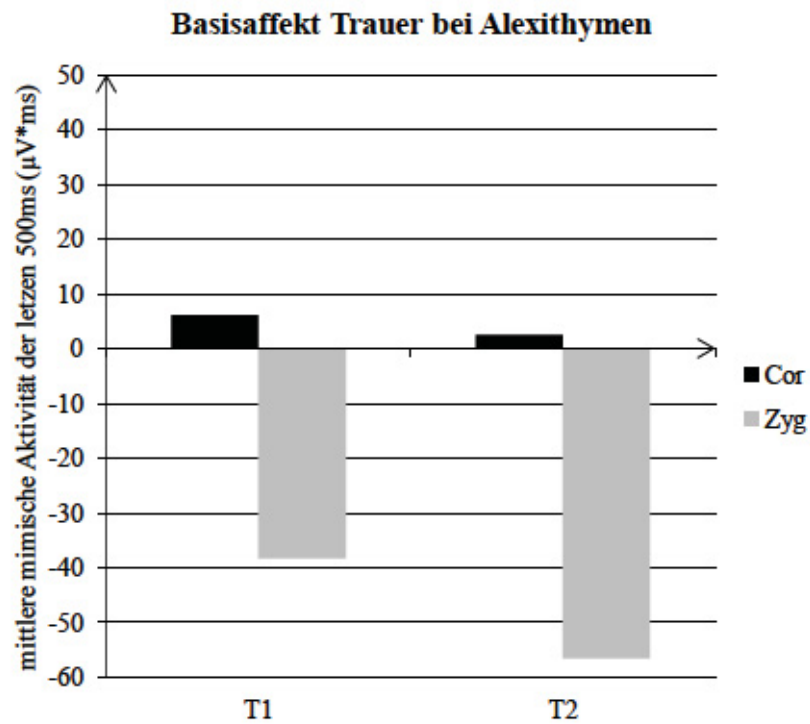


Abb. 21: Mittlere mimische Aktivität von *M. corrugator* und *M. zygomaticus* der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen nach Reizdarbietung des Basisaffekts Trauer zu T1 und T2. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

Tabelle 8:

Ergebnisse der Effekte der mehrfaktoriellen Varianzanalysen mit dem BDI als Kovariate der aus der EMG-Aktivität gebildeten Integrale der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters bei Reizdarbietung des Basisaffekts Trauer

Effekt	df	F	p-Wert	η^2
Messzeitpunkt	1.34	0.35	.56	.01
Messzeitpunkt * BDI	1.34	0.33	.57	.01
Messzeitpunkt * Gruppe	1.34	0.13	.72	.00
Muskel	1.34	0.06	.80	.00
Muskel * BDI	1.34	2.51	.12	.07
Muskel * Gruppe	1.34	0.29	.60	.01
BDI	1.34	0.57	.45	.02
Gruppe	1.34	0.17	.68	.01
Messzeitpunkt * Muskel	1.34	0.61	.44	.02
Messzeitpunkt * Muskel * BDI	1.34	0.47	.50	.01
Messzeitpunkt * Muskel * Gruppe	1.34	0.24	.63	.01

BDI = Beck-Depressions-Inventar (Hautzinger et al., 1994, 1995); df = *degree of freedom*, F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signifikanz, η^2 = Effektstärke; signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet; Notiz. df = 1.34 für alle Analysen. n = 37; Messzeitpunkt = T1 oder T2, Muskel = M. corrugator oder M. zygomaticus, Gruppe = alexithym oder nicht-alexithym

3.1.2.4 Basisaffekt Wut

Schließlich zeigte sich bei dem Basisaffekt Wut deskriptiv eine leichte Erhöhung der Muskelaktivität beider Muskeln, v. a. des *M. corrugator supercilii* bei der Gruppe der Nicht-Alexithymen zu T2 (siehe Abb. 22 sowie Anhang 14). Allerdings war eine stärkere Erhöhung der Muskelaktivität des *M. corrugator supercilii* von T1 zu T2 bei der Gruppe der Nicht-Alexithymen erwartet worden. Dagegen zeigte sich erwartungsgemäß beim Basisaffekt Wut eine deutliche Erhöhung der Muskelaktivität des *M. corrugator supercilii* bei der Gruppe der Alexithymen von T1 zu T2 (siehe Abb. 23 sowie Anhang 14). Entgegen der Erwartung kam es jedoch auch zu einer deutlichen Erhöhung der Muskelaktivität des *M. zygomaticus major* von T1 zu T2. Statistisch ergaben sich bei den Analysen jedoch keine signifikanten Effekte, ausschließlich ein Trend beim Faktor „Messzeitpunkt“ (siehe Tabelle 9).

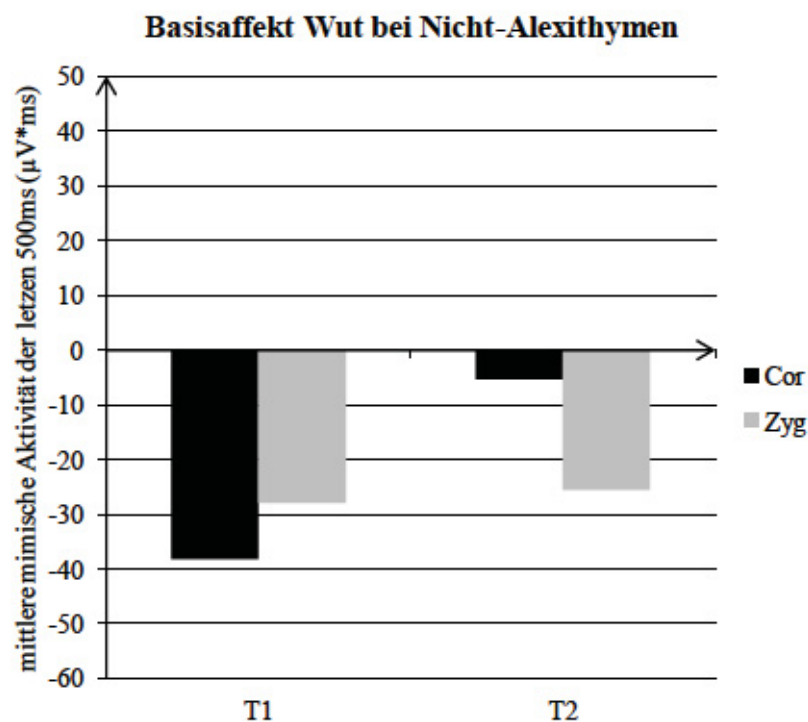


Abb. 22: Mittlere mimische Aktivität von *M. corrugator* und *M. zygomaticus* der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Nicht-Alexithymen nach Reizdarbietung des Basisaffekts Wut zu T1 und T2. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

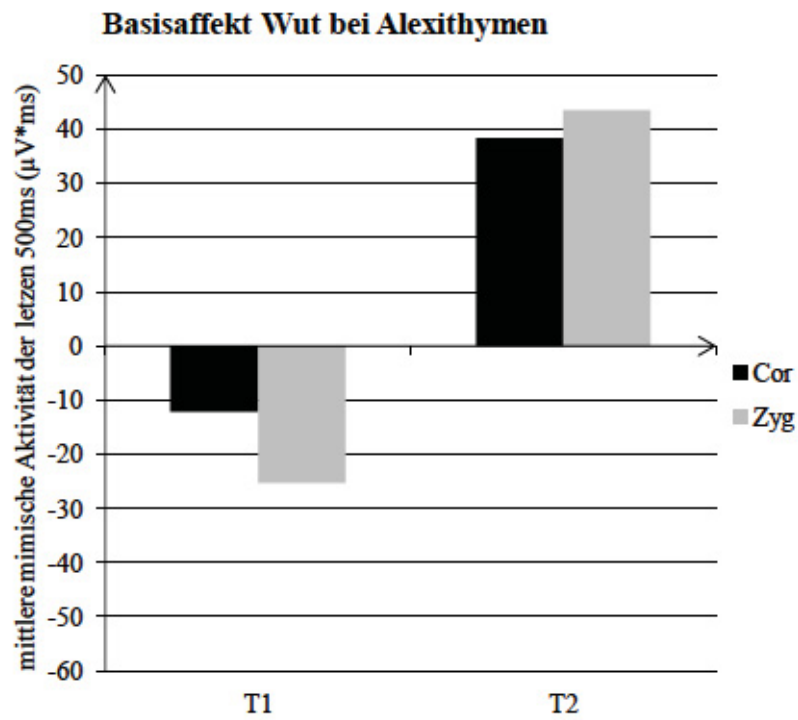


Abb. 23: Mittlere mimische Aktivität von *M. corrugator* und *M. zygomaticus* der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen nach Reizdarbietung des Basisaffekts Wut zu T1 und T2. Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt

Tabelle 9:

Ergebnisse der Effekte der mehrfaktoriellen Varianzanalysen mit dem BDI als Kovariate der aus der EMG-Aktivität gebildeten Integrale der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters bei Reizdarbietung des Basisaffekts Wut

Effekt	df	F	p-Wert	η^2
Messzeitpunkt	1.34	4.08	.05	.11
Messzeitpunkt * BDI	1.34	2.26	.14	.06
Messzeitpunkt * Gruppe	1.34	2.25	.14	.06
Muskel	1.34	0.12	.73	.00
Muskel * BDI	1.34	0.26	.61	.01
Muskel * Gruppe	1.34	0.08	.78	.00
BDI	1.34	0.24	.63	.01
Gruppe	1.34	1.51	.23	.04
Messzeitpunkt * Muskel	1.34	1.44	.24	.04
Messzeitpunkt * Muskel * BDI	1.34	1.99	.17	.06
Messzeitpunkt * Muskel * Gruppe	1.34	2.25	.14	.06

BDI = Beck-Depressions-Inventar (Hautzinger et al., 1994, 1995); df = *degree of freedom*, F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signifikanz, η^2 = Effektstärke; signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet; Notiz. df = 1.34 für alle Analysen. n = 37; Messzeitpunkt = T1 oder T2, Muskel = M. corrugator oder M. zygomaticus, Gruppe = alexithym oder nicht-alexithym

3.2 PCFAE-Performance

3.2.1 Anzahl korrekter Antworten

Zu T1 zeigten sich bei der PCFAE-Performance deskriptiv keine größeren Gruppenunterschiede hinsichtlich der Anzahl korrekter Antworten. Durchgehend konnte deskriptiv eine leichte Erhöhung der Anzahl korrekter Antworten in beiden Gruppen bei T2 erzielt werden, wobei maximal 32 korrekte Antworten möglich waren. Auffallend ist, dass bereits bei T1 sowohl bei alexithymen als auch bei nicht-alexithymen Probanden eine hohe Genauigkeit beim positiv-valenten Basisaffekt Freude (97,63 %) erreicht wurde. Weiterhin erlangten beide Gruppen jeweils die geringste Anzahl korrekter Antworten bei dem negativ-valenzierten Affekt Wut (Tabelle 10). Bei der statistischen Analyse mit allen inkludierten vier Basisaffekten ergab der Faktor Anzahl korrekter Antworten ausschließlich einen statistischen Trend bezüglich des Faktors „Messzeitpunkt“ (siehe Tabelle 11). Der

Faktor „Gruppe“ und der Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ ergaben statistisch hinsichtlich der absoluten Anzahl korrekter Antworten jeweils weder Trends, noch signifikante Ergebnisse bei allen Affekten zusammen (siehe Tabelle 11). Ausschließlich im t-Test für verbundene Stichproben zum Mittelwertvergleich zeigte sich ein Trend für alle Affekte zusammen mit einem p-Wert = .06 (siehe Anhang 15).

Tabelle 10:

Deskriptive Befunde des PCFAE der absoluten Anzahl korrekter Antworten bezogen auf die Basisaffekte Freude, Wut, Trauer, Angst aggregiert und jeweils einzeln bei Nicht-Alexithymen und Alexithymen zu den Messzeitpunkten T1 und T2

Anzahl korrekter Antworten	Gruppe	T1		T2	
		M	SD	M	SD
Basisaffekte aggregiert*	n-alex	26.63 n.s.	6.26	28.19	4.67
	alex	27.12 n.s.	5.60	28.58	4.30
Freude	n-alex	7.85 n.s.	0.36	7.85	0.46
	alex	7.77 n.s.	0.71	7.85	0.46
Wut	n-alex	5.78 n.s.	2.26	6.18	2.20
	alex	5.69 n.s.	2.32	6.31	1.85
Trauer	n-alex	6.63 n.s.	1.86	7.30	1.51
	alex	7.19 n.s.	1.23	7.27	1.00
Angst	n-alex	6.37 n.s.	2.42	6.85	1.99
	alex	6.46 n.s.	2.16	7.15	1.62

PCFAE = *Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression*, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet, n.s. = nicht signifikant, * = Basisaffekte Freude, Wut, Trauer und Angst

Tabelle 11:

Ergebnisse der Varianzanalysen des PCFAE der Anzahl korrekter Antworten bezogen auf die Basisaffekte Freude, Wut, Trauer, Angst aggregiert mit den Faktoren Messzeitpunkt und Gruppe, sowie dem Interaktionseffekt Messzeitpunkt x Gruppe^[FMPD1]

Anzahl korrekter Antworten	Messzeitpunkt			Gruppe			Messzeitpunkt x Gruppe		
	F (1.51)	p-Wert	η^2	F (1.51)	p-Wert	η^2	F (1.51)	p-Wert	η^2
Basisaffekte aggregiert*	3.60	.06	.07	0.13	.72	< .01	< .01	.96	< .01

PCFAE = *Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression*, F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signifikanz, η^2 = Effektstärke; signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet, * = Basisaffekte Freude, Wut, Trauer und Angst

3.2.2 Reaktionszeit

Die Analysen zur Reaktionszeit in Millisekunden entsprechen der absoluten mittleren Framenummerzahl. Dies bezieht sich auf die mittlere Anzahl der gezeigten Bilder, die als Video abgespielt werden, bis der Affekt erkannt wird. Da die Videosequenzen eines Affekts jeweils aus insgesamt 30 gemorphten Bildern von jeweils 700 ms Dauer bestehen, kann bestimmt werden, beim wievielten Bild (1–30) eine Reaktion abgegeben wurde. Ein Frame entsprach demnach 700 ms. Ausgewertet wurde hierbei jeweils nur die Reaktionszeit für die korrekt erkannten Affekte.

Zu T1 zeigten sich deskriptiv keine größeren Gruppenunterschiede hinsichtlich der Reaktionszeit. Es ergab sich deskriptiv durchgehend eine minimale Verbesserung der Reaktionszeit in beiden Gruppen von T1 zu T2 für alle Affekte (siehe Tabelle 12). Dabei schnitt die Gruppe der Alexithymen durchgehend besser ab als die Gruppe der Nicht-Alexithymen. Auffallend ist auch, dass der positiv-valente Basisaffekt Freude in beiden Gruppen deutlich schneller erkannt wurde bzw. eine geringere Framenummerzahl aufweist als die anderen drei Basisaffekte. Die Reaktionszeit bzw. Framenummerzahl weist in beiden Gruppen andererseits die höchsten Werte für den negativ-valenten Affekt Wut auf.

Es zeigten sich in den Varianzanalysen für das Maß Reaktionszeit weder signifikante Gruppenunterschiede, noch signifikante Unterschiede hinsichtlich des Messzeitpunktes.

Auch bei der Interaktion „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ ergaben sich hinsichtlich der Reaktionszeit bzw. mittleren Framenummerzahl für alle Basisaffekte weder Trends noch signifikante Effekte (siehe Tabelle 13). Auch im t-Test für verbundene Stichproben zum Mittelwertvergleich zeigten sich weder signifikante Effekte noch Trends hinsichtlich der Reaktionszeit (siehe Anhang 15).

Tabelle 12:

Deskriptive Befunde des PCFAE der Reaktionszeit gemessen in der absoluten mittleren Framenummerzahl bezogen auf die Basisaffekte Freude, Wut, Trauer, Angst aggregiert und jeweils einzeln bei Nicht-Alexithymen und Alexithymen zu den Messzeitpunkten T1 und T2

Reaktionszeit	Gruppe	T1		T2	
		M	SD	M	SD
Basisaffekte aggregiert*	n-alex	16.02 n.s.	4.64	15.64	4.01
	alex	15.10 n.s.	4.25	14.57	3.62
Freude	n-alex	8.20 n.s.	3.91	7.67	3.85
	alex	7.08 n.s.	3.06	6.93	2.44
Wut	n-alex	20.58 n.s.	4.28	19.66	5.11
	alex	20.18 n.s.	3.73	19.19	4.54
Trauer	n-alex	19.02 n.s.	5.08	18.92	5.30
	alex	18.02 n.s.	5.34	17.94	4.86
Angst	n-alex	19.89 n.s.	3.73	18.37	4.25
	alex	18.50 n.s.	3.94	15.71	4.09

PCFAE = *Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression*, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet, n.s. = nicht signifikant, * = Basisaffekte Freude, Wut, Trauer und Angst

Tabelle 13:

Ergebnisse der Varianzanalysen des PCFAE der Reaktionszeit gemessen in der mittleren Frame-
nummerzahl bezogen auf die Basisaffekte Freude, Wut, Trauer, Angst aggregiert mit den Faktoren
Messzeitpunkt und Alexithymie, sowie dem Interaktionseffekt Messzeitpunkt x Alexithymie

Reaktionszeit	Messzeitpunkt			Gruppe			Messzeitpunkt x Gruppe		
	F (1.51)	p-Wert	η^2	F (1.51)	p-Wert	η^2	F (1.51)	p-Wert	η^2
Basisaffekte aggregiert*	0.52	.47	.01	1.10	.30	.02	0.02	.90	< .01

PCFAE = *Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression*, F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signi-
fikanz, η^2 = Effektstärke; signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle
gerundet, * = Basisaffekte Freude, Wut, Trauer und Angst

3.2.3 Reaktionssicherheit

Für die Analyse des Zielmaßes Reaktionssicherheit wurden ebenfalls nur die Präsentati-
onsdurchläufe berücksichtigt, bei denen die präsentierten Basisaffekte von den Proban-
den korrekt erkannt wurden. Dabei erfolgte zur Messung eine Aufsummierung der Ein-
zeltraumae der Reaktionssicherheitszeiten der insgesamt 30 Bilder zu einem Gesamtwert
in Millisekunden. Reaktionssicherheit ist der Zeitraum zwischen Stoppen der hochlau-
fenden PCFAE-Videsequenz durch Betätigen der Leertaste und der Tastenauswahl eines
der vier Basisaffekte.

Zu T1 zeigten sich deskriptiv keine größeren Gruppenunterschiede hinsichtlich der Re-
aktionssicherheit. In beiden Gruppen wurden von T1 zu T2 verkürzte Zeiten im Auswahl-
menü in ms und somit Steigerungen der Reaktionssicherheit gemessen (siehe Tabelle 14).
Die kürzesten Zeiten ergaben sich in beiden Gruppen jeweils für den positiv-valenten
Basisaffekt Freude. In der nicht-alexithymen Gruppe wurde die längste Zeit der Reakti-
onssicherheit bei T1 und T2 jeweils bei dem negativ-valenten Basisaffekt Wut benötigt;
in der alexithymen Gruppe dagegen bei dem negativ-valenten Basisaffekt Trauer. Inse-
gesamt zeigten sich zu T1 und T2 in der Gruppe der Alexithymen entgegen der Erwartung
für alle vier Basisaffekte kürzere Zeiten hinsichtlich der Reaktionssicherheit als in der
Gruppe der Nicht-Alexithymen.

Insgesamt ergaben die statistischen Analysen eine signifikante Erhöhung der mittleren Reaktionssicherheit von $p < .001$ in beiden Gruppen zu T2 (siehe Tabelle 15). Es ergaben sich signifikante Haupteffekte der Variable „Messzeitpunkt“ mit einer Erhöhung der Reaktionssicherheit von T1 nach T2 bei allen Affekten, außer bei dem negativ-valenten Affekt Wut. Somit erhöhte sich die Reaktionssicherheit bei den Basisaffekten Freude, Angst und Trauer unabhängig von der Gruppe deutlich von T1 zu T2. Es trat zudem ein signifikanter Haupteffekt „Gruppe“ bei dem Basisaffekt Wut hinsichtlich der Reaktionssicherheit auf, was für einen signifikanten Unterschied zwischen der alexithymen und nicht-alexithymen Gruppe spricht. Dabei zeigten die Alexithymen sowohl zu T1, als auch zu T2 eine deutlich kürzere Zeit im Auswahlmenü und somit eine höhere Reaktionssicherheit als die Nicht-Alexithymen, entgegen der Erwartung. Bei dem Faktor „Gruppe“ zeigten sich weiterhin jeweils bei den Basisaffekten Angst und Freude Trends, wobei auch dort entgegen der Erwartung die Gruppe der Alexithymen bei beiden Basisaffekten eine kürzere Reaktionssicherheit zeigten als die Gruppe der Nicht-Alexithymen. Bei dem negativ-valenten Affekt Trauer hingegen zeigten sich keine Effekte bei dem Faktor „Gruppe“. Bei dem Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ ergaben sich hinsichtlich der Reaktionssicherheit für alle Basisaffekte weder Trends noch signifikante Ergebnisse (siehe Tabelle 15). Im t-Test für verbundene Stichproben zum Mittelwertvergleich zeigte sich ein signifikanter Effekt hinsichtlich der Reaktionssicherheit (siehe Anhang 15).

Tabelle 14:

Deskriptive Befunde des PCFAE der absoluten Reaktionssicherheitszeiten gemessen im aufsummierten Gesamtwert der Reaktionssicherheitszeiten aller 30 Einzelbilder in Millisekunden bezogen auf die Basisaffekte Freude, Wut, Trauer, Angst aggregiert und jeweils einzeln bei Nicht-Alexithymen und Alexithymen zu den Messzeitpunkten T1 und T2 für die korrekt erkannten Affekte

Reaktionssicherheit	Gruppe	T1		T2	
		M	SD	M	SD
Basisaffekte aggregiert*	n-alex	18560 n.s.	3980	16320	4870
	alex	16440 n.s.	4040	14700	5660
Freude	n-alex	15397 n.s.	4843	13770	5216
	alex	13973 n.s.	4667	11256	4360
Wut	n-alex	20871 **	6492	20856	13745
	alex	17070 **	4968	16480	6246
Trauer	n-alex	20767 n.s.	5152	17899	4897
	alex	19068 n.s.	5441	17026	8004
Angst	n-alex	19338 n.s.	8402	15649	4564
	alex	15371 n.s.	4803	13959	5907

PCFAE = *Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression*, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym, n.s. = nicht signifikant, ** = signifikant, * = Basisaffekte Freude, Wut, Trauer und Angst

Tabelle 15:

Ergebnisse der Varianzanalysen des PCFAE der Reaktionssicherheit gemessen in Millisekunden bezogen auf die Basisaffekte Freude, Wut, Trauer, Angst aggregiert und jeweils einzeln mit den Faktoren Messzeitpunkt und Gruppe, sowie dem Interaktionseffekt Messzeitpunkt x Gruppe

Reaktions- sicherheit	Messzeitpunkt			Gruppe			Messzeitpunkt x Gruppe		
	F (1.51)	p-Wert	η^2	F (1.51)	p-Wert	η^2	F (1.51)	p-Wert	η^2
Basisaffekte aggregiert*	14.02	< .00	.22	2.56	.12	.05	0.22	.64	< .01
Freude	11.35	.00	.18	2.95	.09	.06	0.72	.40	.01
Wut	0.25	.62	.01	4.27	.04	.08	0.01	.94	< .01
Trauer	7.94	.01	.14	0.85	.36	.02	0.23	.64	< .01
Angst	6.33	.02	.12	3.36	.07	.07	1.64	.21	.03

PCFAE = *Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression*, F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signifikanz, η^2 = Effektstärke; signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite bzw. dritte Nachkommastelle gerundet, * = Basisaffekte Freude, Wut, Trauer und Angst

3.3 Psychometrische Tests

Nach Auswertung der zu T1 und T2 vollständig vorhandenen Datensätze finden sich in der vorliegenden Studie vor allem in den psychometrischen Zielmaßen signifikante Effekte.

Deskriptive Verbesserungen zwischen T1 und T2 können fast durchgängig verzeichnet werden (siehe Tabelle 16). So zeigte sich beim BDI sowohl in der Gruppe der Alexithymen als auch Nicht-Alexithymen eine Senkung des Mittelwertes bezogen auf den Gesamtpunktwert von T1 zu T2. Für den TAS-20-Summenwert ergab sich in der Gruppe der Nicht-Alexithymen von T1 zu T2 kein relevanter Unterschied im Ergebnis, jedoch in der Gruppe der Alexithymen mit einer im Mittel deutlichen Senkung des TAS-20 Summenwerts von T1 zu T2. Beim STAI X1 wurde im Mittel in beiden Gruppen jeweils eine minimale Erhöhung des Skalenwertes (1-4) erzielt, beim STAI X2 dagegen in beiden Gruppen jeweils im Mittel eine minimale Erniedrigung des Skalenwertes von T1 zu T2.

Bezüglich der psychometrischen Variablen ergaben sich in den statistischen Analysen im BDI bei den Haupteffekten „Messzeitpunkt“ und „Gruppe“ jeweils signifikante Effekte (siehe Tabelle 17). Dabei zeigt sich zum einen ein deutlicher Unterschied zwischen den Nicht-Alexithymen und Alexithymen, wobei jeweils zu T1 und T2 höhere Mittelwerte im BDI in der Gruppe der Alexithymen angegeben wurden. Zum anderen fielen die Mittelwerte zu T2 in beiden Gruppen deutlich geringer aus als zu T1. Ein Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ war nicht sichtbar. Daraus ergibt sich, dass die Alexithymen hinsichtlich depressiver Merkmale zu T1 und zu T2 höhere Mittelwerte zeigten als Nicht-Alexithyme und dass beide Gruppen am Therapieende geringere Mittelwerte hinsichtlich depressiver Merkmale, erfasst im BDI, zeigten als zu T1. Signifikante Gruppenunterschiede im Therapieverlauf ergaben sich dabei jedoch nicht.

Beim TAS-20 zeigten sich bei den beiden Faktoren „Messzeitpunkt“ und „Gruppe“ signifikante Effekte. Dabei zeigten zum einen die Alexithymen zu T1 und zu T2 jeweils deutlich höhere Mittelwerte als die Nicht-Alexithymen. Zum anderen ergab sich ausschließlich in der Gruppe der Alexithymen von T1 zu T2 eine deutliche Senkung des Mittelwerts. Auch beim Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ ergaben sich signifikante Ergebnisse ($p < .001$) (siehe Tabelle 18). Daraus ergibt sich, dass einzig die Gruppe der Alexithymen im Therapieverlauf eine deutliche Senkung des Mittelwerts hinsichtlich alexithymer Merkmale, erfasst im TAS-20, zeigt.

Beim STAI X1 und X2 ergaben sich ebenfalls signifikante Effekte jeweils bei den Faktoren „Messzeitpunkt“ und „Gruppe“. Dabei zeigte sich zum einen ein Unterschied zwischen den Nicht-Alexithymen und Alexithymen, wobei jeweils zu T1 und zu T2 höhere Skalenwerte jeweils im STAI X1 und STAI X2 in der Gruppe der Alexithymen angegeben wurden. Zum anderen fielen die Skalenwerte zu T2 in beiden Gruppen geringer aus als zu T1. Der Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ verblieb ohne ein signifikantes Ergebnis (siehe Tabelle 17). Daraus ergibt sich, dass die Gruppe der Alexithymen hinsichtlich Angst-Merkmale zu T1 und zu T2 höhere Skalenwerte zeigte als die der Nicht-Alexithymen und dass beide Gruppen am Therapieende geringere Skalenwerte hinsichtlich Angst-Merkmale, erfasst in STAI X1 und STAI X2, zeigten als zu T1. Signifikante Gruppenunterschiede im Therapieverlauf ergaben sich dabei jedoch nicht.

Tabelle 16:

Darstellung der Mittelwerte der absoluten Ergebnisse des BDI und der TAS-20 sowie des durchschnittlichen Skalenwertes (1-4) von STAI X1 und STAI X2 bei Nicht-Alexithymen und Alexithymen zu den Messzeitpunkten T1 und T2

Fragebögen	Gruppe	T1		T2	
		M	SD	M	SD
BDI	n-alex	15.25 **	9.12	10.00	7.57
	alex	23.68 **	6.62	15.64	11.09
TAS-20	n-alex	44.27 **	7.29	45.62	10.78
	alex	63.04 **	4.44	53.20	12.20
STAI X1	n-alex	1.99 **	0.23	2.11	0.29
	alex	2.15 **	0.21	2.27	0.25
STAI X2	n-alex	2.09 **	0.35	1.96	0.25
	alex	2.32 **	0.35	2.20	0.37

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung; BDI = Beck-Depressions-Inventar (Hautzinger et al., 1994, 1995), TAS-20 = *Toronto Alexithymia Scale* (Bagby et al., 1994), STAI X = *State-Trait-Anxiety-Inventar* (STAI; Spielberger et al., 1970; deutsche Version: Laux et al., 1981); n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet, ** = signifikant

Tabelle 17:

Darstellung der Ergebnisse von verschiedenen Effekten im Rahmen der mehrfaktoriellen Varianzanalysen der erzielten Gesamtpunktzahl von verschiedenen psychometrischen Tests

Fragebögen	Messzeitpunkt			Gruppe			Messzeitpunkt x Gruppe		
	F (1.51)	p-Wert	η^2	F (1.51)	p-Wert	η^2	F (1.51)	p-Wert	η^2
BDI	22.74	< .00	.34	10.47	.00	.19	1.01	.32	.02
TAS-20	8.40	.01	.15	38.78	.00	.44	14.57	.00	.23
STAI X1	8.39	.01	.15	7.88	.01	.14	0.02	.89	.00
STAI X2	5.92	.02	.11	9.38	.00	.17	0.01	.92	.00

F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signifikanz, η^2 = Effektstärke; BDI= Beck-Depressions-Inventar (Hautzinger et al., 1994, 1995), TAS-20 = *Toronto Alexithymia Scale* (Bagby et al., 1994), STAI X = *State-Trait-Anxiety-Inventar* (STAI; Spielberger et al., 1970; deutsche Version: Laux et al., 1981); signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet

Mittels SEE wurden ebenfalls zahlreiche deskriptive Veränderungen der Mittelwerte in den einzelnen Skalen bei Nicht-Alexithymen und Alexithymen vom Messzeitpunkt T1 zu T2 gemessen (siehe Tabelle 18). Insgesamt zeigen die Ergebnisse anhand der einzelnen Skalen und deren Mittelwerte erwartungsgemäß eine stärkere Beeinträchtigung der Gruppe der Alexithymen im Vergleich zur Gruppe der Nicht-Alexithymen. Zudem scheinen beide Gruppen hinsichtlich der in den SEE erfassten Größen zum emotionalen Erleben von T1 zu T2 profitiert zu haben.

Bezogen auf den Faktor „Messzeitpunkt“ wurden in den Varianzanalysen signifikante Effekte sichtbar bei den Skalen *Akzeptanz eigener Emotionen*, *Erleben von Emotionsüberflutung*, *Erleben von Emotionsmangel* und *Körperbezogene Symbolisierung*. Bei den Skalen *Imaginative Symbolisierung von Emotionen*, *Erleben von Emotionsregulation* und *Erleben von Emotionskontrolle* zeigten sich keine signifikanten Effekte (siehe Tabelle 19). Dabei kam es in beiden Gruppen von T1 zu T2 zu einer Erhöhung der Mittelwerte der Skalen *Akzeptanz eigener Emotionen* und *Körperbezogene Symbolisierung* und zu

einer Senkung der Mittelwerte der Skala *Erleben von Emotionsüberflutung*. Der Mittelwert der Skala *Erleben von Emotionsmangel* sank in der Gruppe der Alexithymen von T1 zu T2 ebenfalls, in der Gruppe der Nicht-Alexithymen verblieb er ähnlich. Bei dem Faktor „Gruppe“ traten beim SEE signifikante Effekte bei den Skalen *Akzeptanz eigener Emotionen*, *Erleben von Emotionsüberflutung* und *Erleben von Emotionsmangel* auf. Bei den Skalen *Körperbezogene Symbolisierung von Emotionen*, *Imaginative Symbolisierung von Emotionen*, *Erleben von Emotionsregulation* und *Erleben von Emotionskontrolle* ergaben sich keine signifikanten Effekte. Dabei zeigten die Alexithymen hinsichtlich der Skala *Akzeptanz eigener Emotionen* zu T1 und T2 deutlich geringere Mittelwerte als die Nicht-Alexithymen und hinsichtlich der Skalen *Erleben von Emotionsüberflutung* und *Erleben von Emotionsmangel* erwartungsgemäß signifikant höhere Mittelwerte als die Nicht-Alexithymen. Hinsichtlich der Skala *Erleben von Emotionskontrolle* ergab sich für den Haupteffekt „Gruppe“ ein statistischer Trend (siehe Tabelle 19). Für die Interaktion „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ ergaben sich beim SEE signifikante Ergebnisse nur bei den Skalen *Akzeptanz eigener Emotionen* ($p = .05$) und *Erleben von Emotionsmangel* ($p = .02$) (siehe Tabelle 19). Dabei gab es von T1 zu T2 hinsichtlich dieser Skalen ausschließlich in der Gruppe der Alexithymen signifikante Verbesserungen mit einem deutlich erhöhten Mittelwert der Skala *Akzeptanz eigener Emotionen* und einer deutlichen Senkung des Mittelwertes der Skala *Erleben von Emotionsmangel*.

Tabelle 18:

Darstellung der Mittelwerte der absoluten Ergebnisse des Inventars SEE mit jeweiligen Skalen bei Nicht-Alexithymen und Alexithymen zu den Messzeitpunkten T1 und T2

SEE	Gruppe	T1		T2	
		M	SD	M	SD
Akzeptanz eigener Emotionen	n-alex	21.04 **	5.04	22.92	5.89
	alex	14.13 **	4.57	18.87	6.14
Erleben von Emotionsüberflutung	n-alex	18.62 **	6.38	16.31	6.29
	alex	23.83 **	4.45	19.74	6.68
Erleben von Emotionsmangel	n-alex	11.35 **	3.59	11.38	4.36
	alex	17.04 **	3.70	14.52	4.49
Körperbezogene Symbolisierung von Emotionen	n-alex	23.65 n.s.	6.20	25.12	6.94
	alex	22.65 n.s.	5.84	24.09	6.65
Imaginative Symbolisierung von Emotionen	n-alex	12.81 n.s.	5.26	13.85	6.82
	alex	15.26 n.s.	6.78	14.52	5.94
Erleben von Emotionsregulation	n-alex	10.42 n.s.	2.25	11.08	3.06
	alex	11.00 n.s.	3.55	11.43	3.16
Erleben von Emotionskontrolle	n-alex	19.23 n.s.	4.70	19.27	4.18
	alex	21.30 n.s.	4.22	21.26	3.88

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung; SEE = Skalen zum Erleben von Emotionen (Behr & Becker, 2004); n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet, n.s. = nicht signifikant, ** = signifikant

Tabelle 19:

Darstellung der Ergebnisse von verschiedenen Effekten im Rahmen der mehrfaktoriellen Varianzanalysen der erzielten Gesamtpunktzahl des Inventars SEE mit jeweiligen Skalen

SEE	Messzeitpunkt			Gruppe			Messzeitpunkt x Gruppe		
	F (1.51)	p-Wert	η^2	F (1.51)	p-Wert	η^2	F (1.51)	p-Wert	η^2
	Akzeptanz eigener Emotionen	22.45	.00	.32	15.44	.00	.25	4.17	.05
Erleben von Emotionsüberflutung	15.04	.00	.24	8.11	.01	.15	1.16	.29	.02
Erleben von Emotionsmangel	5.44	.02	.10	18.39	.00	.28	5.78	.02	.11
Körperbezogene Symbolisierung von Emotionen	5.23	.03	.10	0.34	.56	.01	0.00	.98	.00
Imaginative Symbolisierung von Emotionen	0.08	.78	.00	0.85	.36	.02	2.80	.10	.06
Erleben von Emotionsregulation	1.48	.23	.03	0.40	.53	.01	0.06	.81	.00
Erleben von Emotionskontrolle	0.00	.10	.00	3.50	.07	.07	0.01	.94	.00

F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signifikanz, η^2 = Effektstärke; SEE = Skalen zum Erleben von Emotionen (Behr & Becker, 2004) signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet

Hinsichtlich des BSI wurden der GSI und ausschließlich die Subskala Depressivität analysiert, da diese von größtem Interesse in dieser Studie war. Der GSI des klinischen Fragebogens BSI zeigte deskriptiv ebenfalls Veränderungen der Mittelwerte mit einer durchgängigen Senkung bei Nicht-Alexithymen und Alexithymen vom Messzeitpunkt T1 zu T2 (siehe Tabelle 20).

Die Subskala Depressivität des BSI zeigte hinsichtlich der beiden Faktoren „Messzeitpunkt“ und „Gruppe“ signifikante Haupteffekte. Auch der Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ war signifikant (siehe Tabelle 21). Dabei wiesen die Alexithymen signifikant höhere Mittelwerte auf als die Nicht-Alexithymen und dieser Gruppenunterschied verringerte sich zu T2 durch signifikant höhere Mittelwerte einzig in der Gruppe der Alexithymen. Hinsichtlich des GSI zeigten sich ebenfalls signifikante Effekte bei beiden Faktoren, jedoch kein Interaktionseffekt. Dabei zeigten die Alexithymen jeweils zu T1 und T2 signifikant höhere Mittelwerte hinsichtlich psychischer Beeinträchtigung als die Nicht-Alexithymen und die Mittelwerte verringerten sich in beiden Gruppen signifikant von T1 zu T2.

Tabelle 20:

Darstellung der Mittelwerte der absoluten Ergebnisse des BSI hinsichtlich GSI und der Subskala Depressivität bei Nicht-Alexithymen und Alexithymen zu den Messzeitpunkten T1 und T2

BSI	Gruppe	T1		T2	
		M	SD	M	SD
GSI	n-alex	0.85 **	0.57	0.68	0.43
	alex	1.37 **	0.45	0.93	0.69
Depressivität	n-alex	0.99 **	0.82	0.85	0.74
	alex	1.94 **	0.87	1.17	1.03

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung; GSI = *Global Severity Index*, BSI = *Brief Symptom Inventory* (Derogatis & Melisaratos, 1983; Franke, 2000); n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet, **= signifikant

Tabelle 21:

Darstellung der Ergebnisse von verschiedenen Effekten im Rahmen der mehrfaktoriellen Varianzanalysen des BSI hinsichtlich GSI und Subskala Depressivität

BSI	Messzeitpunkt			Gruppe			Messzeitpunkt x Gruppe		
	F (1.51)	p-Wert	η^2	F (1.51)	p-Wert	η^2	F (1.51)	p-Wert	η^2
GSI	13.73	.00	.22	8.77	.01	.15	2.51	.12	.05
Depressivität	9.32	.00	.16	10.65	.00	.18	4.41	.04	.08

F = Freiheitsgrad, p-Wert = Signifikanz, η^2 = Effektstärke; GSI = *Global Severity Index*, BSI = *Brief Symptom Inventory* (Derogatis & Melisaratos, 1983; Franke, 2000); signifikant für $p < .05$, Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet

4 Diskussion

4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

4.1.1 Erfassung des fazialen EMG

Ohne BDI als Kovariate zeigten sich in den Analysen bei den Basisaffekten Freude und Angst keine signifikanten Effekte. Beim Basisaffekt Trauer ergaben sich in den statistischen Analysen für die Faktoren bzw. Interaktionen „Muskel“ und „Messzeitpunkt“ x „Integral-Intervall“ x „Muskel“ signifikante Effekte. Dabei kam der signifikante Effekt hinsichtlich des Faktors „Muskel“ durch einen signifikant unterschiedlichen Aktivierungsverlauf beider Muskeln zustande, wobei der M. zygomaticus major erwartungsgemäß in beiden Gruppen und zu beiden Messzeitpunkten deutlich schwächer aktiviert wurde als der M. corrugator supercilii. Die signifikante Interaktion „Messzeitpunkt“ x „Integral-Intervall“ x „Muskel“ zeigt, dass es signifikante Unterschiede zwischen der Muskelaktivität beider Muskeln von T1 zu T2 zu verschiedenen Zeitpunkten nach Reizdarbietung des Basisaffekts Trauer unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit gegeben hat. Weiterhin zeigte sich beim Basisaffekt Wut für den Faktor „Messzeitpunkt“ ein signifikanter Haupteffekt und es ergab sich bei diesem Basisaffekt ein Trend für den Effekt „Integral-Intervall“ x „Gruppe“. Das bedeutet zum einen, dass es beim Basisaffekt Wut einen signifikanten Unterschied in der Muskelaktivität beider Muskeln gleichermaßen von T1 zu T2 unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit und der Zeit nach Reizdarbietung gegeben hat. Der Trend für den Effekt „Integral-Intervall“ x „Gruppe“ kam durch den Gruppenunterschied zwischen Alexithymen und Nicht-Alexithymen und durch die Unterschiede in der Muskelaktivität beider Muskeln im zeitlichen Verlauf der Erfassung des fazialen EMG, vor allem zu T2 zustande. Dabei zeigte der M. corrugator supercilii in der Gruppe der Alexithymen zu beiden Messzeitpunkten eine höhere Aktivität als in der Gruppe der Nicht-Alexithymen und zu T2 eine deutliche Aktivitätserhöhung im Zeitverlauf von 100 ms bis 1000 ms. Insgesamt lässt sich aus diesen Befunden schließen, dass die Gruppenzugehörigkeit ohne BDI als Kovariate hinsichtlich der bei Erfassung des fazialen EMG gemessenen Muskelaktivitäten zu T1 und T2 keine Rolle spielte.

Mit BDI als Kovariate ergaben sich vermehrt signifikante Effekte bei dem Basisaffekt Freude, außer bei dem Faktor „Gruppe“. Statistische Trends zeigten sich bei den Effekten „Messzeitpunkt“, „Muskel“ x „Gruppe“ und BDI. Die signifikanten Effekte zeigen, dass es unter Anwendung des BDI als Kovariate sichtbare Gruppenunterschiede zwischen den

Nicht-Alexithymen und Alexithymen von T1 zu T2 und zwischen M. corrugator supercilii und M. zygomaticus major bei Reizdarbietung des Basisaffekts Freude gibt. Die mimische Aktivität bzw. die faziale Mimikry bei Alexithymen nach Reizdarbietung des Basisaffekts Freude scheint demnach am Therapieende erwartungsgemäß an Intensität gewonnen, bei Nicht-Alexithymen entgegen der Erwartung deutlich an Intensität verloren zu haben. Gleichzeitig reduziert sich der zu T1 bestehende Unterschied in der mimischen Aktivität bei Reizdarbietung des Basisaffekts Freude zwischen Nicht-Alexithymen und Alexithymen zu T2 entgegen der Erwartung nicht in Richtung der Nicht-Alexithymen. Beim Basisaffekt Angst ergaben sich in den Analysen mit BDI als Kovariate keine signifikanten Effekte. Auch beim Basisaffekt Trauer ergaben sich mit BDI als Kovariate statistisch keine signifikanten Effekte. Schließlich zeigten sich auch beim Basisaffekt Wut mit BDI als Kovariate keine signifikanten Effekte, ausschließlich ein Trend beim Faktor „Messzeitpunkt“ ließ sich statistisch nachweisen.

Aus den Ergebnissen der fazialen EMG-Erfassung geht hervor, dass es insgesamt deskriptiv zu einer Erhöhung der Werte der gemessenen fazialen Muskelaktivität von Alexithymen in Richtung der Werte der Nicht-Alexithymen zum Zeitpunkt T2 gekommen ist, allerdings ohne signifikante Gruppenunterschiede von T1 und T2. Daher lässt sich annehmen, dass zumindest teilweise eine Intensitätszunahme der fazialen Mimikry bezogen auf die vier Basisaffekte Freude, Angst, Trauer und Wut in beiden Gruppen von T1 zu T2 erfolgt ist und dass beide Gruppen demnach von einer tiefenpsychologisch orientierten stationären Psychotherapie profitiert haben könnten.

4.1.2 PCFAE-Performance

Der PCFAE stellt eine 2007 von Ingenhag, Schäfer und Franz entwickelte Leistungsdiagnostik zur Erkennung von affektexpressiver Mimik dar. Ihm liegen Videosequenzen von insgesamt 30 verschiedenen gemorphten Bildern affektexpressiver Mimik des AKDEF-Systems zugrunde, die sich von einem neutralen Gesichtsausdruck allmählich zu einem der vier Basisaffekte verändern. Für die Patienten bestand die Aufgabe darin, so schnell wie möglich die Leertaste zum Stoppen der Zeit zu drücken, sobald der gezeigte Affekt erkannt wurde. Daraus ergaben sich drei abhängige Variablen, die sich deskriptiv bei den in dieser Studie durchgeführten Untersuchungen durchgängig vom Messzeitpunkt T1 zu T2 verbesserten. Zu T1 zeigten sich deskriptiv keine größeren Gruppenunterschiede bei allen drei Maßen. Außerdem ergab einzig die Variable

Reaktionssicherheit hinsichtlich der beiden Faktoren „Messzeitpunkt“ und „Gruppe“ statistisch eine signifikante Verringerung der Zeit im Auswahlmenü und somit eine signifikant erhöhte mittlere Reaktionssicherheit mit $p < .001$ in beiden Gruppen bei T2. So ergaben sich signifikante Haupteffekte des Faktors „Messzeitpunkt“ mit einer Erhöhung der Reaktionssicherheit bei allen Affekten außer Wut, sowie ein signifikanter Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ mit erhöhter Reaktionssicherheit bei dem Basisaffekt Wut und statistischen Trends bei Angst und Freude. Dabei zeigten die Alexithymen sowohl zu T1, als auch zu T2 entgegen der Erwartung eine deutlich kürzere Zeit im Auswahlmenü und somit eine höhere Reaktionssicherheit als die Nicht-Alexithymen. Ein statistisch signifikanter Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ war bei allen Affekten nicht auszumachen.

Demnach lässt sich daraus schließen, dass Alexithymie keinen Einfluss auf das Abschneiden im Test hat, bzw. dass es keine sichtbaren Gruppenunterschiede zwischen Alexithymen und Nicht-Alexithymen gibt. Außerdem ist es möglich zu folgern, dass zwar eine deskriptive, aber keine signifikante Verbesserung der Wahrnehmungskompetenz nach stationärer Psychotherapie bei alexithymen Probanden eintritt, außer bei dem Faktor Reaktionssicherheit. Hierbei ist jedoch ein für beide Gruppen hinsichtlich der Reaktionssicherheit aufgetretener Übungseffekt von T1 zu T2 möglich.

4.1.3 Psychometrische Tests

Bei den psychometrischen Variablen ergaben sich für den BDI für die Faktoren „Messzeitpunkt“ und „Gruppe“ jeweils signifikante Haupteffekte. Dabei zeigte sich zum einen ein signifikanter Gruppenunterschied, wobei unabhängig vom Messzeitpunkt höhere Mittelwerte im BDI in der Gruppe der Alexithymen angegeben wurden. Zum anderen fielen die Mittelwerte zu T2 in beiden Gruppen signifikant geringer aus als zu T1. Daraus ergibt sich, dass die Alexithymen hinsichtlich depressiver Merkmale zu T1 und zu T2 höhere Mittelwerte zeigten als Nicht-Alexithyme und dass beide Gruppen am Therapieende geringere Mittelwerte hinsichtlich depressiver Merkmale, erfasst im BDI, zeigten als zu T1.

Hinsichtlich des TAS-20-Summenwertes zeigten sich sowohl bei den beiden Faktoren „Messzeitpunkt“ und „Gruppe“ als auch für deren Interaktion signifikante Effekte

($p < .001$). Dabei zeigten zum einen die Alexithymen zu T1 und zu T2 jeweils deutlich höhere Mittelwerte als die Nicht-Alexithymen. Zum anderen ergab sich ausschließlich in

der Gruppe der Alexithymen von T1 zu T2 eine deutliche Senkung des Mittelwerts. Auch beim Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ ergaben sich signifikante Ergebnisse ($p < .001$). Daraus ergibt sich, dass einzig die Gruppe der Alexithymen im Therapieverlauf eine deutliche Senkung des Mittelwerts hinsichtlich alexithymer Merkmale, erfasst im TAS-20, zeigte.

Für STAI X1 und X2 ergaben sich ebenfalls jeweils signifikante Ergebnisse bei den Faktoren „Messzeitpunkt“ und „Gruppe“. Bei dem Gruppenunterschied wurden bei den Alexithymen zu T1 und T2 höhere Skalenwerte jeweils im STAI X1 und STAI X2 angegeben. Zudem fielen die Skalenwerte zu T2 in beiden Gruppen signifikant geringer aus als zu T1. Daraus lässt sich schließen, dass die Gruppe der Alexithymen insgesamt ausgeprägtere Angst-Merkmale aufwies als die der Nicht-Alexithymen und dass beide Gruppen am Therapieende weniger ausgeprägte Angst-Merkmale, erfasst in STAI X1 und STAI X2, zeigten als zu T1.

Bezüglich der SEE ergaben sich für den Faktor „Messzeitpunkt“ signifikante Effekte, außer bei den Subskalen *Imaginative Symbolisierung von Emotionen*, *Erleben von Emotionsregulation* und *Erleben von Emotionskontrolle*. Bei dem Faktor „Gruppe“ traten beim SEE signifikante Effekte auf, außer bei den Subskalen *Körperbezogene Symbolisierung von Emotionen*, *Imaginative Symbolisierung von Emotionen* und *Erleben von Emotionsregulation*, wobei die Alexithymen signifikant niedrigere Mittelwerte bei der Skala *Akzeptanz eigener Emotionen* angaben und signifikant höhere Mittelwerte bei den Skalen *Erleben von Emotionsüberflutung* und *Erleben von Emotionsmangel*. Bei der Subskala *Erleben von Emotionskontrolle* ergab sich ein statistischer Trend. Der Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ ergab in den SEE signifikante Verbesserungen nur bei den Subskalen *Akzeptanz eigener Emotionen* ($p = .05$) und *Erleben von Emotionsmangel* ($p = .02$). Daraus lässt sich schließen, dass einzig die Alexithymen hinsichtlich dieser beiden Skalen von T1 zu T2 profitierten bzw. sich dahingehend verbesserten. Insgesamt zeigen die Ergebnisse anhand der einzelnen Skalen und deren Mittelwerte erwartungsgemäß eine stärkere Beeinträchtigung der Gruppe der Alexithymen im Vergleich zur Gruppe der Nicht-Alexithymen. Zudem scheinen beide Gruppen hinsichtlich der in den SEE erfassten Größen zum emotionalen Erleben von T1 zu T2 profitiert zu haben.

In der Subskala *Depressivität* des BSI wurden sowohl bei den beiden Faktoren „Messzeitpunkt“ und „Gruppe“, als auch bei dem Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x

„Gruppe“ statistisch signifikante Effekte sichtbar ($p = .04$). Dabei wiesen die Alexithymen signifikant höhere Mittelwerte auf als die Nicht-Alexithymen und dieser Gruppenunterschied verringerte sich zu T2 durch signifikant höhere Mittelwerte einzig in der Gruppe der Alexithymen. Daraus kann geschlossen werden, dass einzig Alexithyme hinsichtlich depressiver Merkmale von der Therapie profitiert zu haben scheinen. Hinsichtlich des GSI zeigten sich ebenfalls signifikante Effekte bei beiden Faktoren, jedoch kein Interaktionseffekt. Dabei zeigten die Alexithymen jeweils zu T1 und T2 signifikant höhere Mittelwerte hinsichtlich emotionaler Belastung als die Nicht-Alexithymen und die Mittelwerte verringerten sich in beiden Gruppen ähnlich signifikant von T1 zu T2.

Die Vielzahl der signifikanten Effekte bei den psychometrischen Variablen lassen auf eine hohe klinische Wirksamkeit der stationären Psychotherapie schließen. Dies steht im Einklang mit einer Studie von Seidler et al. (2019) aus dem Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, in der bei einer weiblichen Verlaufsstichprobe mittels einer Sechs-Monats-Katamnese die erzielte Verringerung allgemeiner und depressionstypischer Symptomlast auf ihre Stabilität hin untersucht wurde. Dabei deuteten die Befunde auf eine nachhaltige Wirksamkeit stationärer tiefenpsychologisch fundierter Psychotherapie (vgl. Seidel et al., 2019). Die signifikanten Ergebnisse in der vorliegenden Studie hinsichtlich des TAS-20-Summenwertes mit einem signifikanten Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ sprechen für eine Verbesserung der alexithymen Merkmalsausprägung, besonders in der Gruppe der Alexithymen. Daneben kann etwa anhand des BDI-Summenwertes gezeigt werden, dass auch die Ausprägung depressiver Beschwerden sich bei Entlassung soweit verbesserte, dass eine ambulante Weiterbehandlung möglich wurde.

4.2 Schlussfolgerungen

Nach der Darstellung der Ergebnisse der empirischen Datenerhebung sollen nun im Folgenden diese mit den Hypothesen abgeglichen werden, um eine Verifizierung oder Falsifikation zu ermöglichen. Ausgehend von der Annahme, dass Alexithyme gegenüber Nicht-Alexithymen eine verringerte Kompetenz im Erkennen und in der sprachlichen Benennung von Affekten aufweisen (Jessimer & Markham, 1997) und sie selbst über eine nur gering ausgeprägte emotionale Gesichtsmimik verfügen (Taylor & Bagby, 2000), war es Ziel der vorliegenden Studie zu überprüfen, ob und inwiefern sich tiefenpsychologisch orientierte stationäre Psychotherapie auf die Intensität der fazialen Mimikry und die

Wahrnehmung affektexpressiver Mimik bei alexithymen Patienten im Sinne einer Verbesserung der jeweiligen Zielvariablen auswirkt. Außerdem sollte untersucht werden, ob Gruppenunterschiede zwischen Alexithymen und Nicht-Alexithymen existieren und wie diese sich gegebenenfalls äußern. Im Einzelnen ergaben sich zu Beginn hierzu folgende Hypothesen:

Hypothese 1: Alexithyme Merkmale können durch stationäre tiefenpsychologische Psychotherapie reduziert werden.

Die erste Hypothese der vorliegenden Studie lautete, dass alexithyme Merkmale durch stationäre tiefenpsychologische Psychotherapie reduziert werden können. Bereits vorherige Befunde konnten eine Reduktion von Alexithymie durch Psychotherapie nachweisen (vgl. u. a. Cameron et al., 2014; Grabe et al., 2008; Gündel et al., 2002; McGillivray et al., 2018; Simson et al., 2006; Subic-Wrana et al., 2005).

In dieser Studie ergeben sich ebenfalls Hinweise darauf, dass sich Alexithymie bzw. alexithyme Merkmale durch stationäre Psychotherapie reduzieren lassen.

Bei der PCFAE-Performance ließ sich in beiden Gruppen zum Messzeitpunkt T2 durchgängig eine leichte Erhöhung der Anzahl korrekter Antworten und eine Verbesserung der Reaktionszeit feststellen. Es ergab sich in diesem Fall demnach eine deskriptive Verbesserung der PCFAE-Performance beider Gruppen zu T2. Allerdings ergaben sich hier statistisch keine signifikanten Effekte. Bezüglich der Variable Reaktionssicherheit wurde bei den beiden Parametern „Messzeitpunkt“ und „Gruppe“ insgesamt eine signifikante Verringerung der Zeit im Auswahlmenü bzw. eine Zunahme der mittleren Reaktionssicherheit in beiden Gruppen zu T2 erzielt. Daher ist es wahrscheinlich anzunehmen, dass diese vereinzelt signifikanten Effekte zufallsbedingt sein könnten.

Ähnlich verhält es sich mit der in dieser Studie durchgeführten Erfassung der fazialen Mimikry mittels EMG in Reaktion auf die dargebotenen naturalistischen Videosequenzen mit standardisierter affektexpressiver Mimik. Deskriptiv kam es insgesamt zu einer Annäherung der Werte der gemessenen fazialen Muskelaktivität von Alexithymen in Richtung der Werte der Nicht-Alexithymen zum Zeitpunkt T2, allerdings ohne signifikante Gruppenunterschiede von T1 zu T2. Dies veränderte sich auch nicht

nennenswert mit Anwendung des BDI als Kovariate. So liegt zwar eine teilweise deskriptive Intensitätszunahme der fazialen Mimikry in beiden Gruppen von T1 zu T2 vor. Aber auch hier ergeben sich demnach aufgrund der mehrheitlich nicht-signifikanten Effekte keine klaren Hinweise darauf, dass die faziale Mimikry Alexithymer durch die erfolgte Form von Psychotherapie reduziert werden kann.

Diese Befunde stehen in Übereinstimmung mit vorangegangenen Studien, die sich ebenfalls mit der fazialen Mimikry bei Menschen mit Alexithymie auseinandergesetzt haben. Scarpazza et al. (2018) fanden zum Beispiel Hinweise darauf, dass Menschen mit hoher alexithymer Merkmalsausprägung Defizite in der somato-motorischen emotionalen Verarbeitung aufweisen, was sich unter anderem in einer veränderten Muskelaktivität von *M. zygomaticus major* und *M. corrugator supercilii* bei Erfassung des fazialen EMG nach Reizdarbietung von Gesichtern mit verschiedenen Affekten im Vergleich zu Menschen mit niedriger alexithymer Merkmalsausprägung zeigte. Dabei erhielten die Probanden die Aufgabe eine Geschlechtszuordnung bei Gesichtern mit unter anderem den Affekten Freude und Angst durchzuführen, während die elektromyographische Aktivität von *M. corrugator supercilii* und *M. zygomaticus major* mit dem Fokus auf *rapid facial reactions* aufgezeichnet wurde. Als Ergebnis zeigte die Gruppe der Niedrig-Alexithymen kongruente im EMG erfasste *rapid facial reactions* als Reaktionen auf die Gesichter mit den Affekten Freude und Angst. Dagegen zeigte die Gruppe der Hoch-Alexithymen bei den Gesichtern mit dem Affekt Angst inkongruente im EMG erfasste *rapid facial reactions* und bei dem Affekt Freude zwar kongruente, aber zeitlich verzögerte *rapid facial reactions*.

Auf der anderen Seite lässt die Vielzahl der signifikanten Effekte bei den psychometrischen Variablen in dieser Studie darauf schließen, dass alexithyme Patienten von stationärer Psychotherapie profitiert haben bzw. dass sich die alexithyme Merkmalsausprägung bei ihnen reduziert haben könnte. Vor allem die signifikanten Ergebnisse der TAS-20 demonstrieren deutlich eine Verbesserung alexithymer Merkmalsausprägung in der Gruppe der Alexithymen nach erfolgtem stationären multimethodalen Behandlungsangebot auf tiefenpsychologischer Grundlage. Dabei wäre eine Vermutung, dass dieses therapeutische Konzept mit einer Vielzahl von nonverbalen Therapien eine Rolle für die Reduktion alexithymer Merkmale gespielt haben könnte. Man könnte vermuten, dass vor allem die alexithymen Patienten durch körperliche Erfahrungen einen besseren Zugang zu ihren Gefühlen und Emotionen entwickelt haben.

Diese Annahme stützen beispielsweise Ergebnisse einer Studie von Grabe et al. (2008), bei der alexithyme Patienten in einer Selbsteinschätzung am Ende der Therapie angaben, dass besonders die kommunikative Bewegungstherapie zu ihrem Therapieerfolg beigetragen habe. Weiterhin lieferte eine Studie von Koch et al. Hinweise darauf, dass sich Tanz- und Bewegungstherapie positiv auf das Körperbewusstsein und Wohlbefinden von jungen Erwachsenen mit einer Autismus-Spektrum-Störung auswirken könnte (Koch et al., 2015). Ausgegangen wurde dabei von Fallstudien über die Wirksamkeit von therapeutischer Spiegelung bei Bewegung von Kindern mit Autismus-Spektrum-Störung (vgl. Adler, 1970). In dieser Studie wurde sieben Wochen lang in wöchentlichen stündlichen Sitzungen eine tanz- und bewegungstherapeutische Intervention getestet, die auf der Spiegelung der Bewegung bei 31 jungen Erwachsenen mit Autismus-Spektrum-Störung basierte, um das Körperbewusstsein, die sozialen Fähigkeiten und das Selbstbewusstsein der Patienten zu verbessern. Nach der Behandlung berichteten die Teilnehmer der Interventionsgruppe über ein verbessertes Wohlbefinden, ein verbessertes Körperbewusstsein, eine verbesserte Unterscheidung zwischen Selbst und anderen und verbesserte soziale Fähigkeiten. Da Menschen mit einer Autismus-Spektrum-Störung ebenso wie Menschen mit Alexithymie Schwierigkeiten bei der Emotionswahrnehmung, Emotionsregulation und der Kommunikation von Emotionen haben, könnten die Ergebnisse dieser Studie ebenso für ein Profitieren von alexithymen Patienten von bewegungstherapeutischen Interventionen sprechen.

Die vorliegenden Ergebnisse sprechen somit eher gegen die Annahme, dass der Alexithymie eine irreversible zeitliche Stabilität zugrunde liegt (vgl. Haviland et al., 1988; Hiirola et al., 2017; Karukivi et al., 2014; Salminen et al., 2006) bzw. geben Hinweise darauf, dass sich zumindest eine absolute zeitliche Stabilität ausschließen lässt (vgl. Luminet et al., 2001). Weiterhin liefert die vorliegende Studie Befunde, die der ebenfalls existierenden Annahme widersprechen, dass sich Alexithymie negativ auf den Erfolg stationärer Psychotherapie auswirke (Grabe et al., 2008; Ogrodniczuk et al., 2004, 2005, 2011).

Allgemein kritisch anzumerken ist, dass es sich bei den psychometrischen Variablen ausschließlich um Selbstbeurteilungsbögen handelte, sodass die dort erzielten signifikanten Ergebnisse auf einem Effekt der sozialen Erwünschtheit beruhen könnten (vgl. Suslow et al., 2001). Auch muss das konzeptuelle Problem beachtet werden, dass Alexithyme per definitionem Schwierigkeiten haben, eigene Emotionen wahrzunehmen, zu erkennen und ihnen daher die eigene Einschätzung im Selbstbeurteilungsbogen ebenfalls schwerfällt,

wenngleich die TAS-20 ein valides und weitverbreitetes Messinstrument darstellt. Außerdem ist an dieser Stelle kritisch anzumerken, dass durch das in der vorliegenden Studie gewählte *Cut-Off*-Kriterium des Median-Splits auch in der nicht-alexithymen Kontrollgruppe Patienten mit mittelgradiger alexithymer Merkmalsausprägung waren. Dadurch ist nicht auszuschließen, dass bereits geringe Veränderungen im TAS-20-Summenwert zu einer Zuordnung entweder in die Gruppe der Nicht-Alexithymen oder in die Gruppe der Alexithymen geführt haben könnten. Die Verwendung des von Bagby et al. (1994b) vorgeschlagenen *Cut-off*-Wertes (TAS-20-Score 0 bis 60 = Kontrolle; TAS-20-Score 61 bis höchsten Wert = alexithym) erscheint daher sinnvoller. Allerdings wäre dafür eine größere Stichprobe notwendig gewesen. Es ist auch zu betonen, dass eine Verbesserung der PCFAE-Performance zwar eine Verbesserung der Erkennungsleistung von unterschiedlichen Basisaffekten bei Alexithymen zeigt, jedoch erfasst eine Performanceverbesserung nicht das gesamte Alexithymiekonstrukt und kann daher für sich allein genommen nicht als Beweis einer Reduktion von Alexithymie dienen. Ebenso verhält es sich mit den Ergebnissen der EMG-Erfassung in dieser Studie, mit denen zwar eine deskriptive Verbesserung der affektexpressiven Mimik bzw. Zunahme der Intensität der fazialen Mimikry bei Alexithymen nach stationärer Psychotherapie als belegt gelten kann, für sich allein genommen aber nur als Hinweis auf die Korrektheit der ersten Hypothese interpretiert werden können.

Weiterhin kritisch hervorzuheben ist die Auswahl des Stimulusmaterials bei der Erfassung des fazialen EMG und der PCFAE-Performance. Dabei ist davon auszugehen, dass die verwendeten Gesichter des AKDEF-Systems zur Darbietung der Basisaffekte in Schwarz-Weiß möglicherweise zu verschwommen bzw. zu abstrakt erschienen und somit weitere signifikante Effekte ausblieben. Dafür spricht, dass sich in einer nachfolgenden ähnlichen Studie aus dem Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf mit verbessertem Stimulusmaterial deutlich mehr signifikante Effekte zeigten (vgl. Müller et al., 2019). Dabei wurden 44 erwachsenen Probanden als Reizmaterial affektprototypische Videoclips mit farblich unterlegten affektiven Gesichtsausdrücken von Kindern und Erwachsenen zur Darstellung der Basisaffekte gezeigt, während die Aktivität der *Mm. corrugator supercilii* und *zygomaticus major* elektromyographisch gemessen wurde. Die farblich unterlegten affektiven Gesichtsausdrücke waren zudem wesentlich schärfer als die in der vorliegenden Studie verwendeten. Auch könnte das Ausbleiben von signifikanten Ergebnissen in dieser Studie

technische Ursachen haben. Eventuell könnten die angebrachten Elektroden zu locker oder ungenau platziert auf dem Gesicht der Probanden angebracht worden sein trotz unmittelbar vor Beginn der Präsentation erfolgter Überprüfung der Funktionalität der Messkette durch mimische Manöver. Dafür spricht beispielsweise die entgegen der Erwartung zu T2 insgesamt schwächer ausgeprägte faziale EMG-Aktivität in beiden Gruppen bei der Analyse des gesamten Zeitverlaufs nach Reizdarbietung des Basisaffekts Freude, mit Ausnahme des M. zygomaticus major in der Gruppe der Alexithymen. Andererseits könnte ein Ausbleiben von gruppenspezifischen Verlaufsunterschieden auch darauf zurückzuführen sein, dass der Analyse die gesamte Muskelaktivität von M. zygomaticus major und M. corrugator supercilii zugrunde lag, statt sich auf den beim Basisaffekt Freude relevanten M. zygomaticus major zu begrenzen.

Hypothese 2: Bestehende Unterschiede zwischen Alexithymen und Nicht-Alexithymen verringern sich hinsichtlich Symptomschwere, Depressivität zu Therapiebeginn und emotionalen Erlebens im Verlauf der Psychotherapie in Richtung der Nicht-Alexithymen.

Eine weitere Hypothese lautete, dass sich bestehende Unterschiede zwischen Alexithymen und Nicht-Alexithymen hinsichtlich Symptomschwere, Depressivität zu Therapiebeginn und emotionalen Erlebens im Verlauf der Psychotherapie in Richtung der Nicht-Alexithymen verringern. Angenommen wurde in diesem Zusammenhang, dass Alexithyme zum Zeitpunkt T1 eine höhere allgemeine Symptomschwere, eine höhere Depressivität und ein eingeschränkteres emotionales Erleben aufweisen als Nicht-Alexithyme.

In der vorliegenden Studie ergaben sich Hinweise darauf, dass auch Alexithyme von stationärer Psychotherapie profitieren können und sich dies in einer Symptomreduzierung zum Messzeitpunkt T2 entgegen der Auffassung äußert, hohe Ausprägungsgrade von Alexithymie stellten einen prognostisch ungünstigen Faktor für einen Therapieerfolg dar (Ogrodniczuk et al., 2004, 2005, 2011; Sifneos, 1983; Speranza et al., 2007).

Zum einen sprechen die signifikanten Ergebnisse im TAS-20 mit einem signifikanten Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ für eine Verbesserung der alexithymen Merkmalsausprägung in der Gruppe der Alexithymen zu T2. Dagegen ergab sich in der Gruppe der Nicht-Alexithymen von T1 zu T2 kein relevanter Unterschied im Ergebnis.

Man kann also davon ausgehen, dass hinsichtlich der Symptomschwere Alexithymie stärker von der Therapie profitiert haben als Nicht-Alexithyme.

Daneben kann anhand des BDI-Summenwerts und den signifikanten Ergebnissen in der Subskala Depressivität des BSI gezeigt werden, dass sich auch die Ausprägung depressiv-stypischer Beschwerden zum Messzeitpunkt T2 in beiden Gruppen reduzierte, wenngleich unabhängig vom Faktor Alexithymie.

Auch bei den SEE ergaben sich für die Skalen *Akzeptanz eigener Emotionen*, *Erleben von Emotionsüberflutung*, *Erleben von Emotionsmangel* und *Körperbezogene Symbolisierung von Emotionen* beim Haupteffekt „Messzeitpunkt“ signifikante Ergebnisse. Der Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ ergab bei den SEE dagegen nur signifikante Ergebnisse bei den Skalen *Akzeptanz eigener Emotionen* ($p = .05$) und *Erleben von Emotionsmangel* ($p = .02$). Daraus könnte zum einen geschlossen werden, dass es in beiden Gruppen nach stationärer Psychotherapie zu einer Veränderung emotionalen Erlebens bzw. der emotionalen Kompetenz hinsichtlich der Fähigkeiten, eigene Emotionen zu akzeptieren, Emotionsüberflutung zu erleben und Emotionsmangel wahrzunehmen gekommen ist. Dabei kann entsprechend dieser signifikanten Ergebnisse mit einer Zunahme der Akzeptanz eigener Gefühle und einer Abnahme des Gefühls der Emotionsüberflutung sowie des Erlebens von Emotionsmangel insgesamt von einer Reduzierung alexithymer Merkmale nach erfolgter stationärer Psychotherapie ausgegangen werden. Zum anderen liefern die beiden signifikanten Interaktionseffekte bei den Skalen *Akzeptanz eigener Emotionen* und *Erleben von Emotionsmangel* Hinweise darauf, dass sich in der Gruppe der Alexithymen von T1 zu T2 gerade diese beiden Parameter nach stationärer Psychotherapie in einem relevanten Ausmaß im Vergleich zur Gruppe der Nicht-Alexithymen verändern. Die Fähigkeit, eigene Emotionen akzeptieren zu können scheint demnach eine besondere Rolle bei Alexithymen zu spielen bzw. scheint sich durch tiefenpsychologisch orientierte stationäre Psychotherapie bei Alexithymen in besonderem Maße zu verbessern. Zudem scheinen vor allem Alexithyme hinsichtlich des subjektiven Erlebens von Emotionsmangel durch eine stationäre Psychotherapie dahingehend zu profitieren, dass sie diesen Mangel nach Therapieende als deutlich reduziert wahrnehmen.

Trotz bestehender Unterschiede in beiden Gruppen lässt sich insgesamt von einer Reduktion in geringem Ausmaß hinsichtlich Symptomschwere, Depressivität und emotionalen Erlebens im Verlauf der Psychotherapie sowohl bei Alexithymen, als auch bei Nicht-

Alexithymen ausgehen. Dies steht in Einklang mit einer Arbeit von Ankerhold (2011), der zufolge die Schwere der Alexithymie und der Grad der emotionalen Intelligenz keinen Einfluss auf die Veränderung der psychischen Gesamtbelastung als positiver Indikator für den Therapieerfolg zeigten (Ankerhold, 2011). Darin wurden Einfluss und Verlauf von Alexithymie und emotionaler Intelligenz während einer zwölfwöchigen tiefenpsychologisch orientierten stationären Therapie bei insgesamt 174 Patienten mit unterschiedlichen psychischen Störungsbildern untersucht. Zur Beurteilung des Behandlungserfolges wurde der GSI-Wert der SCL-90-R verwendet. Dabei konnte weder für Alexithymie, noch für emotionale Intelligenz ein negativer Einfluss auf das Therapieergebnis festgestellt werden. Im Verlauf der Behandlung kam es außerdem zu einer signifikanten Reduktion alexithymer Merkmale. Auch in einer Studie von Spitzer et al. ergaben sich Hinweise darauf, dass Alexithyme trotz bestehender Einschränkungen in der sozialen Interaktion hinsichtlich interpersoneller Probleme ebenso von einer stationären Gruppentherapie profitieren (Spitzer et al., 2005). Dabei erlangten hoch-alexithyme Patienten bei Therapieende zwar weiterhin deutlich höhere Werte im *Inventory of Interpersonal Problems* (IIP-C) als niedrig-alexithyme, jedoch unterschied sich das Ausmaß der Veränderung hinsichtlich zwischenmenschlicher Probleme nicht zwischen beiden Gruppen.

Hypothese 3: Die alexithyme Merkmalsausprägung zu Therapiebeginn ist ein negativer Prädiktor des Therapieergebnisses.

Weiterhin wurde angenommen, dass die alexithyme Merkmalsausprägung zu Therapiebeginn einen negativen Prädiktor des Therapieergebnisses darstellt. Wie bereits dargelegt, zeigen die erzielten Ergebnisse, dass der Faktor Gruppe in der vorliegenden Studie keinen signifikanten Prädiktor der Symptombelastung zum Therapieende darstellt. Zur genaueren Untersuchung dieses Aspekts wäre allerdings eine Regressionsanalyse anhand des TAS-20-Summenwertes notwendig gewesen. Eine solche wäre sinnvoll gewesen, da die Variable Alexithymie kontinuierlich gemessen wurde und nicht zwei distinkte Gruppen vorlagen. Somit lässt sich anhand der vorliegenden Ergebnisse dieser Studie abschließend nicht sicher sagen, ob Alexithymie zu Therapiebeginn einen negativen Prädiktor für den Therapieerfolg darstellt oder nicht, was durchaus als großer Kritikpunkt anzusehen ist. Weiterhin hätten signifikante Interaktionseffekte „Gruppe“ x „Messzeitpunkt“ in Bezug auf erfassten fazialen EMG, PCFAE-Test oder

psychometrische Variablen sowie deskriptiv schlechtere Ergebnisse in der Gruppe der Alexithymen klare Hinweise darauf geliefert, dass Alexithyme weniger von einer stationären tiefenpsychologischen Psychotherapie profitieren als Nicht-Alexithyme. In diesem Fall wäre Alexithymie zu Therapiebeginn ein bedeutsamer negativer Prädiktor hinsichtlich des Therapieergebnisses. Allerdings zeigten sich in der vorliegenden Studie kaum signifikante Interaktionseffekte in Bezug auf fazialen EMG und PCFAE-Test. Einzig unter Anwendung des BDI als Kovariate zeigte sich bei der Erfassung des fazialen EMG ein signifikanter Gruppenunterschied zwischen den Nicht-Alexithymen und Alexithymen von T1 zu T2 und zwischen M. corrugator supercilii und M. zygomaticus major bei Reizdarbietung des Basisaffekts Freude. Dieser Gruppenunterschied kam allerdings durch bessere Ergebnisse in Form von höherer Muskelaktivität des M. zygomaticus major nach Reizdarbietung des Basisaffekts Freude in der Gruppe der Alexithymen im Vergleich zu den Nicht-Alexithymen zustande, so dass dieses Ergebnis Hypothese 3 nicht stützt. Bei Betrachtung der Ergebnisse der psychometrischen Variablen wird zwar deutlich, dass Alexithyme emotional deutlich stärker beeinträchtigt sind als Nicht-Alexithymie. Allerdings sprechen die signifikanten Ergebnisse hinsichtlich des TAS-20-Summenwertes mit einem signifikanten Interaktionseffekt „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ für eine Verbesserung der alexithymen Merkmalsausprägung in der Gruppe der Alexithymen durch eine stationäre tiefenpsychologische Psychotherapie. Daneben kann etwa anhand des BDI-Summenwertes gezeigt werden, dass auch die Ausprägung depressiver Beschwerden sich bei Entlassung bei Alexithymen soweit verbesserte, dass eine ambulante Weiterbehandlung möglich wurde, wenngleich Alexithyme signifikant höhere depressive Merkmale aufwiesen als Nicht-Alexithyme. Die signifikanten Interaktionseffekte „Messzeitpunkt“ x „Gruppe“ bei den Skalen *Akzeptanz eigener Emotionen* und *Erleben von Emotionsmangel* der SEE sprechen dagegen klar für eine deutlich stärkere emotionale Belastung bei den Alexithymen zu T1, die sich gegebenenfalls auch negativ auf das Therapieergebnis ausgewirkt haben könnte.

Hypothese 3 der vorliegenden Studie kann daher weder klar bestätigt noch gänzlich ausgeschlossen werden. Die Befunde der vorliegenden Studie widersprechen zumindest nicht Studienergebnissen, in denen Alexithymie keinen signifikanten Prädiktor für das Therapieergebnis darstellt (Fortune et al., 2004; Rufer et al. 2004, 2006; Simson et al., 2006; Spek et al., 2008; de Vroege et al., 2018).

Auf der anderen Seite dürfen eine Reihe von anderen aktuellen Studienergebnissen nicht unberücksichtigt bleiben, bei denen stark ausgeprägte alexithyme Merkmale zu Therapiebeginn eben doch einen negativen Prädiktor für das Therapieergebnis darstellt (Blaettler et al., 2019; Quilty et al., 2017; Terock et al., 2017). In einer Studie von Günther et al. wurde untersucht, ob Alexithymie nach einer multimodalen stationären Behandlung mit depressiven Symptomen assoziiert ist (Günther et al., 2016). Dabei wurden 45 stationäre Patienten mit akuter Majorer Depression in der Anfangsphase der Behandlung und nach sieben Wochen erneut untersucht. Die Patienten nahmen an einem multimodalen Behandlungsprogramm teil, das eine psychodynamisch-interaktionsorientierte Einzel- und Gruppentherapie umfasste. Die Mehrheit der Patienten nahm während der Studienteilnahme Antidepressiva ein. Zur Beurteilung von Alexithymie und depressiven Symptomen wurden die TAS-20, das BDI-II und die Hamilton-Depressionsskala zu Studienbeginn und bei der Nachuntersuchung eingesetzt. Bei der Kontrolle auf depressive Grundsymptome und manifeste Angst wurde durch hohe Scores in der Subskala ‚external orientierter Denkstil (EOT)‘ der TAS-20, als ein Merkmal der Alexithymie, zu Studienbeginn ein hoher Schweregrad depressiver Symptome bei der Nachuntersuchung vorausgesagt. Daraus ließe sich ableiten, dass Patienten, die an einer schweren Depression mit einem ausgeprägteren external orientierten kognitiven Stil leiden, wie dies bei Alexithymen der Fall ist, möglicherweise weniger von einem routinemäßigen multimodalen Behandlungsansatz profitieren (vgl. Günther et al., 2016).

Künftige Studien sollten daher u. a. genauer untersuchen, auf welche Weise sich verschiedene therapeutische Ansätze auf den Therapieerfolg bei Patienten mit alexithymen Merkmalen auswirken. Personen mit alexithymen Merkmalen nehmen psychische Belastung vermehrt als somatische Symptome wahr, die durch sie selbst nicht sinnvoll interpretiert werden können. Diese Patienten bevorzugen daher möglicherweise z. B. ein somatischeres Kausalmodell als psychosoziale Erklärung für ihre Beschwerden (vgl. Terock et al., 2017). Auch gibt es Hinweise darauf, dass eine Vorbehandlung bei Alexithymen vor der psychotherapeutischen Behandlung einen bedeutenden Einfluss auf den Psychotherapieprozess selbst und das Behandlungsergebnis hat (Quilty et al., 2017). In einer Studie von Nunes da Silva et al. zeigte sich, dass sowohl bei alexithymen als auch bei nicht-alexithymen Patienten mit schlechtem psychotherapeutischen Outcome Schwierigkeiten in der therapeutischen Allianz, vor allem aus Sicht des Therapeuten,

bestanden hatten und dass in diesen Fällen emotionale Beeinträchtigungen zu einer schlechten therapeutischen Allianz beitrugen, die sich ebenfalls auf das Ergebnis auswirkte (Nunes da Silva et al., 2018). Demzufolge könnte ein sinnvoller Ansatz lauten, den Fokus bei Alexithymen ganz besonders auf die therapeutische Allianz zu setzen, um die Qualität der Behandlung zu verbessern.

Hypothese 4: Die faziale Mimikry bei Alexithymen verbessert sich nach stationärer Psychotherapie.

Ferner lautete eine weitere Hypothese, dass die faziale Mimikry bei Alexithymen in Reaktion auf die dargebotene affektexpressive Mimik nach stationärer Psychotherapie an Intensität gewinnt. Dies wurde im Zusammenhang mit einer Zunahme der mittleren mimischen Aktivität im Gesicht der Probanden und gleichzeitig als Ausdruck einer verbesserten Affektdekodierung am Therapieende angenommen. Aus den Ergebnissen der fazialen EMG-Erfassung in der vorliegenden Studie geht hervor, dass es insgesamt deskriptiv zu einer Erhöhung und somit Verbesserung der Werte der mittleren mimischen Aktivität von Alexithymen und Nicht-Alexithymen zum Messzeitpunkt T2 gekommen ist, wobei signifikante Gruppenunterschiede jedoch fast gänzlich ausblieben. Zudem zeigte sich deskriptiv tendenziell eine schwächer ausgeprägte faziale Mimikry bei den Alexithymen im Vergleich zu den Nicht-Alexithymen zu T1. Mit und ohne BDI als Kovariate zeigte vor allem die Gruppe der Alexithymen allerdings von von T1 zu T2 deskriptive Verbesserungen der mittleren mimischen Aktivität von *M. corrugator supercilii* und *M. zygomaticus major* bei fast allen Basisaffekten. Somit könnte sich die faziale Mimikry in Bezug auf die Affektdekodierung sowohl bei Alexithymen als auch bei Nicht-Alexithymen ohne nennenswerten Unterschied durch die stationäre Psychotherapie verbessert haben. Andererseits spricht das Ausbleiben von mehrheitlich signifikanten Ergebnissen bei der Erfassung des fazialen EMG insgesamt gegen eine Verbesserung der fazialen Mimikry bei Alexithymen nach stationärer Psychotherapie bzw. liefert keine ausreichenden Hinweise auf eine Verbesserung. Zwar zeigten sich vereinzelt signifikante Ergebnisse bei der Erfassung des fazialen EMG mit und ohne BDI als Kovariate, zum einen mit BDI als Kovariate bei den Basisaffekten Freude (signifikante Effekte, außer bei „Gruppe“ und statistische Trends bei „Messzeitpunkt“, „Muskel“ x „Gruppe“ und „BDI“) und Wut („Messzeitpunkt“) und ohne BDI als

Kovariate bei den Basisaffekten Trauer („Muskel“ und „Messzeitpunkt“ x „Integral-Intervall“ x „Muskel“) und Wut („Messzeitpunkt“). Signifikante Effekte blieben bei der fazialen EMG-Erfassung mit und ohne BDI als Kovariate größtenteils aus. Zwar ergab sich in der vorliegenden Studie bei fast allen Basisaffekten zu T2 eine deskriptive Verbesserung der mittleren mimischen Aktivität von *M. corrugator supercilii* et *M. zygomaticus major*. Jedoch kann dabei nicht von einer klar messbaren Beeinflussung der Wahrnehmung und Verarbeitung von Emotionen durch stationäre Psychotherapie ausgegangen werden. Damit lässt sich Hypothese 4 der vorliegenden Studie anhand der fazialen EMG-Erfassung jedoch nicht bestätigen.

Es lässt sich weiterhin kritisieren, dass die faziale Mimikry durch die in dieser Studie verwendeten Stimuli nicht ausreichend gemessen wurde. Demnach könnten ausbleibende signifikante Ergebnisse auf der Auswahl des Bildmaterials beruhen, da die im Test verwendeten Bilder des AKDEF-Systems möglicherweise zu abstrakt und damit zu weit entfernt von realen Bildern eines menschlichen Gesichts erschienen, um bei dem Betrachter eine faziale Mimikry hervorzurufen. Ein Validitätshinweis hinsichtlich des verwendeten Bildmaterials wäre gewesen, wenn die faziale Mimikry bei Alexithymen zu T1 signifikant verringert gewesen wäre. Da es zu T1 allerdings keine signifikanten Gruppenunterschiede gab, ist davon auszugehen, dass das verwendete Bildmaterial nicht optimal gewesen sein könnte. Andere Ergebnisse zeigten sich dagegen nämlich in einer aktuellen Studie aus dem Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. Dabei wurden 44 erwachsenen Probanden als Reizmaterial affektprototypische Videoclips mit farblich unterlegten affektiven Gesichtsausdrücken von Kindern und Erwachsenen zur Darstellung der Basisaffekte gezeigt, während die Aktivität der *Mm. corrugator supercilii* und *zygomaticus major* elektromyographisch gemessen wurde (Müller et al., 2019). Es konnte in dieser Studie eine signifikant geringere Aktivität des *M. corrugator supercilii* festgestellt werden, wenn affektive Gesichtsausdrücke von Kindern im Gegensatz zu denen von Erwachsenen präsentiert wurden. Außerdem könnten die signifikanten Ergebnisse auf die Qualität des Bildmaterials zurückzuführen sein, das in dieser Folgestudie nicht nur farblich unterlegt war, sondern insgesamt auch schärfer und naturalistischer wirkend als das in der vorliegenden Studie. Die Auswahl des Reizmaterials scheint demnach Einfluss auf die Erkennung und Wahrnehmung von Affekten und somit auf die faziale Mimikry zu haben. Weiterhin zeigten Müller et al.,

entgegen der Ergebnisse der vorliegenden Studie, negative Korrelationen zwischen Alexithymie und der gemittelten EMG-Aktivität, hervorgerufen durch die faziale Mimikry in Reaktion auf das dargebotene optimierte Reizmaterial. Die vorliegende Pilotstudie lieferte somit wichtige Vorkenntnisse für nachfolgende Studien wie von Müller et al. (2019) hinsichtlich der Wahl bzw. der Optimierung des Reizmaterials.

In einer Studie von Rymarczyk et al. ergaben sich Hinweise darauf, dass sowohl der Ausprägungsgrad an Empathie als auch die Modalität der präsentierten Stimuli, entweder statisch als Bild oder fließend z. B. als Videosequenz, die Stärke der fazialen Mimikry modulieren (Rymarczyk et al., 2016). So zeigte sich bei dieser Untersuchung, dass Probanden der hochempathischen Gruppe in ihren Gesichtsreaktionen intensiver mit höher gemessener Muskelaktivität auf die dargebotenen Basisaffekte Angst und Ekel reagierten als Probanden der niedrig-empathischen Gruppe. Darüber hinaus führten dynamische, in Form einer Videosequenz dargebotene Bilder mit affektexpressiver Mimik im Vergleich zu dargebotenen statischen Bildern beim Basisaffekt Angst zu einer verbesserten fazialen Mimikry in der hochempathischen Gruppe. Daraus ließe sich schließen, dass auch alexithyme Personen mit Schwierigkeiten hinsichtlich der Fähigkeit, sich in andere Menschen einzufühlen, zumindest bei einigen Basisaffekten eine geringere faziale Mimikry zeigen könnten als hochempathische Personen oder nicht-alexithyme Personen. Andererseits handelte es sich bei den Probanden dieser Studie um gesunde Frauen, die keine stationäre Psychotherapie durchlaufen hatten, sodass diese Ergebnisse nicht herangezogen werden können, um Hypothese 4 zu bestätigen oder zu widerlegen. Sie stimmen jedoch mit vorherigen Studien überein, aus denen hervorgeht, dass die faziale Mimikry von verschiedenen Faktoren abhängig sein kann (vgl. Hess & Fischer, 2013; Seibt et al., 2015). So scheint die Verwendung von Stimulusmaterial mit dynamischen Gesichtsausdrücken in EMG-Studien, wie der vorliegenden, wirksameres Stimulusmaterial im Vergleich zu statischen Bildern mit affektexpressiver Mimik zu sein (vgl. Dimberg et al., 2000; Lundquist & Dimberg, 1995). Dynamisch dargebotene Reize scheinen u. a. für die Erkennung von Emotionen von Vorteil zu sein (Krumhuber et al., 2013), wofür sich auch in Studien mit Verwendung von bildgebenden Verfahren Hinweise fanden (Arsalidou et al., 2011; Kessler et al., 2011; Trautmann et al., 2009). In einer Studie von Carr et al. konnte beispielsweise gezeigt werden, dass die Wahrnehmung und Imitation dynamischer Stimuli mit Bildern affektexpressiver Mimik im Vergleich zu statischen Stimuli nicht nur prämotorische Hirnareale wie den Gyrus frontalis inferior

stärker aktiviert, sondern auch mit Emotionen assoziierte Areale wie Amygdala und Insula (Carr et al., 2003). Es wird vermutet, dass diese Regionen auch Teil des Spiegelneuronensystems sind (Likowski et al., 2012; van der Gaag et al., 2007), eines mit Empathie assoziierten neuronalen Netzwerks (vgl. u. a. Decety, 2010; Decety et al., 2014).

Weiterhin lieferte eine Studie von Reinl und Bartels hinsichtlich der Auswahl des Reizmaterials bei Betrachtung von dynamischen Bildern mit affektexpressiver Mimik interessante Ergebnisse. So fanden sie u. a. heraus, dass dargebotene Videosequenzen mit natürlichen dynamischen Gesichtsausdrücken zum einen durch beim umgekehrten Abspielen dieser Videosequenzen entstehende Abweichungen von der natürlichen Zeitachse zu einer Verringerung der empfundenen emotionalen Intensität und Plausibilität und zu einer Erhöhung der empfundenen Künstlichkeit des dynamischen Gesichtsausdrucks führten. Darüber hinaus zeigten sie, dass dynamische Bilder mit affektiven Gesichtsausdrücken durch den Betrachter als weniger plausibel beurteilt wurden, wenn diese sich ausgehend von einem intensiven affektiven Gesichtsausdruck hin zu einem neutralen affektiven Gesichtsausdruck veränderten als umgekehrt (Reinl & Bartels, 2015). Dies demonstriert, wie sensibel Informationen mit affektivem Inhalt durch den Betrachter wahrgenommen und verarbeitet werden und macht nachvollziehbar, dass Personen mit Beeinträchtigungen in der Affektregulation, wie es bei Alexithymie der Fall ist, größere Schwierigkeiten in der Wahrnehmung und Verarbeitung von betrachteten affektiven Gesichtsausdrücken und der daraus resultierenden fazialen Mimikry haben könnten.

Auf der anderen Seite zeigten Ergebnisse aus einer Studie von Humphreys et al., dass die neuronale Dekodierung von statischen und dynamischen Bildern mit affektiven Gesichtsausdrücken auf unterschiedliche Weise erfolgt und dass z. B. Personen mit Objektagnosie zwar Schwierigkeiten bei der Identifizierung statisch dargestellter Gesichter und beim Erkennen des darauf dargestellten Affekts zeigten, jedoch nicht bei der Darbietung dynamischer Bilder (Humphreys et al., 1993).

Ob und inwieweit sich die faziale Mimikry bei Alexithymen durch stationäre Psychotherapie verbessern lässt, sollte in künftigen Studien weiter untersucht werden. Dabei sollte

der Fokus noch intensiver auf die Auswahl des Reizmaterials und dessen Darbietungsform gelegt werden wie beispielsweise in der Studie von Müller et al. (2019), in der sich Hinweise auf eine reduzierte faziale Mimikry bei Alexithymen zeigten.

Hypothese 5: Alexithyme zeigen eine schlechtere Performance hinsichtlich der Erkennungsleistung affektexpressiver Mimik als Nicht-Alexithyme (zu Therapiebeginn).

Hypothese 6: Falls Unterschiede zwischen Alexithymen und Nicht-Alexithymen hinsichtlich der Erkennungsleistung affektexpressiver Mimik zu Therapiebeginn bestehen, verringern sich diese bei Alexithymen im Therapieverlauf in Richtung der Nicht-Alexithymen.

Eine weitere Hypothese lautete, dass Alexithyme eine schlechtere Performance hinsichtlich der Erkennungsleistung affektexpressiver Mimik zeigen als Nicht-Alexithyme (zu T1). Diese Hypothese lässt sich in dieser Studie nicht bestätigen. Auch die Hypothese, dass gegebenenfalls bestehende Unterschiede zwischen Alexithymen und Nicht-Alexithymen sich zu T1 hinsichtlich der Erkennungsleistung affektexpressiver Mimik im Therapieverlauf verringern, wird in der vorliegenden Studie nicht bestätigt.

In dieser Studie zeigten sich bei der PCFAE-Performance, die als Leistungsdiagnostik zur Erkennung von affektexpressiver Mimik entwickelt wurde, zu T1 keine größeren Gruppenunterschiede bei allen drei Maßen. Somit schnitten die Alexithymen entgegen der Erwartung bereits zu Therapiebeginn bei der PCFAE-Performance nicht schlechter ab als die Nicht-Alexithymen. Zum Messzeitpunkt T2 zeigte sich in beiden Gruppen durchgängig eine leichte Erhöhung der absoluten Anzahl korrekter Antworten, wenngleich ohne signifikante Effekte. Auch bei der Reaktionszeit gab es durchweg Verbesserungen in beiden Gruppen zum Messzeitpunkt T2, statistisch aber keine signifikanten Effekte. Ausschließlich die Variable „Reaktionssicherheit“ ergab bei ihren beiden Faktoren insgesamt eine signifikante Verbesserung der mittleren Reaktionssicherheit mit einer deutlich verkürzten Reaktionszeit im Auswahlmenü mit $p < .001$ in beiden Gruppen bei T2. Zur Messung erfolgte eine Aufsummierung der Einzelwerte der Reaktionssicherheitszeiten der insgesamt 30 Bilder zu einem Gesamtwert in Millisekunden. Dabei zeigten die Alexithymen sowohl zu T1, als auch zu T2 entgegen der Erwartung eine deutlich kürzere Zeit im Auswahlmenü und somit eine höhere Reaktionssicherheit als die Nicht-Alexithymen. Dahingehend lässt sich Hypothese 5 demnach nicht bestätigen. Kritisch anzumerken

ist allerdings, dass es sich bei den Verbesserungen im PCFAE-Test von T1 zu T2 ebenso um einen Lerneffekt gehandelt haben könnte.

Hinsichtlich der Erkennungsleistung affektexpressiver Mimik bei Alexithymen liegen unterschiedliche Studienergebnisse vor. Frühere Untersuchungen ergaben zum einen, dass Alexithymie mit einer schlechteren Erkennungsleistung von affektexpressiver Mimik assoziiert ist (Jessimer & Markham, 1997; Lane et al., 1996). Insbesondere Studien mit Veränderungen der Stimuluspräsentationszeit zeigten, dass Schwierigkeiten bei der Identifizierung von affektexpressiver Mimik bei Alexithymen offensichtlich wurden, wenn diese Stimuli zeitlich begrenzt präsentiert wurden, aber nicht, wenn die Stimulusexpositionszeit verlängert wurde (vgl. Grynberg et al., 2012). Wenn beispielsweise Bildmaterial mit affektexpressiver Mimik 66 oder 100 ms lang präsentiert wurde, korrelierte Alexithymie negativ mit der Erkennungsleistung des Basisaffekts Wut und geringfügig negativ mit Erkennungsleistung der Basisaffekte Angst und Freude (Ihme et al., 2014a). Dagegen wurden keine derartigen Korrelationen gefunden, wenn dieselben Basisaffekte für 1 oder 3 s präsentiert wurden (Ihme et al., 2014b; Pandey & Mandal, 1997). Daraus ließe sich schließen, dass die Erkennungsleistung von affektexpressiver Mimik bei Alexithymen von den Untersuchungsbedingungen bzw. vom Studiensetting abhängt und dass Alexithymie grundsätzlich mehr Zeit für die Erkennungsleistung benötigen. Dies konnte in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden. Ein weiterer in der Literatur diskutierter Aspekt hinsichtlich möglicher Performance-Unterschiede zwischen Alexithymen und Nicht-Alexithymen ist die Darbietungsweise von affektexpressiver Mimik. So ergaben sich zum Beispiel in einer Studie von Starita et al. (2018) Hinweise darauf, dass es bei der Erkennungsleistung von Bedeutung zu sein scheint, ob durch das Stimulusmaterial Basisaffekte in statischer oder in dynamischer, fließender Form dargeboten werden (Starita et al., 2018). Dabei zeigten Hoch-Alexithymie signifikant größere Schwierigkeiten als Niedrig-Alexithymie beim Erkennen des Basisaffekts Angst, wenn dieser als statisches Bild dargeboten wurde. Wenn jedoch als Stimulusmaterial verschiedene Basisaffekte unterschiedlicher Valenz als fließendes Bild gezeigt wurden, so ergaben sich keine nennenswerten Unterschiede in der Performanceleistung zwischen Hoch- und Niedrig-Alexithymen. Diese Befunde stützen die Ergebnisse der vorliegenden Studie, bei der ebenfalls Stimulusmaterial in einer fließenden Bewegung von einem neutralen Gesichtsausdruck ausgehend hin zu einem bestimmten Basisaffekt präsentiert wurde. Es wird davon ausgegangen, dass bei

der Wahrnehmung von affektexpressiver Mimik, die in fließender Bewegung, aber auch mit möglichst naturalistischen Gesichtern dargeboten wird, zusätzliche neuronale Informationen vermittelt werden (vgl. Kamachi et al., 2001), die ihre Erkennung erleichtern (Sarkheil et al., 2013).

In der vorliegenden Studie ergaben sich entgegen einiger vorausgehender Studienergebnisse (u. a. Jessimer & Markham, 1997; Lane et al., 1996; Lane et al., 2000; Parker et al., 2005; Pedrosa et al., 2009) zu T1 keine Unterschiede in der Performanceleistung zwischen Alexithymen und Nicht-Alexithymen bezüglich der Erkennung affektexpressiver Mimik. Alexithyme schnitten dabei hinsichtlich der in der PCFAE-Performance erfassten Maße Anzahl korrekter Antworten, Reaktionszeit und Reaktionssicherheit nicht schlechter ab als Nicht-Alexithyme. Auch scheint es zumindest teilweise eine Verbesserung der affektexpressiven Mimik bzw. der Wahrnehmung und Erkennungsleistung in beiden Gruppen von T1 zu T2 ohne nennenswerte Unterschiede zu geben.

4.3 Fazit und Ausblick

Eine Störung in der Erkennung von auf Bildern präsentierten Gesichtsausdrücken mit Basisaffekten bei Personen mit stark ausgeprägten alexithymen Merkmalen konnte bereits Parker nachweisen (Parker et al., 1993b). Im Folgenden wurden in einigen Studien zur Untersuchung der fazialen Mimikry im Zusammenhang mit Alexithymie Hinweise darauf gefunden, dass Menschen mit hoher alexithymer Merkmalsausprägung Defizite in der somato-motorischen emotionalen Verarbeitung aufweisen, was sich unter anderem in einer veränderten Muskelaktivität von *M. zygomaticus major* und *M. corrugator supercilii* bei der Erfassung des fazialen EMG nach Reizdarbietung von Bildern mit Gesichtern mit verschiedenen Affekten im Vergleich zu Menschen mit niedriger alexithymer Merkmalsausprägung zeigte (vgl. Scarpazza et al., 2018; Sonnby-Borgström, 2002, 2009). Als Ergebnis zeigte bei Scarpazza et al. (2018) die Gruppe der Niedrig-Alexithymen kongruente im EMG erfasste *rapid facial reactions* als Reaktionen auf die Gesichter mit den Affekten Freude und Angst. Dagegen zeigte die Gruppe der Hoch-Alexithymen bei den Gesichtern mit dem Affekt Angst inkongruente im EMG erfasste *rapid facial reactions* und bei dem Affekt Freude zwar kongruente, aber zeitlich verzögerte *rapid facial reactions*. Auch bei Sonnby-Borgström (2009) zeigten die Hoch-Alexithymen hinsichtlich der im EMG erfassten Muskelaktivität als Reaktion auf auf

Bildern dargebotene Gesichter mit dem Affekt Wut eine signifikant geringere Muskelaktivität des *M. corrugator supercilii* als die Niedrig-Alexithymen. Zusätzlich wurde dabei der Grad der Übereinstimmung zwischen der im EMG erfassten Muskelaktivität der Probanden und ihren bei den dargebotenen Affekten selbst berichteten Gefühlen untersucht. Dabei entsprach die im EMG erfasste Muskelaktivität als Reaktionen auf die dargebotenen Gesichter bei den Niedrig-Alexithymien fast durchgängig ihren verbalen Berichten. Dagegen zeigten die Hoch-Alexithymen ausschließlich bei dem Affekt Freude zu kürzeren Expositionszeiten Übereinstimmungen zwischen der im EMG erfassten Muskelaktivität und ihren eigenen Berichten. Daraus wurde geschlossen, dass die Gruppenunterschiede in Bezug auf alexithyme Merkmale nicht nur mit Unterschieden in der fazialen Mimikry, sondern auch mit Unterschieden in der bewussten Interpretation der emotionalen Situation in Zusammenhang gestanden haben könnten.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie geben zwar Hinweise auf eine mögliche Verbesserung alexithymer Merkmale sowie auf eine mögliche Verbesserung der Wahrnehmungskompetenz. Differenzierte und statistisch belastbare Aussagen hierzu können jedoch noch nicht gemacht werden. Allerdings handelte es sich bei der vorliegenden Studie um die erste, in der zur Untersuchung von alexithymen Merkmalen im Rahmen einer stationären Psychotherapie als Stimulusmaterial gemittelte, dynamische Bilder bei der Erfassung der fazialen Mimikry verwendet wurden.

Zunächst lässt sich hinsichtlich der Untersuchung der fazialen Mimikry im Allgemeinen über die Auswahl der in dieser Studie verwendeten Basisaffekte diskutieren. Zum einen lässt sich die möglicherweise unzureichende Validität und Salienz des Stimulusmaterials kritisieren. Dabei sollte das Bildmaterial hinsichtlich Farbe, naturalistischer Darstellung, Detailliertheit, Schärfe und Affektintensität der Gesichter optimiert werden. So konnte beispielsweise in einer aktuellen Arbeit von Spencer (2020) zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Alexithymie und der Erkennung von auf Bildern präsentierten Gesichtsausdrücken mit Basisaffekten gezeigt werden, dass Hoch-Alexithyme größere Schwierigkeiten bei der Erkennung affektexpressiver Mimik zeigten, wenn die dargebotenen Bilder eine geringere Affektintensität aufwiesen. Weiterhin benötigten Hoch-Alexithyme bei der Identifizierung von Affekten auf Gesichtern auf dynamischen Bildern mehr Zeit als die Niedrig-Alexithymen und sie zeigten ferner eine geringere Erkennungsleistung. Auch zeigte sich in der Gruppe der Niedrig-Alexithymen eine

intensivere faziale Mimikry als im EMG erfasste Muskelaktivität, im Vergleich zur Gruppe der Hoch-Alexithymen. Dies änderte sich auch nicht, wenn beide Gruppen aufgefordert wurden, den beobachteten Affekt mimisch aktiv nachzuahmen statt ihn nur passiv zu betrachten. Dabei zeigten die Niedrig-Alexithymen eine intensivere faziale Mimikry, während die Intensität der fazialen Mimikry bei den Hoch-Alexithymen nicht zunahm. Ähnliche Ergebnisse zeigte auch eine Arbeit von Schmitz-Urban (2020) aus dem Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Heinrich-Heine-Universität, in der die faziale Mimikry bei depressiven Patienten untersucht wurde. Dort zeigte sich in der Gruppe der depressiven Patienten eine deutlich schwächer ausgeprägte faziale Mimikry als in der Kontrollgruppe. Dabei wurden nicht nur die Affekte Freude und Trauer, sondern auch Angst, Ekel, Wut und Überraschung untersucht. Zudem wurde den Probanden erstmals affektives Stimulusmaterial präsentiert, das neben Mimik von Erwachsenen auch die Mimik von Kindern zeigte (Schmitz-Urban, 2020). Neben der Erfassung der fazialen Mimikry mittels EMG-Ableitung von *M. zygomaticus major* und *M. corrugator supercilii* bei Präsentation von affektexpressivem mimischem Stimulusmaterial der sechs Basisaffekte, wurde zusätzlich die subjektiv erlebte Affektintensität bei der Stimulusbetrachtung mittels Fragebogeneinschätzung erhoben. Das in dieser Studie verwendete Bildmaterial war hinsichtlich Farbe, Detailliertheit und Schärfe der Gesichter bereits optimiert. Dabei zeigte sich weiterhin bei der Ausdifferenzierung des Stimulusmaterials nach Erwachsenen- und Kinderbildern, gemittelt über alle Probanden, eine stärkere Aktivierung des *M. zygomaticus major* als Reaktion auf Kinderbilder bei den Affekten Trauer, Ekel, Wut und Überraschung. Auch zeigte sich, dass die depressive Gruppe mit dem *M. zygomaticus major* schwächer auf die durch Kindergesichter präsentierten Affekte Trauer, Wut und Überraschung reagierte. Zum anderen könnte die Auswahl einer positiven Gesichtsvaleanz (Freude) in Gegenüberstellung mit drei negativen Gesichtsvaleanz (Angst, Trauer, Wut) die Ergebnisse zusätzlich beeinflusst haben, da die Differenzierung von drei negativ valenzierten Basisaffekten gegenüber einem positiven Basisaffekt eine erhöhte Schwierigkeit mit zusätzlichem Aufwand kognitiver Ressourcen darstellen könnte und aus diesem Grund die PCFAE-Performance bei den negativ-valenten Basisaffekten schlechter ausfiel. So ist denkbar, dass die Probanden Schwierigkeiten zeigten, negativ-valente Basisaffekte als solche zu erkennen und darüber hinaus einzeln zu differenzieren, während sie den Basisaffekt Freude nur als positiv-valent erkennen mussten. Zudem

konnte in mehreren Studien gezeigt werden, dass der Basisaffekt Freude bei Alexithymen schneller und besser erkannt wird als andere Affekte (vgl. Pedrosa et al., 2009; Prochnow et al., 2011; Scarpazza et al., 2018; Sonny-Borgström, 2009). Außerdem muss bei der fazialen EMG-Ableitung kritisch angemerkt werden, dass eine muskuläre Antwort bzw. Kontraktion des *M. corrugator supercilii* neben dem Basisaffekt Wut auch den Basisaffekt Angst ausdrücken kann, sodass es auch hierdurch zu verzerrten Ergebnissen gekommen sein könnte (vgl. Dimberg et al., 2000).

Außerdem lässt sich anhand der in dieser Studie nicht messbaren PCFAE-Performance-Unterschiede zwischen der Gruppe der Alexithymen und Nicht-Alexithymen annehmen, dass Alexithymie sich nicht so stark auf die Erkennungsleistung affektexpressiver Mimik auswirkt wie angenommen. Es wären randomisiert-kontrollierte Studien mit einer größeren Patientenzahl notwendig, um repräsentativere Ergebnisse zu erzielen. Zudem kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob die Verbesserungen in der PCFAE-Performance nicht von einem Lerneffekt herrühren. So kannten die Probanden die Performance zu T2 bereits vom Therapiebeginn, wodurch nicht auszuschließen ist, dass sie sich bereits an das Testformat gewöhnt hatten und deshalb bessere Leistungen zu T2 erbracht haben. Auch sollte in Anbetracht heterogener Studienergebnisse die Auswahl und Qualität des Reizmaterials diskutiert werden.

Schließlich muss hinsichtlich der Psychometrie in Betracht gezogen werden, dass die Ergebnisse in den Selbstbeurteilungsbögen eventuell durch den Effekt der sozialen Erwünschtheit beeinflusst wurden. Aufgrund der Subjektivität von Selbstbeurteilungsbögen wäre das Heranziehen von zusätzlichen objektiveren Messverfahren wünschenswert.

Auf der anderen Seite ist erneut zu betonen, dass es sich bei der vorliegenden Studie um die erste Studie dieser Art handelt, in der als Stimulusmaterial gemittelte, dynamische Bilder bei der Erfassung der fazialen Mimikry verwendet wurden. Daher sollte die Hoffnung nicht aufgegeben werden in Folgestudien zu repräsentativen Ergebnissen zu kommen, wie beispielsweise die Studie von Müller et al. (2019) zeigt.

Affekte wahrnehmen und beschreiben zu können, ist eine unerlässliche Fähigkeit in der alltäglichen sozialen Interaktion. Defizite in diesen Schlüsselkompetenzen, wie es bei Personen mit einer hohen alexithymen Merkmalsausprägung der Fall ist, sind oft nicht nur sozial beeinträchtigend und erzeugen hohen individuellen Leidensdruck. Betroffene

weisen auch ein erhöhtes Risiko auf, psychosomatische oder psychische Erkrankungen zu entwickeln (Berthoz et al., 2002). In der Bevölkerung sind ca. 10 % der Erwachsenen von diesem eigenständigen, dimensional, normalverteilten Persönlichkeitsmerkmal betroffen (Franz et al., 2008; Popp et al., 2008). Dies erklärt die Relevanz der Alexithymie-Forschung hinsichtlich therapeutischer Möglichkeiten. Dabei wird die Frage nach der Effektivität von psychotherapeutischen Angeboten kontrovers diskutiert. Manche Autoren halten stark ausgeprägte alexithyme Merkmale für prognostisch ungünstig (u. a. Ogradniczuk et al., 2005; Sifneos, 1983; Taylor & Bagby, 2004). Hinweise hierfür lassen sich in der vorliegenden Studie nicht replizieren. Vielmehr scheinen auch alexithyme Patienten von einer stationären tiefenpsychologisch orientierten Psychotherapie zu profitieren.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die vorliegende Studie trotz einiger Einschränkungen wichtige Hinweise für die Alexithymie-Forschung über die Beeinflussbarkeit der Wahrnehmung affektexpressiver Mimik bei alexithymen Personen durch stationäre, tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie liefert. Es muss dennoch weiterhin untersucht werden, auf welche Art und Weise sich alexithyme Merkmale genau erfassen lassen. Dabei scheint eine Kopplung von elektrophysiologischen mit bildgebenden Verfahren, wie z. B. der funktionellen Magnetresonanztomografie, in der Forschung ein vielversprechender Ansatz zu sein (Schäfer & Franz, 2009b). Hinsichtlich Therapiemöglichkeiten erscheinen psychotherapeutische Ansätze, durch die der Schwerpunkt auf eine Entwicklung introspektiver und empathischer Fähigkeiten gelegt wird, durchaus sinnvoll (Decety & Moriguchi, 2007). In einigen Studien wird ein Zusammenhang zwischen der Behandlungserwartung des Patienten und dem Therapie-Outcome belegt, wobei Alexithymie einen moderierenden Effekt zu haben scheint (Blaettler et al., 2019; Terock et al., 2017). Dabei wird davon ausgegangen, dass Alexithymie die Behandlungserwartungen mindert und dadurch das Behandlungsergebnis negativ beeinflusst wird. In psychotherapeutischen Ansätzen sollte dies daher vermehrt berücksichtigt werden, damit diese auch für alexithyme Patienten gewinnbringend sein können.

5 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Aaron, R. V., Snodgrass, M. A., Blain, S. D., & Park, S.: Affect labeling and other aspects of emotional experiences in relation to alexithymia following standardized emotion inductions. *Psychiatry research* 262; 2018: 115-123
- Acklin, M. W., & Bernat, E.: Depression, alexithymia, and pain prone disorder: A Rorschach study. *J Pers Assess* 51(3); 1987: 462-479
doi: 10.1207/s15327752jpa5103_13
- Adler, J.: Looking for me (Video). University of California Extension, Center for Media and Independent Learning; 1970
- Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A.: Cortical systems for the recognition of emotion in facial expression. *J Neurosci* 16; 1996: 7678-7687
- Ahrens, S.: Alexithymie und kein Ende? Versuch eines Resumées. *Z Psychosom Med* 33; 1987: 201-220
- Alexander, F.: Fundamental concepts of psychosomatic research. *Psychosom Med* 5; 1943: 205-210
- Allman, J. M., Hakeem, A., Erwin, J. M., Nimchinsky, E. & Hof, P.: The Anterior Cingulate Cortex. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 935; 2001:107-117 doi:10.1111/j.1749-6632.2001.tb03476.x
- Ankerhold, A.: Der Einfluss von Alexithymie und Emotionaler Intelligenz auf das Ergebnis einer stationären Psychotherapie. Inaugural-Dissertation, Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald; 2011
- Apfel, R. J., & Sifneos, P. E.: Alexithymia: Concept and measurement. *Psychother Psychosom* 32; 1979: 180-190
- Apfel-Savitz, R. J., Silverman, D., & Bennett, M.: Group psychotherapy of patients with somatic illness and alexithymia. *Psychother Psychosom* 28; 1977: 323-329
- Arsalidou, M., Morris, D., & Taylor, M. J.: Converging evidence for the advantage of dynamic facial expressions. *Brain Topogr* 24; 2011: 149-163 doi:10.1007/s10548-011-0171-4
- Bach, M., Bach, D., de Zwaan, M., Serim, M., & Böhmer, F.: Validierung der deutschen Version der 20-Item Toronto-Alexithymie-Skala bei Normalpersonen und psychiatrischen Patienten. *Psychother Psychosom Med Psychol* 46; 1996: 23-28
- Bagby, R. M., Parker, J. D. A., & Taylor, G. J.: The twenty-item Toronto Alexithymia Scale – I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res* 38; 1994a: 23-32
- Bagby, R. M., Parker, J. D. A., & Taylor, G. M.: The twenty-item Toronto Alexithymia Scale – II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *J Psychosom Res* 38; 1994b: 33-40
- Bagby, R. M., & Taylor, G. M.: Affect dysregulation and alexithymia. In Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. A. (Hrsg.), *Disorders of affect regulation:*

- Alexithymia in medical and psychiatric illness. Cambridge: Cambridge University Press; 1997a: 26-46
- Bagby, R. M., & Taylor, G. M.: Measurement and validation of the alexithymia construct. In Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. A. (Hrsg.), Disorders of affect regulation: Alexithymia in medical and psychiatric illness. Cambridge: Cambridge University Press; 1997b: 46-66
- Bagby, R. M., Taylor, G. M., & Atkinson, L.: Alexithymia: A comparative study of the three self-report-measures. *Psychosom Res* 32; 1988: 107-116
- Bagby, R. M., Taylor, G. M., Parker, J. D. A., & Dickens, S. E.: The development of the Toronto Structured Interview for Alexithymia: Item selection, factor structure, reliability and concurrent validity. *Psychother Psychosom* 75; 2006: 25-39
- Bagby, R. M., Taylor, G. J., Quilty, L. C., & Parker, J. D. A.: Reexamining the factor structure of the 20-item Toronto alexithymia scale: Commentary on Gignac, Palmer, and Stough. *J Pers Assess* 89(3); 2007: 258-264
- Bamonti, P. M., Heisel, M. J., Topciu, R. A., Franus, N., Talbot, N., & Duberstein, P. R.: Association of alexithymia and depression symptom severity in adults 50 years of age and older. *Am J Psychiatry* 18(1); 2010: 51-56
- Bankier, B., Aigner, M., & Bach, M.: Alexithymia in DSM-IV disorder: Comparative evaluation of somatoform disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder, and depression. *Psychosomatics* 42; 2001: 235-240
- Bar-On, R.: BarOn emotional quotient inventory. Toronto: Multi-Health Systems; 1997
- Behr, M., & Becker, M.: Skalen zum Erleben von Emotionen (SEE). Göttingen: Hogrefe; 2004
- Behr, M., & Becker, M.: SEE - Skalen zum Erleben von Emotionen (SEE). *Zeitschrift für Medizinische Psychologie* 15(3); 2006: 141-144
- Beresnevaite, M.: Exploring the Benefits of Group Psychotherapy in Reducing Alexithymia in Coronary Heart Disease Patients: A Preliminary Study. *Psychother Psychosom* 69; 2000: 117-122
- Berthoz, S., Artigens, E., Van de Moortele, P., Poline, J., Rouquette, S., Consoli, S., & Martinot, J.: Effect of impaired recognition and expression of emotions on frontocingulate cortices: An fMRI study of men with alexithymia. *Am J Psychiatry* 159; 2002: 961-967
- Bird, G., & Viding, E.: The self to other model of empathy: Providing a new framework for understanding empathy impairments in psychopathy, autism, and alexithymia. *Neurosci Biobehav Rev* 47; 2014: 520-532
- Blaettler, L. T., Stewart, J. A., Gubler, D. A., Egloff, N., von Känel, R., & Holtforth, M. G.: Alexithymia moderates effects of psychotherapeutic treatment expectations on depression outcome in interdisciplinary chronic pain treatment. *J Psychosom Res* 122; 2019: 69-72
- Bogutyn, T., Kokoszka, A., Palczynski, J., & Holas, P.: Defense mechanisms in alexithymia. *Psychol Rep* 84; 1999: 183-187 doi:10.2466/pr0.1999.84.1.183

- Bourke, M. P., Taylor, G. J., Parker, J. D., & Bagby, R. M.: Alexithymia in women with anorexia nervosa. A preliminary investigation. *Br J Psychiatry* 161; 1992: 240-243
- Bräutigam, W., & von Rad, M. (Hrsg.): Toward a theory of Psychosomatic disorders: Alexithymia, Pensée opératoire, psychosomatisches Phänomen. Proceedings of the 11th European Conference on Psychosomatic Research. Basel u. a.: Karger; 1976
- Brockett, A. T., Tennyson, S. S., de Bettencourt, C. A., Gaye, F., & Roesch, M. R.: Anterior cingulate cortex is necessary for adaptation of action plans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 117(11); 2020: 6196-6204
- Burba, B., Oswald, R., Grigaliunien, V., Neverauskiene, S., Jankuviene, O., & Chue, P.: A controlled study of alexithymia in adolescent patients with persistent somatoform pain disorder. *Can J Psychiatry* 51(7); 2006: 468-471
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M.I.: Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci* 4(6); 2000: 215-222 doi:10.1016/S1364-6613(00)01483-2
- Cameron, K., Ogrodniczuk, J., & Hadjipavlou, G.: Changes in Alexithymia Following Psychological Intervention: A Review. *Harv Rev Psychiatry* 22(3); 2014: 162-178
- Carano, A., De Berardis, D., Gambi, F., Di Paolo, C., Campanella, D., Pelusi, L., Sepede, G., Mancini, E., La Rovere, R., Salini, G., Cotellessa, C., Salerno, R. M., & Ferro, F. M.: Alexithymia and body image in adult outpatients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 39; 2006: 332-340
- Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M. C., Mazziotta, J. C., Lenzi, G. L.: Neural mechanisms of empathy in humans: A relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 100 (9); 2003: 5497-5502 doi: 10.1073/pnas.0935845100
- Chahraoui, K., Pinoit, J.-M., Viegas, N., Adnet, J., Bonin, B., & Moreau, T.: Alexithymia and links with depression and anxiety in multiple sclerosis. *Rev Neurol* 164(3); 2008: 242-245t doi: 10.1016/j.neurol.2007.09.006
- Chester, D. S., Pond, R. S. Jr., & Dewart, C. N.: Alexithymia is associated with blunted anterior cingulate response to social rejection: Implications for daily rejection. *Soc Cogn Affect Neurosci* 10(4); 2015: 517-522
- Cochrane, C. E., Brewerton, T. D., Wilson, D. B., & Hodges, E. L.: Alexithymia in the eating disorders. *Int J Eating Disord* 14; 1993: 219-222
- Cohen, K., Auld, F., Demers, L., & Catchlove, R.: Alexithymia. The development of a valid and reliable projective measure (the objectively scored Archetypal 9 Test). *J Nerv Ment Dis* 173; 1985: 621-627
- Damasio, A. R., & Carvalho, G. B.: The nature of feelings: evolutionary and neurobiological origins. *Nature Reviews Neuroscience* 14(2); 2013: 143-152 doi:10.1038/nrn3403
- Damasio, A. R., Everitt, B. J., & Bishop, D.: The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex [and discussion]. *Philosophical*

- Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences, 351(1346); 1996: 1413-1420
- De Rick, A., & Vanheule S.: The relationship between perceived parenting, adult attachment style and alexithymia in alcoholic inpatients. *Addict Behav* 31 (7); 2005: 1265-1270
- de Vroege, L., Emons, W., Sijtsma, K., & van der Feltz-Cornelis, C. M.: Alexithymia has no clinically relevant association with outcome of multimodal treatment tailored to needs of patients suffering from somatic symptom and related disorders. A clinical prospective study. *Front Psychiatry* 9; 2018: 292
doi:10.3389/fpsy.2018.00292
- Decety, J.: The neurodevelopment of empathy in humans. *Dev Neurosci* 32; 2010: 257–267 doi: 10.1159/000317771
- Decety, J., & Jackson, P. L.: The functional architecture of human empathy. *Behav Cogn Neurosci Rev* 3; 2004: 71–100
- Decety, J., & Moriguchi, Y.: The empathic brain and its dysfunction in psychiatric populations: Implications for intervention across different clinical conditions. *Biopsychosoc Med* 1; 2007: 22
- Decety, J., Skelly, L., Yoder, K. J., & Kiehl, K. A.: Neural processing of dynamic emotional facial expressions in psychopaths. *Soc Neurosci* 9; 2014: 36-49 doi: 10.1080/17470919.2013.866905
- Derogatis, L. R.: BSI 18, Brief Symptom Inventory 18: Administration, scoring and procedures manual. Bloomington: NCS Pearson; 2000
- Derogatis, L. R., & Melisaratos, N.: The brief symptom inventory: An introductory report. *Psychol Med* 13(3); 1983: 595–605
- Devinsky, O., Morrell, M. J., & Vogt, B. A.: Contributions of anterior cingulate cortex to behavior. *Brain* 118(1); 1995: 279-306 doi:10.1093/brain/118.1.279
- Dimberg, U.: Facial reactions to facial expressions. *Psychophysiol* 19; 1982: 643-647
- Dimberg, U.: Facial electromyography and emotional reactions. *Psychophysiol* 27; 1990a: 481-494
- Dimberg, U.: Facial reactions to fear-relevant stimuli for subjects high and low in specific fear. *J Psychol* 31(1); 1990b: 65-69
- Dimberg, U.: Social fear and expressive reactions to social stimuli. *Scand J Psychol* 38(3); 2008: 171-174 doi: 10.1111/1467-9450.00024
- Dimberg, U., & Thunberg, M.: Rapid facial reactions to emotional facial expressions. *Scand J Psychol* 39; 1998: 39-45
- Dimberg, U., Thunberg, M., & Elmehed, K.: Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychol Sci* 11(1); 2000: 86-89
- Donges, U. S., & Suslow, T.: Alexithymia and automatic processing of emotional stimuli: a systematic review. *Reviews in the Neurosciences* 28(3); 2017: 247-264

- Donges, U. S., & Suslow, T.: Alexithymia and Memory for Facial Emotions. *Univ Psychol* 14(1); 2015: 103-110
- Ekman, P.: Cross-cultural studies of facial expressions. In Ekman, P. (Hrsg.), *Darwin and facial expression*. New York: Academic Press; 1973: 169-220
- Ekman, P.: Are there basic emotions? *Psychol Rev* 99(3); 1992: 550-553
- Ekman, P.: Facial expression and emotion. *Am Psychol* 48(4); 1993: 384-392
- Ekman, P., & Friesen, W. V.: Constants across cultures in the face and emotion. *J Pers Soc Psychol* 17(2); 1971: 124
- Ekman, P., Friesen, W. V., & Elisworth, P.: *Emotion in the human face: Guidelines for research and an integration of findings*. New York: Pergamon Press; 1972
- Ekman, P., & Oster, H.: Facial expressions of emotion. *Ann Rev Psychol* 30; 1979: 527-554
- Evren, C., Sar, V., Evren, B., Semiz, U., Dalbudak, E., & Cakmak, D.: Dissociation and alexithymia among men with alcoholism. *Psychiatry Clin Neurosci* 62; 2008: 40-47
- Fonagy, P., Gergely, G., Jurist, E. L., Target, M.: *Affektregulierung, Mentalisierung und die Entwicklung des Selbst*. Stuttgart: Klett-Cotta; 2004: 153-209
- Fortune, D. G., Richards, H. L., Griffiths, C. E., & Main, C. J.: Targeting cognitive-behaviour therapy to patients' implicit model of psoriasis: Results from a patient preference controlled trial. *B J Clin Psychol* 43; 2004: 65-82
- Franke, G. H.: *Brief symptom inventory (BSI) von LR Derogatis (Kurzform der SCL-90-R)*. Göttingen: Beltz; 2000
- Franke, G. H., & Derogatis, L. R.: *SCL-90-R: Symptom-Checkliste von LR Derogatis*; Göttingen: Beltz; 2002
- Franke, G. H., Jaeger, S., Glaesmer, H., Barkmann, C., Petrowski, K., & Braehler, E.: Psychometric analysis of the brief symptom inventory 18 (BSI-18) in a representative German sample. *BMC Med Res Methodol* 17; 2017: 14 doi:10.1186/s12874-016-0283-3
- Franz, M., & Frommer, J.: Die Bedeutung der Basisaffekte. In: Franz, M., & Frommer, J. (Hrsg.), *Medizin und Beziehung*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht; 2008: 85
- Franz, M., Olbrich, R., Croissant, B., Kirsch, P., Schmitz, N., & Schneider, C.: Gefühl ohne Sprache oder Sprache ohne Gefühl? Weitere Hinweise auf die Validität der Entkopplungshypothese der Alexithymie. *Nervenarzt* 70(3); 1999: 216-224
- Franz, M., Popp, K., Schäfer, R., Sitte, W., Schneider, C., Hardt, J., Decker, O., & Braehler, E.: Alexithymia in the German general population. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 43; 2008: 54-62
- Franz, M., & Schäfer, R.: Affekt ohne Gefühl: Entwicklungspsychologische und neurowissenschaftliche Aspekte der Alexithymie. In: Grabe, H. J., & Rufer, M. (Hrsg.), *Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation*. Huber, Bern; 2009: 47-68

- Freud, S.: Zur Auffassung der Aphasien. Eine kritische Studie. Wien: Deuticke Verlag; 1891
- Freyberger, H.: Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychother Psychosom* 28(1-4); 1977: 337-343
- Fridlund, A. J., & Cacioppo, J. T.: Guidelines for human electromyographic research. *Psychophysiology* 23; 1986: 567-589
- Fukunishi, I., Kikuchi, M., & Wogan, J., Takubo, M.: Secondary alexithymia in panic disorder and social phobia. *Compr Psychiatry* 38; 1997: 166-170
- Fukunishi, I., Nakagawa, T., Nakamura, H., Kikuchi, M., & Takubo, M.: Is alexithymia a culture-bound construct? Validity and reliability of the Japanese versions of the 20-item Toronto Alexithymia Scale and modified Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire. *Psychol Rep.* 80(3/1); 1997: 787-799
- Fukunishi, I., Sei, H., Morita, Y., & Rahe, R.H.: Sympathetic activity in alexithymics with mother's low care. *J Psychosom Res* 46(6); 1999: 579-589
- Galderisi, S., Mancuso, F., Mucci, A., Garramone, S., Zamboli, R., Maj, M.: Alexithymia and Cognitive Dysfunctions in Patients with Panic Disorder. *Psychother Psychosom* 77; 2008: 182-188 doi: 10.1159/000119738
- Gallese, V., Eagle, M. N., & Migone, P.: Intentional Attunement: Mirror Neurons and the Neural Underpinnings of Interpersonal Relations. *Journal of the American Psychoanalytic Association* 55(1); 2007: 131-175
doi: 10.1177/00030651070550010601
- Garcia Nuñez, D., Rufer, M., Leenen, K., Majohr, K.-L., Grabe, H., & Jenewein, J.: Quality of life and alexithymia in somatoform pain disorder. *Schmerz* 24; 2010: 62-68
- Gardner, H.: *Frames of mind: The theory of multiple intelligences*. New York: Basic Books; 1983
- Gavazzi, G., Orsolini, S., Rossi, A., Bianchi, A., Bartolini, E., Nicolai, E., ... & Mascalchi, M.: Alexithymic trait is associated with right IFG and pre-SMA activation in non-emotional response inhibition in healthy subjects. *Neuroscience letters* 658; 2017: 150-154
- Geisheim, C., Hahlweg, K., Fiegenbaum, W., Frank, M., Schröder, B., & von Witzleben, I.: *Das Brief Symptom Inventory (BSI) als Instrument zur Qualitätssicherung in der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe Verlag; 2002
- Goerlich-Dobre, K.S., Bruce, L., Martens, S., Aleman, A., & Hooker, C.I., 2014. Distinct associations of insula and cingulate volume with the cognitive and affective dimensions of alexithymia. *Neuropsychol* 53; 2014: 284-292
- Goerlich-Dobre, K.S., Votinov, M., Habel, U., Pripfl, J., & Lamm, C.: Neuroanatomical profiles of alexithymia dimensions and subtypes. *Hum Brain Mapp* 36; 2015: 3805-3818
- Goerlich, K.S., Votinov, M., Lammertz, S.E., Winkler, L., Spreckelmeyer, K. N., Habel, U., Gründer, G., & Gossen, A.: Effects of alexithymia and empathy on the neural

- processing of social and monetary rewards. *Brain Struct Funct* 222(5); 2017: 2235-2250 doi:10.1007/s00429-016-1339-1
- Grabe, H. J., Frommer, J., Ankerhold, A., Ulrich, C., Gröger, R., Franke, G. H., Barnow, S., Freyberger, H. J., & Spitzer, C.: Alexithymia and outcome in psychotherapy. *Psychother Psychosom* 77(3); 2008: 189-194 doi:10.1159/000119739
- Grabe, H. J., & Scheidt, C. E.: Einführung: Das Alexithymiekonstrukt und seine psychometrische Erfassung. *Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation. Konzepte, Klinik und Therapie*/H. J. Grabe, M. Rufer (Hrsg.) Bern: Huber; 2009: 19-39
- Grabe, H. J., Schwahn, C., Barnow, S., Spitzer, C., John, U., Freyberger, H. J., ... & Völzke, H.: Alexithymia, hypertension, and subclinical atherosclerosis in the general population. *J Psychosom Res* 68(2); 2010: 139-147
- Gray, H.: *Anatomy of the Human Body*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918
- Grynberg, D., Chang, B., Corneille, O., Maurage, P., Vermeulen, N., Berthoz, S., & Luminet, O.: Alexithymia and the processing of emotional facial expressions (EFEs): Systematic review, unanswered questions and further perspectives. *PLOS ONE* 7(8); 2012: article e42429 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0042429>
- Gündel, H., Ceballos-Baumann, A.O., & von Rad, M.: Aktuelle Perspektiven der Alexithymie. *Nervenarzt* 71; 2000: 151-163
- Gündel, H., Ceballos-Baumann, A. O., & von Rad, M.: Psychodynamic and neurobiological influences in the etiology of alexithymia. *Psychother Psychosom Med Psychol* 52(11); 2002: 479-486
- Günther, V., Rufer, M., Kersting, A., & Suslow, T.: Predicting symptoms in major depression after inpatient treatment: The role of alexithymia. *Nord J Psychiat* 70(5); 2016: 392-398 doi: 10.3109/08039488.2016.1146796
- Härtwig, E. A., Aust, S., Heekeren, H. R., & Heuser, I.: No words for feelings? Not only for my own: Diminished emotional empathic ability in Alexithymia. *Frontiers in Behavioral Neuroscience* 14; 2020 doi:10.3389/fnbeh.2020.00112
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., Keller, F.: *Beck-Depressions-Inventar (BDI). Bearbeitung der deutschen Ausgabe. Testhandbuch*. Bern: Huber; 1994
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., Keller, F.: *Beck-Depressions-Inventar (BDI) Testhandbuch*. Verlag Hans Huber. Bern, 1995
- Haviland, M. G., Hendryx, M. S., Shaw, D. G., & Henry, J. P.: Alexithymia in women and men hospitalized for psychoactive substance dependence. *Compr Psychiat* 35(2); 1994: 124-128
- Haviland, M. G., & Reise, S. P.: A California Q-Set alexithymia prototype and its relationship to ego-control and ego-resiliency. *J Psychosom Res* 41(6); 1996: 597-607
- Haviland, M. G., Shaw, D. G., Cummings, M. A., & MacMurray, J. P.: Alexithymia: Subscales and relationship to depression. *Psychother Psychosom* 50(3); 1988: 164-170

- Haviland, M. G., Warren, W. L., & Riggs, M. L.: An observer scale to measure alexithymia. *Psychosom* 41; 2000: 385-392
- Heiberg, A., & Heiberg, A.: Alexithymia- an inherited trait? *Psychother Psychosom* 28; 1977: 221-225
- Heilbronner, S. R. & Hayden, B. Y.: Dorsal anterior cingulate cortex: a bottom-up view. *Annual review of neuroscience* 39; 2016: 149-170
- Heinzel, A., Schäfer, R., Müller, H. W., Schieffer, A., Ingenhag, A., Eickhoff, S. B., Northoff, G., Franz, M., & Hautzel, H.: Increased activation of the supragenual anterior cingulate cortex during visual emotional processing in male subjects with high degrees of alexithymia: An event-related fMRI study. *Psychother Psychosom* 79; 2010: 363-370
- Herold, D., Usnich, T., Spengler, S., Sajonz, B., Bauer, M., & BERPohl, F.: Decreased medial prefrontal cortex activation during self-referential processing in bipolar mania. *J Affect Dis* 219; 2017: 157-163
- Hess, U., & Fischer, A.: Emotional mimicry as social regulation. *Personal Soc Psychol Rev* 17; 2013: 142-157 doi: 10.1177/1088868312472607
- Hiirola, A., Pirkola, S., Karukivi, M., Markkula, N., Bagby, R. M., Joukamaa, M., Jula, A., Kronholm, E., Saarijärvi, S., Salminen, J. K., Suvisaari, J., Taylor, G. J., & Mattila, A. K.: An evaluation of the absolute and relative stability of alexithymia over 11 years in a Finnish general population. *J Psychosom Res* 95; 2017: 81-87 doi:10.1016/j.jpsychores.2017.02.007
- Hoffmann, S. O., & Hochapfel, G.: *Neurotische Störungen und psychosomatische Medizin: mit einer Einführung in Psychodiagnostik und Psychotherapie; mit 9 Tabellen.* Stuttgart: Schattauer Verlag; 2009
- Holroyd, C. B., & Yeung, N.: Motivation of extended behaviors by anterior cingulate cortex. *Trends in cognitive sciences*, 16(2); 2012: 122-128
- Honkalampi, K., Hintikka, J., Tanskanen, A., Lehtonen, J., & Viinamäki, H.: Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res* 48; 2000: 99-104
- Hoppe, K. D., & Bogen, J. E.: Alexithymia in twelve commissurotomed patients. *Psychother Psychosom* 28; 1977: 148-155
- Horton, P. C., Gewirtz, H., & Kreutter, K. J.: Alexithymia- state and trait. *Psychother Psychosom* 58; 1992: 91-96
- Huber, M., Herholz, K., Habedank, B., Thiel, A., Müller-Küppers, M., Ebel, H., Subic-Wrana, C., Köhle, K., & Heiss, W.D.: Different Muster regionaler Hirnaktivität nach emotionaler Stimulation bei alexithymen Patienten im Vergleich zu Normalpersonen. *Psychother Psychosom Med Psychol* 52(11); 2002: 469-478
- Humphreys, G. W., Donnelly, N., & Riddoch, M. J.: Expression is computed separately from facial identity, and it is computed separately for moving and static faces—neuropsychological evidence. *Neuropsychologia* 31; 1993: 173-181 doi: 10.1016/0028-3932(93)90045-2

- Iacoboni, M., Woods, R. P., Brass, M., Bekkering, H., Mazziotta, J. C., & Rizzolatti, G.: Cortical mechanisms of human imitation. *Science* 286; 1999: 2526-2528
- Ihme, K., Dannlowski, U., Lichev, V., Stuhrmann, A., Grotegerd, D., Rosenberg, N., Kugel, H., Heindel, W., Arolt, V., Kersting, A., & Suslow, T.: Alexithymia is related to differences in gray matter volume: A voxel-based morphometry study. *Brain Res* 1491; 2013: 60-67
- Ihme, K., Sacher, J., Lichev, V., Rosenberg, N., Kugel, H., Rufer, M., Grabe, H.-J., Pampel, A., Lepsien, J., Kersting, A., Villringer, A., & Suslow, T.: Alexithymia and the labeling of facial emotions: Response slowing and increased motor and somatosensory processing. *BMC Neurosci* 15; 2014a: 40
<https://doi.org/10.1186/1471-2202-15-40>
- Ihme, K., Sacher, J., Lichev, V., Rosenberg, N., Kugel, H., Rufer, M., Grabe, H. J., Pampel, A., Lepsien, J., Kersting, A., Villringer, A., Lane, R. D., & Suslow, T.: Alexithymic features and the labeling of brief emotional facial expressions - An fMRI study. *Neuropsychologica* 64; 2014b: 289-299
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2014.09.044>
- Jessimer, M., & Markham, R.: Alexithymia: A right hemisphere dysfunction specific to recognition of certain facial expressions? *Brain Cogn* 34(2); 1997: 246-258
- Jimerson, D. C., Wolfe, B. E., Franko, D. L., Covino, N. A., & Sifneos, P. E.: Alexithymia ratings in bulimia nervosa: Clinical correlates. *Psychosom Med* 56(2); 1994: 90-93
- Jonsson, C. O., Clinton, D. N., Fahrman, M., Mazzaglia, G., Novak, S., Sörhus, K.: How do mothers signal shared feeling-states to their infants? An investigation of affect attunement and imitation during the first year of life. *Scand J Psychol* 42(5); 2001: 377-381
- Joukamaa, M., Taanila, A., Miettunen, J., Karvonen, J. T., Koskinen, M., & Veijola, J.: Epidemiology of alexithymia among adolescents. *J Psychosom Res* 63; 2007: 373-376
- Kamachi, M., Bruce, V., Mukaida, S., Gyoba, J., Yoshikawa, S., & Akamatsu, S.: Dynamic properties influence the perception of facial expressions. *Perception* 30; 2001: 875-887
- Kano, M., & Fukudo, S.: The alexithymic brain: The neural pathways linking alexithymia to physical disorders. *Biopsychosoc Med* 7(1); 2013: 1
- Kano, M., Fukudo, S., Gyoba, J., Kamachi, M., Tagawa, M., Mochizuki, H., Itoh, M., Hongo, M., & Yanai, K.: Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an H2 15O-PET study. *Brain* 126; 2003: 1474-1484
- Karukivi, M., Pölönen, T., Vahlberg, T., Saikkonen, S., & Saarijärvi, S.: Stability of alexithymia in late adolescence: Results of a 4-year follow-up study. *Psychiatry Res* 219(2); 2014: 386-390 doi:10.1016/j.psychres.2014.05.058
- Karvonen, T. J., Veijola, J., Kokkonen, P., Laksy, K., Miettunen, J., & Joukamaa, M.: Somatization and alexithymia in young adult Finnish population. *Gen Hosp Psychiatry* 27; 2005: 244-249 doi:10.1016/j.genhosppsy.2005.04.005

- Keltikangas-Jarvinen, L.: Concept of alexithymia. II. The consistency of alexithymia. *Psychother Psychosom* 47; 1987: 113-120
- Kessler, H., Bayerl, P., Deighton, R. M., & Traue, H. C.: Facially Expressed Emotion Labeling (FEEL): PC-gestützter Test zur Emotionserkennung. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin* 23(3); 2002: 297-306
- Kessler H., Doyen-Waldecker C., Hofer C., Hoffmann H., Traue H. C., & Abler B.: Neural correlates of the perception of dynamic versus static facial expressions of emotion. *Psychosoc Med* 8; 2011: Doc3 doi:10.3205/psm000072
- Kessler, H., Schwarze, M., Filipic, S., & Traue, H. C.: Alexithymia and Facial Emotion Recognition in Patients with Eating Disorders. *Int J Eat Disord* 39; 2006: 245-251
- Kessler, R. C., Crum, R. M., Warner, L. A., Nelson, C. B., Schulenberg, J., & Anthony, J. C.: Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 54 (4); 1997: 313-321
- Kholmogorova, A., & Garanjan, N.: Combination of Cognitive and Psychodynamical Components in the Psychotherapy of Somatoform Disorders. *Psychother Psych Med* 51(5); 2001: 212-218
- Kleiger, J. H., & Kinsman, R. A.: The development of an MMPI alexithymia scale. *Psychother Psychosom* 34; 1980: 17-24
- Koch, S. C., Mehl, L., Sobanski, E., Sieber, M., & Fuchs, T.: Fixing the mirrors. A feasibility study of the effects of dance movement therapy on young adults with Autism Spectrum Disorder. *Autism* 19(3); 2015: 338-350
doi:10.1177/1362361314522353
- Köllner, V., & Schauenburg, H.: *Psychotherapie im Dialog - Diagnostik und Evaluation*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2012
- Kooiman, C. G., Spinhoven, Ph., Trisjsburg, R. W., & Rooijmans, H. G. M.: Perceived parental attitude, alexithymia and defense style in psychiatric outpatients. *Psychother Psychosom* 67; 1998: 81-87
- Kokkonen, P., Karvonen J. T., Veijola, J., Läksy, K., Jokelainen, J., Järvelin, M.-R., & Joukamaa, J.: Prevalence and Sociodemographic Correlates of Alexithymia in a Population Sample of Young Adults. *Compr Psychiat* 42(6); 2001: 471-476
- Krause, R.: Onto- and phylogenesis of the affect system and its relation to psychiatric disorders. *Psyche* 37(11); 1983: 1016-1043
- Krumhuber, E. G., Kappas A., & Manstead A. S. R.: Effects of dynamic aspects of facial expressions: A review. *Emotion Review* 5; 2013: 41-46
<https://doi.org/10.1177/1754073912451349>
- Krystal, H.: Alexithymia and psychotherapy. *Am J Psychother* 33(1); 1979: 17-31
- Krystal, H.: Desomatization and the consequences of infantile psychic trauma. *Psychoanal Inq* 17; 1997: 121-150
- Krystal, H., & Krystal, J. H.: *Integration and Self-Healing: Affect, Trauma, Alexithymia*. Hillsdale: Analytic Press; 1988

- Krystal, J. H., Giller, E. L., Jr., & Cicchetti, D. V.: Assessment of alexithymia in posttraumatic stress disorder and somatic illness: Introduction of a reliable measure. *Psychosom Med* 48; 1986: 84-94
- Kubota, M., Miyata, J., Hirao, K., Fujiwara, H., Kawada, R., Fujimoto, S., Tanaka, Y., Sasamoto, A., Sawamoto, N., Fukuyama, H., Takahashi, H., & Murai, T.: Alexithymia and regional gray matter alterations in schizophrenia. *Neurosci Res* 70; 2011: 206-213
- Kupfer, J., Brosig, B., & Brähler, E.: Toronto-Alexithymie-Skala-26. deutsche Version. Göttingen, Bern: Hogrefe Verlag; 2001
- Kugel, H., Eichmann, M., Dannlowski, U., Ohrmann, P., Bauer, J., Arolt, V., Heindel, W., & Suslow, T.: Alexithymic features and automatic amygdala reactivity to facial emotion. *Neurosci Lett* 453; 2008: 40-44
- Lamm, C., Batson, C. D., Decety, J.: The Neural Substrate of Human Empathy: Effects of Perspective-taking and Cognitive Appraisal. *Journal of Cognitive Neuroscience* 19(1); 2007: 42-58
- Lane, R. D., Ahern, G. L., Schwartz, G. E., & Kaszniak, A. W.: Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight? *Biol Psychiatry* 42(9); 1997: 834-844
- Lane, R. D., Lee, S., Reidel, R., Weldon, V. B., Kaszniak, A., & Schwartz, G. E.: Impaired verbal and nonverbal emotion recognition in alexithymia. *Psychosom Med* 58; 1996: 203-210
- Lane, R. D., Quinlan, D. M., Schwartz, G. E., Walker, P. A., Zeitlin, S. B.: The levels of emotional awareness-scale: A cognitive-developmental measure of emotion. *J Pers Assess* 55; 1990: 124-134
- Lane, R. D., Reiman, E. M., Axelrod, B., Yun, L. S., Holmes, A., & Schwartz, G. E.: Neural correlates of levels of emotional awareness evidence on an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex. *J Cog Neuro* 10(4); 1998: 525-535
- Lane, R. D., & Schwartz, G. E.: Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *Am J Psychiatry* 144; 1987: 133-143
- Lane, R. D., Sechrest, L., & Riedel, R.: Sociodemographic correlates of alexithymia. *Compr Psychiatry* 39; 1998: 377-385
- Lane, R. D., Sechrest, L., Riedel, R., Shapiro, D. E., Kaszniak, A. W.: Pervasive emotion recognition deficit common to Alexithymia and the depressive coping style. *Psychosom Med* 62(4); 2000: 492-501
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P., & Spielberger, C.D.: Das State-Trait-Angstinventar (Testmappe mit Handanweisung, Fragebogen STAI-G Form X1 und Fragebogen STAI-G Form X 2). Weinheim: Beltz; 1981
- Lemche, A. V., Chaban, O. S., & Lemche, E.: Alexithymia as a risk factor for type 2 diabetes mellitus in the metabolic syndrome: A cross-sectional study. *Psychiatry Res* 215(2); 2014: 438-443

- Leweke, F., & Bausch, S.: Alexithymie und Krankheit- Zusammenhänge mit somatischen, psychosomatischen und psychischen Erkrankungen. In Grabe, H.J., & Rufer, M. (Hrsg.), *Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation*. Bern: Huber; 2009: 127-147
- Leweke, F., Leichsenring, F., Kruse, J., & Hermes, S.: Is alexithymia associated with specific mental disorders? *Psychopathology* 45; 2012: 22-28
- Leweke, F., Stark, R., Milch, W., Kurth, R., Schienle, A., Kirsch, P., Stingl, M., Reimer, C., & Vaitl, D.: Neuronale Aktivitätsmuster auf affektinduktive Reize bei Alexithymie. *Psychother Psychosom Med Psychol* 54(12); 2004: 437-444 doi:10.1055/s-2004-828350
- Li, S., Zhang, B., Guo, Y., & Zhang, J.: The association between alexithymia as assessed by the 20-item Toronto Alexithymia Scale and depression: A meta-analysis. *Psychiatry Res* 227(1); 2015: 1-9
- Likowski, K. U., Mühlberger, A., Gerdes, A. B. M., Wieser, M. J., Pauli, P., & Weyers, P.: Facial mimicry and the mirror neuron system: simultaneous acquisition of facial electromyography and functional magnetic resonance imaging. *Front Hum Neurosci* 6; 2012: 214 doi:10.3389/fnhum.2012.00214
- Loas, G., Corcos, M., Stephan, P., Pellet J., Bizouard P., Venisse J. L., Perez-Diaz F., Guelfi J. D., & Jeammet, P.: Factorial structure of the 20-item Toronto Alexithymia Scale. Confirmatory factorial analyses in nonclinical and clinical samples. *J Psychosom Res* 50(5); 2001: 255-261
- Luminet, O., Bagby, R. M., & Taylor, G. J.: An evaluation of the absolute and relative stability of alexithymia in patients with major depression. *Psychother Psychosom* 70(5); 2001: 254-260
- Lundqvist, D., & Litton, J. E.: *The Averaged Karolinska Directed Emotional Faces-AKDEF, CD ROM from Department of Clinical Neuroscience*. Stockholm: Karolinska Institutet; 1998. ISBN: 91-630-7164-9
- Lundquist, L.-O., & Dimberg, U.: Facial expressions are contagious. *J Psychophysiol* 9; 1995: 203-211
- Majohr, K.-L., Leenen, K., Grabe, H. J., Jenewein, J., Nuñez, D. G., & Rufer, M.: Alexithymia and its relationship to dissociation in patients with panic disorder. *J Nerv Ment Dis* 199(10); 2011: 773-777 doi:10.1097/NMD.0b013e31822fcbfb
- Mann, L. S., Wise, T. N., Trinidad, A., & Kohanski, R.: Alexithymia, affect recognition, and the five-factor model of personality in normal subjects. *Psychol Rep*, 74(2); 1994: 563-567
- Martin, J. B., & Pihl, R. O.: The stress-alexithymia hypothesis: theoretical and empirical considerations. *Psychother Psychosom* 43(4); 1985: 169-176 doi:10.1159/000287876
- Martínez-Sánchez, F.: The Spanish version of the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). *Clin Salud* 7; 1996: 19-32
- Martínez-Sánchez, F., Ato-García, M., & Ortiz-Soria, B.: Alexithymia-state or trait? *Span J Psychol* 6(1); 2003: 51-59

- Martínez-Sánchez, F., Fernández-Abascal, E. G., & Sánchez-Pérez, N.: Recognition of Emotional Facial Expressions in Alexithymia. *Stud Psychol* 59(3); 2017: 206-216
- Marty, P., & de M'Uzan, M.: La "pensée opératoire". *Rev Franç Psych* 27; 1963: 1345-1356
- Matsumoto, A., Ichikawa, Y., Kanayama, N., Ohira, H., & Lidaka, T.: Gamma band activity and its synchronization reflect the dysfunctional emotional processing in alexithymic persons. *Psychophysiology* 43; 2006: 533-540
- Mattila, A. K., Salminen, J. K., Nummi, T., & Joukamaa, M.: Age is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res* 61; 2006: 629-635
- McGillivray, L., Becerra, R., & Harms, C.: Alexithymia stability and therapeutic outcome in an Australian psychiatric outpatient sample. *Clin Psychol* 23(1); 2018 doi:10.1111/cp.12148
- Mehrabian, A.: *Silent messages*. Belmont, CA: Wadsworth; 1971
- Miller, L.: Is alexithymia a disconnection syndrome? A neurophysiological perspective. *Int J Psychiatry Med* 16; 1986: 199-209
- Moriguchi, Y., & Komaki, G.: Neuroimaging studies of alexithymia: physical, affective, and social perspectives. *Biopsychosoc Med* 7(1); 2013: 8
- Moriguchi, Y., Ohnishi, T., Lane, R. D., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K., Matsuda, H., & Komaki, G.: Impaired self-awareness and theory of mind: an fMRI study of mentalizing in alexithymia. *Neuroimage* 32; 2006: 1472-1482
- Moriguchi, Y., Ohnishi, T., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K., Matsuda, H., & Komaki, G.: Empathy and judging other's pain: An fMRI study of alexithymia. *Cereb Cortex* 17(9); 2007: 2223-2234
- Müller, T., Schäfer, R., Hahn, S., & Franz, M.: Adults' facial reaction to affective facial expressions of children and adults. *Int J Psychophysiol* 139; 2019: 33-39
- Nemiah, J. C.: Denial revisited: Reflections on psychosomatic theory. *Psychother Psychosom* 26; 1975: 140-147
- Nemiah, J. C., & Sifneos, P. E.: Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. In Hill, O. W. (Hrsg.), *Modern Trends in Psychosomatic Medicine*, vol. 2. London: Butterworths; 1970: 26-34
- Nemiah, J. C., Freyberger, H., & Sifneos, P. E.: Alexithymia: A view of the psychosomatic process. In: Hill, O. W. (Ed.), *Modern Trends in Psychosomatic Medicine*, vol 3. Butterworths, London; 1976: 430-439
- Nemiah, J. C.: Alexithymia. Theoretical considerations. *Psychother Psychosom* 28; 1977: 199-206
- Nowakowski, M. E., McFarlane, T., & Cassin, S.: Alexithymia and eating disorders: A critical review of the literature. *J Eat Disord* 1; 2013: 21
- Nunes da Silva, A. C., Branco Vasco, A., & Watson, J.: Alexithymia and therapeutic alliance: a multiple case study comparing good and poor outcome cases. *Res Psychotherapy* 21(2); 2018 doi:10.4081/ripppo.2018.313

- Öztürk, A., Kiliç, A., Deveci, E., & Kirpınar, I.: Investigation of facial emotion recognition, alexithymia, and levels of anxiety and depression in patients with somatic symptoms and related disorders. *Neuropsychiatr Dis Treat* 12; 2016: 1047-1053
- Ogrodniczuk, J. S., & Piper, W. E.: Effect of alexithymia on the process and outcome of psychotherapy: A programmatic review. *Psychiatry Res* 190(1); 2011: 43-48
- Ogrodniczuk, J. S., Piper, W. E., & Joyce, A. S.: Alexithymia as a predictor of residual symptoms in depressed patients who respond to short-term psychotherapy. *Am Psychother* 58(2); 2004: 150-161
- Ogrodniczuk, J. S., Piper, W. E., & Joyce, A. S.: The negative effect of alexithymia on the outcome of group therapy for complicated grief: What role might the therapist play? *Compr Psychiatry* 46; 2005: 206-213
- Oldfield, R. C.: The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia* 9(1); 1971: 97-113
- Pandey, R., & Mandal, M. K.: Processing of facial expressions of emotion and alexithymia. *Br J Clin Psychol* 36; 1997: 631-633
- Papciak, A. S., Feuerstein, M., & Spiegel, J. A.: Stress reactivity in alexithymia: Decoupling of physiological and cognitive responses. *J Human Stress* 11; 1985: 135-143
- Parker, J. D. A., Bagby, R. M., & Taylor, G. J.: Alexithymia and depression: Distinct or overlapping constructs? *Compr Psychiatry* 32; 1991: 387-394
- Parker, J. D. A., Bagby, R. M., Taylor, G. J., Endler, N. S., & Schmitz, P.: Factorial validity of the 20-item Toronto Alexithymia Scale. *Eur J Person* 7; 1993a: 221-232
- Parker, J. D., Keefer, K. V., Taylor, G. J., & Bagby, R. M.: Latent structure of the alexithymia construct: A taxometric investigation. *Psychol Asses* 20(4); 2008: 385
- Parker, J. D. A., Keightley, M. L., Smith, C. T., & Taylor, G. J.: Interhemispheric transfer deficit in alexithymia: An experimental study. *Psychosom Med* 61(4); 1999: 464-468
- Parker, J. D. A., Prkachin, K. M., & Prkachin, G. C.: Processing of facial expressions of negative emotion in alexithymia: The influence of temporal constraint. *J Pers* 73(4); 2005: 1087-1107
- Parker, J. D. A., Taylor, G. J., & Bagby, R. M.: Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychother Psychosom* 59; 1993b: 197-202
- Parker, J. D. A., Taylor, G. J., & Bagby, R. M.: The relationship between emotional intelligence and alexithymia. *Pers Ind Dif* 30(1); 2001: 107-115
- Parker, J. D. A., Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Acklin, M. W.: Alexithymia in panic disorder and simple phobia: A comparative study. *Am J Psychiat* 150; 1993c: 1105-1107
- Parker, J. D. A., Taylor, G. J., & Bagby, R. M.: The 20-Item Toronto Alexithymia Scale: III. Reliability and factorial validity in a community population. *J Psychosom Res*, 55(3); 2003: 269-275

- Parker, S. W., & Nelson, C. A.: Bucharest Early Intervention Project Core Group: An event-related potential study of the impact of institutional rearing on face recognition. *Dev Psychopathol* 17(3); 2005: 621-639
- Passardi, S., Peyk, P., Rufer, M., Wingenbach, T. S. H., & Pfaltz, M. C.: Facial mimicry, facial emotion recognition and alexithymia in post-traumatic stress disorder. *Behav Res Ther* 122; 2019
- Pedrosa, G., F., Ridout, N., Kessler, H., Neuffer, M., Schoechlin, C., Traue, H. C., & Nickel, M.: Facial emotion recognition and alexithymia in adults with somatoform disorders. *Depress Anxiety* 26 (1); 2009: 26–33 doi:10.1002/da.20456
- Popp, K., Schäfer, R., Schneider, C., Brähler, E., Decker, O., Hardt, J., & Franz, M.: Faktorstruktur und Reliabilität der Toronto- Alexithymie-Skala (TAS-20) in der deutschen Bevölkerung. *Psychother Psych Med* 58; 2008: 208-214
- Porcelli, P., Zaka, S., Leoci, C., Centonze, S., & Taylor, G. J.: Alexithymia in inflammatory bowel disease. *Psychother Psychosom* 64(1); 1995: 49–53
- Prkachin, G. C., Casey, C., & Prkachin, K. M.: Alexithymia and perception of facial expressions of emotion. *Personal Individ Differ* 46; 2009: 412-417
- Probst, T., Sattel, H., Gündel, H., Henningsen, P., Kruse, J., Schneider, G., & Lahmann, C.: Moderating Effects of Alexithymia on Associations between the Therapeutic Alliance and the Outcome of Brief Psychodynamic-Interpersonal Psychotherapy for Multisomatoform Disorder. *Front Psychiatry* 8; 2017: 62 doi:10.3389/fpsy.2017.00261
- Prochnow, D., Donell J., Schäfer R., Jörgens S., Hartung H. P., Franz M., & Seitz R.J.: Alexithymia and impaired facial affect recognition in multiple sclerosis. *J Neurol* 258(9); 2011: 1683-1688 doi:10.1007/s00415-011-6002-4
- Quilty, L. C., Taylor, G. J., McBride, C., & Bagby, R. M.: Relationships among alexithymia, therapeutic alliance, and psychotherapy outcome in major depressive disorder. *Psychiatry Res* 254; 2017: 75-79
- Reinl, M., & Bartels, A.: Perception of temporal asymmetries in dynamic facial expressions. *Front Psychol* 6; 2015: 1107 doi: 10.3389/fpsyg.2015.01107
- Reker, M., Ohrmann, P., Rauch, A.V., Kugel, H., Bauer, J., Dannlowski, U., Arolt, V., Heindel, W., & Suslow, T.: Individual differences in alexithymia and brain response to masked emotion faces. *Cortex* 46; 2010: 658-667
- Richter, P.: Zur Konstruktvalidität des Beck-Depressionsinventars (BDI) bei der Erfassung depressiver Verläufe. Ein empirischer und methodologischer Beitrag. Roderer, Regensburg; 1991
- Ridout, N., Thom, C., & Wallis, D. J.: Emotion recognition and alexithymia in females with non-clinical disordered eating. *Eating Behaviors* 11(1); 2010: 1-5
- Rizzolatti, G., Fogassi, L., & Gallese, V.: Motor and cognitive functions of the ventral premotor cortex. *Curr Opin Neurobiol* 12(2); 2002: 149-154
- Romei, V., De Gennaro, L., Fratello, F., Curcio, G., Ferrara, M., Pascual-Leone, A., Bertini, M.: Interhemispheric transfer deficit in alexithymia: A transcranial

- magnetic stimulation study. *Psychother Psychosom* 77(3); 2008: 175-181 doi: 10.1159/000119737
- Roschmann, R., & Willing, W.: Topographic brain mapping of emotional-related hemisphere asymmetries. *Int J Neuros* 63; 1992: 5-16
- Rosenberg, N., Ihme, K., Lichev, V., Sacher, J., Rufer, M., Grabe, H. J., ... & Villringer, A.: Alexithymia and automatic processing of facial emotions: behavioral and neural findings. *BMC neuroscience* 21; 2020: 1-13
- Ruesch, J.: The infantile personality. The core problem of psychosomatic medicine. *Psychosom Med* 3; 1948: 134-144
- Rufer, M., & Grabe H. J.: Alexithymie und Psychotherapie- Forschungsstand und Konsequenzen für die Praxis. In Grabe, H. J., & Rufer, M. (Hrsg.), *Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation*. Bern: Huber; 2009: 183-200
- Rufer, M., Hand, I., Braatz, A., Alsleben, H., Fricke, S., & Peter, H.: A prospective study of alexithymia in obsessive-compulsive patients treated with multimodal cognitive-behavioral therapy. *Psychother Psychosom* 73; 2004: 101-106
- Rufer, M., Ziegler, A., Alsleben, H., Fricke, S., Ortman, J., Brückner, E., Hand, I., & Peter, H.: A prospective long-term follow-up study of alexithymia in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 47; 2006: 394-398
- Rymarczyk, K., Żurawski, Ł., Jankowiak-Siuda, K., & Szatkowska, I.: Emotional empathy and facial mimicry for static and dynamic facial expressions of fear and disgust. *Frontiers in psychology* 7; 2016: 1853
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.01853>
- Salminen, J. K., Saarijarvi, S., Toikka, T., Kauhanen, J., & Aarela, E.: Alexithymia behaves as a personality trait over a 5-year period in Finnish general population. *J Psychosom Res* 61(2); 2006: 275-278
- Sapozhnikova, I. E., Tarlovskaia, E.I., Madianov, I.V., & Vedenskaia, T.P.: The degree of alexithymia in type 2 diabetes mellitus patients and its association with medical and demographic parameters. *Ter Arkh* 84; 2012: 23-27
- Sarkheil, P., Goebel, R., Schneider, F., & Mathiak, K.: Emotion unfolded by motion: a role for parietal lobe in decoding dynamic facial expressions. *Soc Cogn Affect Neurosc* 8; 2013: 950-957 doi: 10.1093/scan/nss092
- Scarpazza, C., Làdavas, E., & Cattaneo, L.: Invisible side of emotions: somato-motor responses to affective facial displays in alexithymia. *Experimental Brain Research* 236; 2018: 195-206
- Schäfer, R., & Franz, M.: Affekt ohne Gefühl: Entwicklungspsychologische und neurowissenschaftliche Aspekte der Alexithymie. In: Grabe, H. J., & Rufer, M. (Hrsg.), *Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation*. Bern: Huber; 2009a: 47-68
- Schäfer, R., & Franz, M.: Alexithymie- ein aktuelles Update aus klinischer, neurophysiologischer und entwicklungspsychologischer Sicht. *Zeitung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie* 55; 2009b: 328-353

- Scheidt, C. E., Waller, E., Schnock, C., Becker-Stoll, F., Zimmermann, P., Lucking, C. H., Wirsching, M.: Alexithymia and attachment representation in idiopathic spasmodic torticollis. *J Nerv Ment Dis* 187 (1); 1999: 47-52
- Schilbach, L., Eickhoff, S. B., Mojzisch, A., & Vogeley, K.: What's in a smile? Neural correlations of facial embodiment during social interaction. *Soc Neurosc* 3(1); 2008: 37-50
- Schmitz-Urban, I. C.: Faziale Mimikry bei Depression-Eine EMG-Studie. Doctoral dissertation, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, 2020
- Seibt, B., Mühlberger A., Likowski K. U., & Weyers P.: Facial mimicry in its social setting. *Front Psychol* 6; 2015: 1122 doi:10.3389/fpsyg.2015.01122
- Seidler, D.: Evaluation und Validierung eines gestützten Diagnostiktools zur Erfassung affektexpressiver Wahrnehmungskompetenzen. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Bergische Universität Wuppertal; 2008
- Seidler, D., Schäfer, R., Jenett, D., Hartkamp, N., Franz, M.: Langzeiteffekte tiefenpsychologisch fundierter stationärer Psychotherapie bei Depressionen - Katamnesebefunde der STOP-D. *Z Psychosom Med Psychother* 65; 2019: 198-211
- Sellschopp-Rüppel, A., & von Rad, M.: Pinocchio - A psychosomatic syndrome. *Psychother Psychosom* 28; 1977: 357-360
- Shipko, S.: Further reflections on psychosomatic theory. Alexithymia and interhemispheric specialization. *Psychother Psychosom* 37; 1982: 83-86
- Sifneos, P. E.: Clinical observations on some patients suffering from a variety of psychosomatic diseases. *Acta Med Psychosom* 7; 1967: 3-10
- Sifneos, P. E.: Is dynamic psychotherapy contraindicated for a large number of patients with psychosomatic diseases? *Psychother Psychosom* 21; 1973a: 133-136
- Sifneos, P. E.: The prevalence of "alexithymic" characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom*, 22; 1973b: 255-262
- Sifneos, P. E.: Psychotherapies for psychosomatic and alexithymic patients. *Psychother Psychosom* 40(1-4); 1983: 66-73
- Sifneos, P. E.: Alexithymia and its relationship to hemispheric specialization, affect, and creativity. *Psychiatr Clin North Am* 11; 1988: 287-292
- Sifneos, P. E., Apfel-Savitz, R., & Frankel, F. H.: The phenomenon of "alexithymia". Observations in neurotic and psychosomatic patients. *Psychother Psychosom*, 28; 1977: 47-57
- Simson, U., Martin, K., Schäfer, R., Franz, M., & Janssen, P.: Veränderung der Wahrnehmung von Emotionen im Verlauf stationärer psychotherapeutischer Behandlung. *PPmP-Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 56(9/10); 2006: 376-382
- Son, S. H., Jo, H., Rim, H. D., Kim, J. H., Kim, H. W., Bae, G. J., & Lee, S. J.: A comparative study on alexithymia in depressive, somatoform, anxiety, and psychotic disorders among Koreans. *Psychiatry Investig* 9(4); 2012: 325-331

- Sonnby-Borgström, M.: Automatic mimicry reactions as related to differences in emotional empathy. *Scandinavian Journal of Psychology* 43; 2002: 433-443 <https://doi.org/10.1111/1467-9450.00312>
- Sonnby-Borgström, M.: Alexithymia as related to facial imitation, mentalization, empathy, and internal working models-of-self and-others. *Neuropsychoanalysis*, 11(1); 2009: 111-128
- Spek, V., Nyklíček, I., Cuijpers, P., & Pop, V.: Alexithymia and cognitive behaviour therapy outcome for subthreshold depression. *Acta Psychiatr Scand* 118; 2008: 164-167 doi:10.1111/j.1600-0447.2008.01199.x
- Spencer, J. A.: Alexithymia and facial emotion recognition ability: An embodied hot and cold simulation perspective. Doctoral dissertation, Murdoch University; 2020
- Speranza, M., Loas, G., Wallier, J., & Corcos, M.: Predictive value of alexithymia in patients with eating disorders: A 3-year prospective study. *J Psychosom Res* 63(4); 2007: 365-371
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., Lushene, R. E.: State-trait anxiety inventory, manual for the state-trait anxiety inventory. Palo Alto, CA: Consulting Psychologist Press; 1970
- Spitzer, C., Siebel-Jürges, U., Barnow, S., Grabe, H. J., & Freyberger, H. J.: Alexithymia and Interpersonal Problems. *Psychother Psychosom* 74; 2005: 240-246 doi: 10.1159/000085148
- Starita, F., Borhani, K., Bertini, C., & Scarpazza, C.: Alexithymia is related to the need for more emotional intensity to identify static fearful facial expressions. *Frontiers in psychology* 9; 2018: 929 <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00929>
- Stephanos, S.: Analytisch-psychosomatische Therapie. Bern u. a.: Huber; 1973
- Stingl, M., Bausch, S., Walter, B., Kagerer, S., Leichsenring, F., & Leweke, F.: Effects of inpatient psychotherapy on the stability of alexithymia characteristics. *J Psychosom Res* 65; 2008: 173-180
- Subic-Wrana, C., Bruder, S., Thomas, W., Gaus, E., Merkle, W., & Kohle, K.: Verteilung des Persönlichkeitsmerkmals Alexithymie bei Patienten in stationärer psychosomatischer Behandlung- gemessen mit TAS-20 und LEAS. *Psychother Psychosom Med Psychol* 52; 2002: 454-460
- Subic-Wrana, C., Bruder, S., Thomas, W., Lane, R. D., & Köhle, K.: Emotional awareness deficits in inpatients of a psychosomatic ward: A comparison of two different measures of alexithymia. *Psychosom Med* 67(3); 2005: 483-489
- Suslow, T.: Alexithymie und die Wahrnehmung emotionaler Reize. In Grabe, H. J., & Rufer, M. (Hrsg.), *Alexithymie: Eine Störung der Affektregulation*. Bern: Huber; 2009:105-125
- Suslow, T., Kersting, A., Ohrmann, P., & Arolt, V.: A critique of the construct "alexithymia" and its measurement--the weakness of self-report and the opportunities of an objective assessment approach. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie* 47(2); 2001: 153-166

- Sutherland, M. T., Carroll, A. J., Salmeron, B. J., Ross, T. J. & Stein, E.A.: Insula's functional connectivity with ventromedial prefrontal cortex mediates the impact of trait alexithymia on state tobacco craving. *Psychopharmacol* 228(1); 2013: 143-155 doi: 10.1007/s00213-013-3018-8
- Tang, X. W., Jbabdi, S., Zhu, Z., Cottaar, M., Grisot, G., Lehman, J. F., Yendiki, A. & Haber, S. N.: A connectional hub in the rostral anterior cingulate cortex links areas of emotion and cognitive control. *Elife*, 8; 2019: e43761
- Tang, X. W., Yu, M., Duan, W. W., Zhang, X. R., Sha, W. W., Wang, X., & Zhang, X. B.: Facial emotion recognition and alexithymia in Chinese male patients with deficit schizophrenia. *Psychiatry research* 246; 2016: 353-359
- Taylor, G. J.: Recent developments in alexithymia theory and research. *Can J Psychiatry* 45; 2000: 134-142
- Taylor, G. J., & Bagby R. M.: An overview of the alexithymia construct. In: Bar-on, R., Parker, J. D. A. (Hrsg.), *The handbook of emotional intelligence*. San Francisco, CA: Jossey-Bass; 2000: 40-67
- Taylor, G. J., & Bagby, R. M.: Measurement and validation of the alexithymia construct. In: Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. A. (Hrsg.), *Disorders of affect regulation: Alexithymia in medical and psychiatric illness*. Cambridge: Cambridge University Press; 1997: 46- 66
- Taylor, G. J., & Bagby R. M.: New trends in alexithymia research. *Psychother Psychosom* 73; 2004: 68-77
- Taylor, G. J., & Bagby R. M.: Psychoanalysis and empirical research: The example of alexithymia. *J Am Psychoanal Assoc* 61; 2013: 99-133
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D.: The 20-item Toronto Alexithymia Scale. IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *J Psychosom Res* 55; 2003: 277-283
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D.: The alexithymia construct. A potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics* 32; 1991: 153-164
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., Ryan, D. P., Parker, J. D., Doody, K.F., & Keefe, P.: Criterion validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychosom Med* 32; 1988: 500-509
- Taylor, G. J., Parker, J. D., Bagby, R. M., & Acklin, M. W.: Alexithymia and somatic complaints in psychiatric outpatients. *J Psychosom Res* 36(5); 1992: 417-424
- Taylor, G. J., Ryan D. P., & Bagby, R. M.: Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychother Psychosom* 44; 1985: 191-199
- Teegen, F., & Handwerk, U.: Deutsche Frontkrankenschwestern im II. Weltkrieg Traumatische Erfahrungen, patho- und salutogenetische Entwicklungen. *Zeitschrift für Gerontopsychologie & -psychiatrie* 19(3); 2006: 127-138
- Terock, J., Frenzel, S., Wittfeld, K., Klinger-König, J., Janowitz, D., Bülow, R., ... & Grabe, H. J.: Alexithymia Is Associated with Altered Cortical Thickness Networks in the General Population. *Neuropsychobiology*, 79(3); 2020: 233-244

- Terock, J., Janowitz, D., Grabe, H. J., Freyberger, H. J., Schneider, W., & Klauer, T.: Alexithymia and psychotherapeutic treatment motivation: Main and interactional effects on treatment outcome. *Psychother Psychosom* 86; 2017: 185-186 doi: 10.1159/000457961
- Todarello, O., Taylor, G. J., Parker, J. D., & Fanelli, M.: Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: A comparative study. *J Psychosom Res* 39; 1995: 987-994
- Tomkins, S. S.: *Affect, imagery and consciousness: The positive affects*. New York: Springer; 1962
- Torres, S., Guerra, M. P., Lencastre, L., Miller, K., Vieira, F. M., Roma-Torres, A., Brandão, I., Costa, P.: Alexithymia in anorexia nervosa: the mediating role of depression. *Psychiatry Res*. 225; 2015: 99-107
- Trautmann, S. A., Fehr, T., & Herrmann, M.: Emotions in motion: dynamic compared to static facial expressions of disgust and happiness reveal more widespread emotion-specific activations. *Brain Res* 1284; 2009: 100-115 doi:10.1016/j.brainres.2009.05.075
- Vadacca, M., Bruni R., Cacciapaglia F., Serino F., Arcarese L., Buzzulini F., Coppolino G., Rigon A., Terminio N., & Afeltra A.: Alexithymia and immunoendocrine parameters in patients affected by systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *Reumatismo* 60(1); 2008: 50-56
- van der Gaag, C., Minderaa, R. B., & Keysers, C.: Facial expressions: what the mirror neuron system can and cannot tell us. *Soc Neurosci* 2(3-4); 2007: 179-222 doi: 10.1080/17470910701376878
- van der Velde, J., Paula, M., Gromann, P. M., Swart, M., Wiersma, D., de Haan, L., Bruggeman, R., Krabbendam, L., & Aleman, A.: Alexithymia influences brain activation during emotion perception but not regulation. *Soc Cog Aff Neurosc* 10(2); 2015: 285-293
- van der Velde, J., Servaas, M. N., Goerlich, K. S., Bruggeman, R., Horton, P., Costafreda, S. G., & Aleman, A.: Neural correlates of alexithymia: a meta-analysis of emotion processing studies. *Neurosci Biobehav Rev*. 37(8); 2013: 1774-85
- Vorst, H. C. M., & Bermond, B.: Validity and reliability of the Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire. *Pers Individ Diff* 30(3); 2001: 413-434
- Wallbott, H. G.: Recognition of emotion from facial expression via imitation? Some indirect evidence for an old theory. *Brit J Soc Psych* 30; 1991: 207-219
- Wearden, A. J., Lamberton, N., Crook, N., & Walsh, V.: Adult attachment, alexithymia and symptom reporting: An extension to the four category model of attachment. *J Psychosom Res* 58 (3); 2005: 279- 288
- Wolff, H. H.: The contribution of the interview situation to the restriction of fantasy life and emotional experience in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom* 28; 1977: 58-67
- Zeitlin, S. B., Lane, R. D., O'Leary, D. S., & Schriff, M. J.: Interhemispheric transfer deficit in alexithymia. *Am J Psychiatry* 146(11); 1989: 1434-143

6 Anhang

Anhang 1: Instruktion zum EMG

Seite 1:

Was passiert hier?

Sie nehmen an einem Wahrnehmungsexperiment teil.

Zunächst sehen Sie in der Mitte des Bildschirms ein Kreuz.

Versuchen Sie, möglichst immer auf dieses Kreuz zu schauen.

Ihre Aufgabe ist es, das darauf folgende Gesicht oder Objekt anzuschauen.

Das Bild wird jeweils nur kurz zu sehen sein. Danach erscheint ein schwarzer Bildschirm.

Dann kommt wieder das Kreuz und das nächste Bild. Hiervon gibt es viele Durchgänge.

Das ist schon alles. Das Programm endet automatisch.

Anhang 2: Instruktion zum PCFAE

Seite 1:

Was passiert hier?

Sie nehmen an einem Wahrnehmungsexperiment teil.

Zunächst sehen Sie in der Mitte des Bildschirms ein Kreuz.

Versuchen Sie, möglichst immer auf dieses Kreuz zu schauen.

Ihre Aufgabe ist es, sich das im Anschluss dargebotene Gesicht anzuschauen. Das Gesicht ist zunächst neutral. Dann ändert sich der Gefühlsausdruck des Gesichts stetig.

Seite 2:

Sobald Sie glauben, dass Sie einen Gefühlsausdruck erkennen,

drücken Sie so schnell wie möglich die Leertaste!

Geben Sie danach an, welchen Gefühlsausdruck das Gesicht angenommen hat.

Seite 3:

Sie können bei der Angabe des Gefühls zwischen folgenden Gefühlen wählen:

(1) Freude (2) Angst (3) Trauer (4) Wut

Die Eingabe erfolgt über den Ziffernblock, der sich rechts auf der Tastatur befindet. Die Zuordnung der Zahlen zu den Gefühlen ändert sich nicht.

Seite 4:

Berücksichtigen Sie folgende Reihenfolge:

- (1) Schauen Sie das Kreuz an.
- (2) Es folgt ein Gesicht, bei dem sich der Gefühlsausdruck ändert.
- (3) Sobald Sie ein Gefühl erkennen, drücken Sie die Leertaste.
- (4) Geben Sie das Gefühl über den Ziffernblock an.
- (5) Es kommt ein neues Kreuz und der Durchgang wiederholt sich.

Seite 5:

Haben Sie Fragen?

Seite 6:

Dann geht es jetzt los...

Anhang 3:

Tabelle 22:

Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T1 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Freude aus Abb. 8

ms	Cor n-alex	Cor alex	Zyg n-alex	Zyg alex
100	33.00	-1.13	8.24	-21.48
200	26.29	-4.10	11.93	-26.80
300	33.92	1.14	8.82	-36.84
400	19.42	7.30	0.11	-16.17
500	16.34	-1.31	21.14	-20.59
600	9.33	-18.10	2.87	-28.93
700	21.94	-20.53	40.64	-19.63
800	33.26	-13.78	41.79	-13.84
900	29.12	-24.52	30.41	-13.45
1000	23.88	-24.16	59.71	-7.15

Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet

Anhang 4:

Tabelle 23:

Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T2 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Freude aus Abb. 9

ms	Cor n-alex	Cor -alex	Zyg n-alex	Zyg alex
100	-4,85	-13,71	19,75	-17,65
200	0,17	4,61	-5,50	-15,18
300	-2,70	-1,35	21,21	-5,19
400	-1,19	-16,38	12,58	-14,09
500	6,53	-16,88	-18,37	-6,59
600	9,70	-38,32	-25,14	7,44
700	1,67	-33,00	-18,82	11,35
800	-21,75	-52,21	-32,15	-28,58
900	-19,78	-65,71	-14,36	-23,48
1000	-13,55	-49,32	14,35	-5,57

Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet

Anhang 5:

Tabelle 24:

Mittlere mimische Aktivität des M. corrugator und M. zygomaticus gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T1 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Angst aus Abb. 10

ms	Cor n-alex	Cor alex	Zyg n-alex	Zyg alex
100	-1.43	-6.86	-17.15	-32.81
200	-8.38	-24.09	-4.24	-30.83
300	-2.77	-23.57	-20.16	-17.96
400	-1.21	-22.56	-3.75	-19.22
500	11.76	-30.02	-10.16	-14.27
600	2.33	-41.87	-7.05	-8.74
700	9.84	-47.86	-0.99	-17.28
800	-2.60	-32.09	-11.18	-11.47
900	4.04	-17.70	16.20	-9.46
1000	37.16	-15.58	13.78	0.97

Cor = M. corrugator, Zyg = M. zygomaticus; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet

Anhang 6:

Tabelle 25:

Mittlere mimische Aktivität des M. corrugator und M. zygomaticus gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T2 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Angst aus Abb. 11

ms	Cor n-alex	Cor alex	Zyg n-alex	Zyg alex
100	-4.62	-4.51	-6.48	-11.03
200	-14.45	5.15	-17.54	-2.,89
300	-27.27	-19.40	-8.34	-11.25
400	-4.31	-6.59	-11.28	-39.73
500	-34.60	-2.06	-0.13	-37.88
600	-36.98	-6.71	-18.22	-9.73
700	-30.89	-6.05	-3.96	14.01
800	-42.94	-13.03	-3.79	-3.58
900	-24.48	-2.89	-10.97	-16.02
1000	-6.82	-15.10	20.43	-13.51

Cor = M. corrugator, Zyg = M. zygomaticus; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet

Anhang 7:

Tabelle 26:

Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T1 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Trauer aus Abb. 12

ms	Cor n-alex	Cor alex	Zyg n-alex	Zyg alex
100	-8.08	1.28	-12.91	19.17
200	-9.59	3.48	-26.80	15.54
300	-9.86	8.72	-37.09	18.18
400	18.37	16.93	-30.10	13.28
500	3.43	-1.96	-21.90	16.46
600	16.22	19.36	-9.88	4.94
700	2.30	2.51	-17.62	-15.88
800	4.53	19.71	-40.75	-37.14
900	8.61	14.80	-42.76	-51.21
1000	6.06	28.46	-27.95	-40.79

Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet

Anhang 8:

Tabelle 27:

Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T2 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Trauer aus Abb. 13

ms	Cor n-alex	Cor alex	Zyg n-alex	Zyg alex
100	4.49	12.95	-19.13	-21.93
200	3.77	32.42	6.22	-47.57
300	4,7	3.45	15.68	-38.30
400	3.73	31.97	-26.54	-26.60
500	-2.05	24.82	-5.59	-18.31
600	0.61	11.46	11.23	-20.23
700	6.38	47.82	-1.99	-5.39
800	8.76	30.01	-1.51	-12.77
900	13.74	17.92	13.53	-0.81
1000	21.48	37.76	23.87	4.17

Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet

Anhang 9:

Tabelle 28:

Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T1 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Wut aus Abb. 14

ms	Cor n-alex	Cor alex	Zyg n-alex	Zyg alex
100	-19.81	-5.91	-7.91	-13.30
200	3.25	-7.28	-3.51	-21.60
300	-11.94	-19.62	-13.90	-28.12
400	-0.27	-21.12	-18.23	-23.75
500	-28.11	6.12	-35.43	-14.74
600	-28.86	11.83	-10.04	-16.45
700	-19.51	-11.85	-30.32	-38.35
800	-34.61	-6.18	-21.40	-20.05
900	-38.96	-18.16	-21.22	-26.52
1000	-27.89	8.76	-23.95	-2.87

Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet

Anhang 10:

Tabelle 29:

Mittlere mimische Aktivität des *M. corrugator* und *M. zygomaticus* gemessen in $\mu\text{V} \cdot \text{ms}$ bei Alexithymen und Nicht-Alexithymen bei T2 nach Reizdarbietung des Basisaffekts Wut aus Abb. 15

ms	Cor n-alex	Cor alex	Zyg n-alex	Zyg alex
100	4.56	-1.86	1.09	-2.09
200	20.96	27.05	10.37	17.23
300	6.23	32.36	0.78	27.32
400	-12.54	54.64	-18.66	34.91
500	2.25	52.87	-6.39	35.60
600	-15.13	28.75	-5.66	41.78
700	-7.83	75.88	-19.21	43.39
800	-8.03	72.47	-41.71	23.83
900	-1.88	69.28	-19.17	23.44
1000	7.95	101.09	-24.98	12.52

Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; ms = Millisekunde, μV = Mikrovolt; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet

Anhang 11:

Tabelle 30:

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der mittleren mimischen Aktivität von *M. corrugator* und *M. zygomaticus* der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters bei Nicht-Alexithymen und Alexithymen nach Reizdarbietung des Basisaffekts Freude zu T1 und T2 aus Abb. 16 und Abb. 17

	M		SD	
	Cor	Zyg	Cor	Zyg
n-alex				
T1	28.57	45.07	75.69	127.00
T2	-10.59	-21.60	70.57	323.02
alex				
T1	-13.24	-3.63	114.67	93.39
T2	-31.16	33.37	107.20	238.14

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet; Messzeitpunkt = T1 oder T2

Anhang 12:

Tabelle 31:

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der mittleren mimischen Aktivität von *M. corrugator* und *M. zygomaticus* der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters bei Nicht-Alexithymen und Alexithymen nach Reizdarbietung des Basisaffekts Angst zu T1 und T2 aus Abb. 18 und Abb. 19

	M		SD	
	Cor	Zyg	Cor	Zyg
n-alex				
T1	9.54	0.25	48.97	67.98
T2	-30.05	3.04	93.89	100.25
alex				
T1	-38.33	-14.90	130.93	37.56
T2	-17.80	-3.57	96.27	161.29

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet; Messzeitpunkt = T1 oder T2

Anhang 13:

Tabelle 32:

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der mittleren mimischen Aktivität von *M. corrugator* und *M. zygomaticus* der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters bei Nicht-Alexithymen und Alexithymen nach Reizdarbietung des Basisaffekts Trauer zu T1 und T2 aus Abb. 20 und Abb. 21

	M		SD	
	Cor	Zyg	Cor	Zyg
n-alex				
T1	10.65	-23.83	77.45	74.17
T2	9.79	9.95	115.74	93.76
alex				
T1	6.04	-38.38	92.54	113.34
T2	2.52	-56.66	133.27	147.02

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet; Messzeitpunkt = T1 oder T2

Anhang 14

Tabelle 33:

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der mittleren mimischen Aktivität von *M. corrugator* und *M. zygomaticus* der letzten 500 ms des untersuchten Zeitfensters bei Nicht-Alexithymen und Alexithymen nach Reizdarbietung des Basisaffekts Wut zu T1 und T2 aus Abb. 22 und Abb. 23

	M		SD	
	Cor	Zyg	Cor	Zyg
n-alex				
T1	-38.13	-27.82	81.12	71.88
T2	-5.24	-25.50	63.39	101.93
alex				
T1	-12.14	-25.19	153.41	186.27
T2	38.39	43.50	95.00	94.65

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung; n-alex = nicht-alexithym, alex = alexithym; Cor = *M. corrugator*, Zyg = *M. zygomaticus*; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet; Messzeitpunkt = T1 oder T2

Anhang 15:

Tabelle 34:

Darstellung der Ergebnisse der t-Tests für verbundene Stichproben hinsichtlich der Messgrößen des PCFAE

Messgröße	t-Wert	df	p-Wert	η^2
Anzahl korrekter Antworten	-1.92	52.00	.06	-0.29
mittlere Framenummer	0.77	52.00	.45	0.12
mittlere Reaktionssicherheit	3.96	52.00	< .001	0.42

PCFAE= *Test-of-Perceptual-Competence-of-Facial-Affect-Expression*; df = *degree of freedom*;; p-Wert = Signifikanz; η^2 = Effektstärke; signifikant für $p < .05$; Trend für $p < .10$; Werte auf die zweite Nachkommastelle gerundet

7 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich herzlich bei allen Menschen bedanken, die es mir ermöglicht haben, diese Arbeit zu realisieren und fertigzustellen.

Zuallererst möchte ich mich bei allen Patientinnen und Patienten bedanken, die an der Studie teilgenommen haben.

Ich danke ganz besonders Dr. Ralf Schäfer für seine intensive Betreuung und Beratung, sein kritisches Feedback und vor allem für seine Geduld und sein großes Verständnis. Ich danke Dr. Eveline Ben Sliman und Katharina Fetz für ihr Engagement bei der Rekrutierung der Patientinnen/Patienten, der Terminkoordination und Versuchsdurchführung. Ich bedanke mich bei Philipp Jansen für die Unterstützung bei der Datenauswertung. Ich bedanke mich bei Dr. Ljiljana Josksimovic und Dr. Stefanie Dechering für die Unterstützung bei der Rekrutierung der Patientinnen/Patienten. Außerdem bedanke ich mich herzlich bei Professor Matthias Franz für die Möglichkeit, meine Dissertation am Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie zu schreiben und die Erhebungen an der Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf durchzuführen.

Das Anfertigen einer wissenschaftlichen Arbeit kann zeitweise mit krisenartigen Zuständen und erheblichen Selbstzweifeln einhergehen. Es tut gut, Menschen um sich zu haben, die einen in solchen Zeiten stetig aufheitern, unterstützen und motivieren. Mein besonderer Dank gilt an dieser Stelle Jakob Lebsanft, meiner Mutter, meinem Bruder Marvin und meinem geliebten Vater, der diese aufregende Zeit leider nicht mehr miterleben durfte.