

**Psychophysiologische Reaktionsmuster bei Alexithymie –  
Studie zur Bedeutung der Entkopplungshypothese bei Patienten mit  
anhaltender somatoformer Schmerzstörung**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Hohen Medizinischen Fakultät  
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität  
Bonn

vorgelegt von  
Karen Anne Kramer  
aus Bonn

2006

Angefertigt mit Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr. G. Schilling
2. Gutachter: Prof. Dr. R. Liedtke

Tag der mündlichen Prüfung: 17.10.2006

Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsklinikum Bonn  
Prof. Dr. R. Liedtke

Diese Dissertation ist auf dem Hochschulschriftenserver der ULB Bonn  
[http://hss.ulb.uni-bonn.de/diss\\_online](http://hss.ulb.uni-bonn.de/diss_online) elektronisch publiziert.

## Inhaltsverzeichnis:

<b>1</b>	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....</b>	<b>6</b>
<b>2</b>	<b>TABELLENVERZEICHNIS .....</b>	<b>6</b>
<b>3</b>	<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....</b>	<b>8</b>
<b>4</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>9</b>
<b>4.1</b>	<b>Einführung.....</b>	<b>9</b>
<b>4.2</b>	<b>Modelle zur Genese psychosomatischer Erkrankungen .....</b>	<b>11</b>
4.2.1	Psychoanalytische Theorien: Freuds Neurosenlehre .....	11
4.2.2	F. Alexander: Die Theorie krankheitsspezifischer psychodynamischer Konflikte .....	12
4.2.3	A. Mitscherlich: Der kathartische Effekt von Somatisierung und Verdrängung .....	13
4.2.4	M. Schur: Prinzip der De- und Resomatisierung .....	13
4.2.5	Das Lerntheoretische Konzept.....	13
<b>4.3</b>	<b>Entwicklung hin zum Alexithymiekonzept .....</b>	<b>14</b>
4.3.1	Ergebnisse der Verhaltensforschung bei psychosomatischen Patienten .....	14
4.3.2	Ergebnisse der Split-Brain-Forschung.....	16
<b>4.4</b>	<b>Das Alexithymiekonzept .....</b>	<b>18</b>
4.4.1	Definition der Alexithymie .....	18
4.4.2	Ätiologie der Alexithymie .....	19
4.4.3	Primäre und sekundäre Alexithymie.....	20
4.4.4	Instrumente zur Erfassung von Alexithymie .....	21
<b>4.5</b>	<b>Klinische Bedeutsamkeit von Alexithymie .....</b>	<b>22</b>
4.5.1	Alexithymie und somatoforme Störungen .....	22
4.5.2	Alexithymie und somatische Erkrankungen .....	26
<b>4.6</b>	<b>Neurobiologische und psychophysiologische Untersuchungen zur Alexithymie .....</b>	<b>27</b>
4.6.1	Empirische und theoretische Befunde zur neurobiologischen Grundlage der Alexithymie .....	27
4.6.2	Entkopplung und Alexithymie- Befunde zur psychophysiologischen Reaktivität bei Alexithymie .....	30
<b>4.7</b>	<b>Fragestellung und Hypothesen.....</b>	<b>44</b>
<b>5</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN.....</b>	<b>49</b>
<b>5.1</b>	<b>Vorbemerkung.....</b>	<b>49</b>
<b>5.2</b>	<b>Neurobiologische Grundlagen psychophysiologischer Untersuchungsmethoden.....</b>	<b>49</b>
5.2.1	Das autonome Nervensystem.....	49
<b>5.3</b>	<b>Psychophysiologischen Untersuchungen und deren elektrophysiologische Maße.....</b>	<b>50</b>
5.3.1	Elektrodermale Aktivität .....	50
5.3.2	Kardiovaskuläres System.....	54
5.3.3	Muskuläres System.....	55
<b>5.4</b>	<b>Psychometrische Verfahren.....</b>	<b>56</b>
5.4.1	Toronto- Alexithymie- Skala (TAS).....	56
5.4.2	Differentielle Affekt-Skala (DAS).....	57
<b>5.5</b>	<b>Operationalisierungen.....</b>	<b>58</b>

5.5.1	Affektneutrale kognitive Beanspruchung .....	58
5.5.2	Affektinduktive Beanspruchung mit geringer subjektiver Beteiligung .....	58
5.5.3	Affektinduktive Beanspruchung mit hoher subjektiver Beteiligung .....	59
<b>5.6</b>	<b>Abhängige Variablen .....</b>	<b>59</b>
5.6.1	Physiologische Variablen .....	59
<b>5.7</b>	<b>Stichprobengewinnung .....</b>	<b>61</b>
<b>5.8</b>	<b>Versuchsaufbau und -ablauf .....</b>	<b>62</b>
5.8.1	Laboraufbau/ technische Geräte .....	62
5.8.2	Versuchsablauf .....	62
<b>5.9</b>	<b>Auswertung der Daten .....</b>	<b>65</b>
5.9.1	Physiologische Parameter .....	65
5.9.2	Psychometrische Parameter .....	65
5.9.3	Statistische Datenanalyse .....	65
<b>6</b>	<b>ERGEBNISTEIL .....</b>	<b>67</b>
<b>6.1</b>	<b>Ergebnisse zur Überprüfung der Hypothesen I .....</b>	<b>67</b>
6.1.1	Der Ruhesympathikotonus .....	67
<b>6.2</b>	<b>Ergebnisse zur Überprüfung der Hypothesen II und III .....</b>	<b>70</b>
6.2.1	Physiologische Reaktivität angesichts eines kognitiven Stressors .....	70
6.2.2	Physiologische Reaktivität und subjektives emotionales Erleben angesichts eines kognitiven Stressors .....	73
<b>6.3</b>	<b>Ergebnisse zur Überprüfung der Hypothesen IV und V .....</b>	<b>76</b>
6.3.1	Physiologische Reaktivität angesichts eines affektiven Stressors mit niedriger subjektiver Beteiligung .....	76
6.3.2	Physiologische Reaktivität und subjektives emotionales Erleben angesichts eines affektiven Stressors niedriger subjektiver Beteiligung .....	79
<b>6.4</b>	<b>Ergebnisse zur Überprüfung der Hypothesen VI und VII .....</b>	<b>82</b>
6.4.1	Physiologische Reaktivität angesichts eines affektiven Stressors hoher subjektiver Beteiligung .....	82
6.4.2	Physiologische Reaktivität und subjektives emotionales Erleben angesichts eines affektiven Stressors mit hoher subjektiver Beteiligung .....	85
<b>7</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>89</b>
<b>7.1</b>	<b>Zusammenfassung der Ergebnisse .....</b>	<b>89</b>
<b>7.2</b>	<b>Der Ruhesympathikotonus bei Hochalexithymen .....</b>	<b>90</b>
7.2.1	Die Zusammenstellung des Kollektivs .....	91
7.2.2	Psychometrische Verfahren zur Erfassung von Alexithymie .....	92
7.2.3	Wahl des Hautleitfähigkeitsparameters .....	92
7.2.4	Der Parameter Herzrate .....	93
7.2.5	Die Muskelspannung .....	93
<b>7.3</b>	<b>Psychophysiologische Reaktivität bei Hochalexithymen unter kognitiver Belastung .....</b>	<b>94</b>
7.3.1	Psychometrische Verfahren zur Erfassung der subjektiven emotionalen Einschätzung .....	94

7.3.2	Die Wahl des Stressors .....	94
<b>7.4</b>	<b>Psychophysiologische Reaktivität bei Hochalexithymen unter affektiver Belastung mit niedriger subjektiver Beteiligung.....</b>	<b>95</b>
7.4.1	Die Wahl des Stressors .....	95
7.4.2	Psychometrische Verfahren zur Erfassung der subjektiven emotionalen Einschätzung.....	96
<b>7.5</b>	<b>Psychophysiologische Reaktivität bei Hochalexithymen unter affektiver Belastung mit hoher subjektiver Beteiligung .....</b>	<b>96</b>
7.5.1	Aussagekraft der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR) .....	97
7.5.2	Die Bedeutung der subjektiven Beteiligung eines affektiven Stressors.....	97
<b>7.6</b>	<b>Ein neurobiologischer Erklärungsansatz .....</b>	<b>98</b>
7.6.1	Bedeutung des anterioren Gyrus cinguli und des mediofrontalen Kortex` für die Verarbeitung von Affekten .....	98
7.6.2	Veränderte neurovegetative Funktionsmuster bei ausgeprägter Alexithymie?.....	99
<b>7.7</b>	<b>Ausblick.....</b>	<b>101</b>
<b>8</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>103</b>
<b>9</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>105</b>
<b>10</b>	<b>ANHANG .....</b>	<b>112</b>
<b>10.1</b>	<b>Toronto-Alexithymie-Skala (TAS).....</b>	<b>112</b>
<b>10.2</b>	<b>Differentielle Affektskala (DAS) .....</b>	<b>113</b>
<b>11</b>	<b>DANKSAGUNG .....</b>	<b>114</b>

## **1 Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Modell zur Entstehung einer somatoformen Störung auf dem Boden ausgeprägt alexithymer Persönlichkeitseigenschaften .....	25
Abbildung 2: Schematischer Hautquerschnitt .....	51
Abbildung 3: Versuchsskizze .....	64
Abbildung 4: Vergleich der Mittelwerte des Ruhesympathikotonus (SFR) .....	68
Abbildung 5: Vergleich der Mittelwerte des Ruhesympathikotonus (HR).....	69
Abbildung 6: Vergleich der Mittelwerte des Ruhesympathikotonus (EMG, $\mu\text{V}$ ) .....	70
Abbildung 7: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (SFR; $F(1;40)= 2,79$ ; $p=0,103$ ).....	74
Abbildung 8: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (HR; $F(1;40)= 2,84$ ; $p=0,100$ ) .....	75
Abbildung 9: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (EMG; $F(1;40)= 1,55$ ; $p=0,220$ ).....	76
Abbildung 10: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (SFR; $F(1;40)= 1,45$ ; $p=0,235$ ).....	80
Abbildung 11: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (HR; $F(1;40)= 0,73$ ; $p=0,399$ ) .....	81
Abbildung 12: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (EMG; $F(1;40)= 1,82$ ; $p=0,185$ ).....	82
Abbildung 13: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (SFR; $F(1;40)= 8,15$ ; $p=0,007$ ).....	86
Abbildung 14: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (HR; $F(1;40)= 3,87$ ; $p=0,056$ ) .....	87
Abbildung 15: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (EMG; $F(1;40)= 0,00$ ; $p=0,956$ ).....	88

## **2 Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1: Prävalenz der Alexithymie nach Gündel et al., 2000.....	24
Tabelle 2: Prävalenzdaten der Alexithymie, entnommen Gündel et al., 2000.....	26
Tabelle 3: Überblick über psychophysiologische Studien mit hoch- versus niedrigalexithymen Probanden im Hinblick auf Messinstrumente und Operationalisierungen .....	40

Tabelle 4: Überblick über psychophysiologische Studien bei Hoch- versus Niedrigalexithymen- Ergebnisse hinsichtlich des Sympathikotonus und einer möglichen Entkopplung.....	42
Tabelle 5: Übersicht zu den gebräuchlichen die Hautleitfähigkeit betreffenden Parametern.....	53
Tabelle 6: Physiologische Variablen- Funktionsbereich/Funktionsmaß .....	59
Tabelle 7: T-Test-TAS-Scores.....	61
Tabelle 8: T-Test-Alter .....	62
Tabelle 9: Ergebnisse der T-Testberechnung für SFR (erste Ruhephase).....	67
Tabelle 10: Ergebnisse der T-Testberechnung für HR (erste Ruhephase).....	68
Tabelle 11: Ergebnisse der T-Testberechnung für EMG (erste Ruhephase) .....	69
Tabelle 12: Varianzanalyse der SFR-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Rechnen .....	71
Tabelle 13: Varianzanalyse der HR-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Rechnen .....	71
Tabelle 14: Varianzanalyse der EMG-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Rechnen .....	72
Tabelle 15: Varianzanalyse der DAS-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Rechnen .....	73
Tabelle 16: Varianzanalyse der SFR-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Film.....	77
Tabelle 17: Varianzanalyse der HR-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Film.....	77
Tabelle 18: Varianzanalyse der EMG-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Film.....	78
Tabelle 19: Varianzanalyse der DAS-Daten in Bezug auf Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Film .....	79
Tabelle 20: Varianzanalyse der SFR-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Vortrag.....	83
Tabelle 21: Varianzanalyse der HR-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Vortrag.....	84
Tabelle 22: Varianzanalyse der EMG-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Vortrag.....	84
Tabelle 23: Varianzanalyse der DAS-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Vortrag.....	85

### **3 Abkürzungsverzeichnis**

ACC	Anterior Cingulate Cortex
ACG	Anteriorer Cingulärer Cortex
CPT	Continuous Performance Test
DAS	Differentielle Affektskala, dt. Vers. der DES
DBVPA	Digital Blood Volume Pulse Amplitude
DES	Differential Emotions Scale
EDA	Elektrodermale Aktivität
EIS	Emotion Intensity Scale (nicht publiziert)
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
EWM	Emotion Word Measure
HA	Hochalexithyme
HR	Herzrate
EDR	Elektrodermale Reaktivität
IAPS	International Affective Picture System
NA	Niedrigalexithyme
PET	Positron Emission Tomographie
POMS	Profile of mood states
RR	Blutdruck
SAM	Self- Assessment Manikin
SCL	Skin Conductance Level
SCR	Skin Conductance Reaction
SF	Spontanfluktuation
SFR	Spontanfluktuationsrate
SSPS	Schalling- Sifneos- Personality- Scale
TAS	Toronto- Alexithymie- Skala (Version 26 u. 20)
TAT	Thematischer Apperzeptionstest
VAMS	Visual Analogue Mood Scale

## 4 Einleitung

### 4.1 Einführung

Seit den frühen 70er Jahren bezeichnet man mit dem Begriff „Alexithymie“ ein mehr oder weniger stark ausgeprägtes Persönlichkeitsmerkmal, das vor allem durch einen gestörten Zugang zum eigenen emotionalen Erleben gekennzeichnet ist.

Geprägt wurde der Terminus vom Bostoner Psychiater P.E. Sifneos, dem bei seiner Arbeit mit psychosomatisch Erkrankten immer wieder Patienten aufgefallen waren, die sich in folgender Weise sehr ähnelten: Sie alle wirkten im zwischenmenschlichen Umgang steif und hölzern, ihr Denkstil war überwiegend auf Fakten ausgerichtet und ohne jede Phantasie; vor allem aber waren sie nicht oder kaum in der Lage, ihre eigenen Gefühle auch als Gefühle wahrzunehmen und entsprechend zu interpretieren (Sifneos, 1973). Der Begriff „Alexithymie“ zielt auf die hervorstechendste Schwäche ab, bedeutet wörtlich: „Gefühle-nicht-Lesen-Können“ (griech.:  $\alpha$ = nicht,  $\lambda\epsilon\gamma\epsilon\iota\nu$ = lesen,  $\theta\upsilon\mu\omicron\sigma$ = Gefühl; Sifneos, 1973) und wird seit seiner Einführung durch Sifneos im Jahr 1973 in diesem Zusammenhang verwendet.

Auch andere Mediziner und Psychoanalytiker wie beispielsweise Ruesch oder Marty und de M'Uzan waren auf Patienten mit den oben beschriebenen Eigenheiten aufmerksam geworden und hatten Begriffe wie „infantile Persönlichkeit“ oder „operatives Denken“ geprägt (Ruesch, 1948; Marty et al., 1963), die sich im Verlauf allerdings nicht etablieren konnten. Der Umstand, dass sich gerade bei psychosomatischen Patienten ähnliche Persönlichkeitseigenheiten fanden, führte zu der Annahme, eine spezifische psychosomatische Persönlichkeitsstruktur münde zwangsläufig in der Manifestation von Psychosomatosen. Die Entstehung eines Symptoms wurde nicht länger- nach psychoanalytischer Sichtweise- als Ergebnis einer Abwehrleistung des Ichs verstanden, sondern im Gegenteil als Produkt einer *nicht* stattfindenden intrapsychischen Konfliktverarbeitung (Marty et al., 1963; Nemiah, 1973).

In unzähligen psychophysiologischen Studien wurde in der Folge untersucht, ob und inwiefern eine Alexithymie bedingte mangelhafte intrapsychische Konfliktbewältigung (gewissermaßen ein „Nicht-Lesen-Können“ und daher „Nicht-Bearbeiten-Können“ der eigenen Gefühle) sich auf die Genese von psychosomatischen Krankheiten auswirkt. Hierbei ergaben sich für „Hochalexithyme“ Hinweise auf möglicherweise krankheitsbegünstigende veränderte Funktionsmuster des vegetativen Nervensystems:

Bei Hochalexithymen wurde im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine abweichende autonome Reaktion auf bestimmte Stimuli nachgewiesen und teilweise ein erhöhter Ruhesympathikotonus dokumentiert (vgl. 2.6.2).

Obwohl die Datenlage insgesamt sehr heterogen ist, häuften sich Studienergebnisse, nach denen Hochalexithyme Auffälligkeiten des Vegetativums vor allem angesichts einer Konfrontation mit *emotional* besetztem Reizmaterial zeigten. Die subjektive reizbezogene Einschätzung des emotionalen

Erlebens fiel allerdings bei Hochalexithymen trotz der genannten physiologischen Unterschiede ebenso aus wie in den Kontrollgruppen: Franz et al. (1999) konnten zeigen, dass unter affektinduktiver Belastung nur bei Niedrigalexithymen, nicht aber bei Hochalexithymen ein Anstieg der Hautleitfähigkeit als Ausdruck einer Aktivierung des autonomen Nervensystems zu verzeichnen war; dennoch schätzten sowohl Hoch- als auch Niedrigalexithyme die subjektiv empfundene Anspannung gleich ein.

Dieses Phänomen wurde als *Entkopplung* oder auch *Dissoziation* von subjektivem Affekterleben und psychophysiologischem Affektkorrelat bezeichnet und scheint speziell unter *affektinduktiven Belastungen* aufzutreten. Entsprechend wurde die *Entkopplungshypothese* formuliert, die für hochalexithyme Personen solche Entkopplungen als charakteristisch postuliert (Franz et al., 1999, S. 217).

In der vorliegenden Arbeit, die in den Grundzügen ihres experimentellen Designs (vgl. 2.6.2) an der oben erwähnten Studie von Franz et al. (1999) orientiert ist, lag der Schwerpunkt auf der Untersuchung der Entkopplungshypothese. Im Speziellen sollte untersucht werden, ob die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Entkopplung nicht nur davon abhängig ist, dass eine Belastung affektinduktiv ist, sondern auch in welchem *Ausmaß*. Mit diesem Gedanken wurde einer Anregung von Ahrens und Deffner (1986) gefolgt, die der subjektiven inneren Beteiligung durch eine emotional involvierende Gestaltung des Reizmaterials eine besondere Bedeutung in der experimentellen Alexithymieforschung zusprachen:

Es wurde ein psychophysiologisches Experiment mit hoch- versus niedrigalexithymen Probanden durchgeführt, wobei die Zuordnung der Teilnehmenden zu einer der beiden Gruppen mit Hilfe der Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20, vgl. 3.4.1), einer etablierten psychometrischen Testung, erfolgte. Die Probanden wurden drei verschiedenen Belastungen ausgesetzt: einem kognitiven Stressor (Lösen einer arithmetischen Aufgabe), einem affektiven Stressor *mit niedriger subjektiver* Beteiligung (Anschauen eines Filmausschnittes) und einem affektiven Stressor mit *hoher subjektiver* Beteiligung (Vortrag über die eigene Person, wobei der Vortrag aufgezeichnet wurde). Über die Dauer des gesamten Experiments wurden die drei physiologischen Parameter Hautleitfähigkeit, Herzrate und Muskelspannung erfasst.

Ziel dieser Untersuchung war es zum einen, zu überprüfen, ob Hochalexithyme tatsächlich einen erhöhten Ruhesympathikotonus aufweisen (s.o.). Zum anderen sollte untersucht werden, inwieweit die besondere Eigenart eines Stressors (kognitiv/affektiv; hohe/niedrige subjektive Beteiligung) dafür ausschlaggebend ist, ob ein Entkopplungsphänomen auftritt oder nicht (vgl. Ahrens und Deffner, 1986).

## 4.2 Modelle zur Genese psychosomatischer Erkrankungen

In der ersten Hälfte des zwanzigsten Jahrhunderts wurden die klassischen psychosomatischen Erkrankungen im engeren Sinne, also z.B. Colitis ulcerosa, Asthma bronchiale, Ulcus ventriculi und duodeni, als Folge von intrapsychischen Abwehrmechanismen interpretiert und somit als Sonderform der Neurose verstanden. Dieser auf Freud zurückgehenden Auffassung hingen Psychoanalytiker wie Garma (1950) und Deutsch (1939) an, wobei Deutsch den Begriff „Psychosomatik“ 1922 zum ersten Mal in diesem Kontext verwendete (Deutsch, 1922). Daneben entwickelten sich Strömungen, die die Genese typischer psychosomatischer Krankheiten anderen Faktoren, wie Störungen in der frühen Mutter-Kind-Beziehung Alexander (1951) oder Verdrängungsmechanismen mit kathartischem Effekt (Mitscherlich, 1954) zuschrieben oder auch lerntheoretische Konzepte propagierten.

Ein weiterer Erklärungsansatz, der von spezifischen Persönlichkeitsmerkmalen ausging, formte sich schließlich in den frühen siebziger Jahren des zwanzigsten Jahrhunderts: Marty und M'Uzan (1978) vertraten die Ansicht, dass als Risikofaktor für die Entstehung von Psychosomatosen möglicherweise eine bestimmte Persönlichkeitsstruktur verantwortlich sei, für die sich der Begriff „Alexithymie“ (Sifneos, 1973) etablierte.

Das Alexithymiekonzept ist demnach vor dem Hintergrund der historischen Entwicklung von verschiedenen Theorien zu sehen, in denen der Frage nach der Genese psychosomatischer Erkrankungen nachgegangen wird. Im Folgenden sollen die wesentlichen Meilensteine dieser historischen Entwicklung - unter besonderer Berücksichtigung der jeweiligen Bedeutung für das Alexithymiekonzept - kurz vorgestellt werden.

### 4.2.1 Psychoanalytische Theorien: Freuds Neurosenlehre

Sigmund Freud, der Begründer der Psychoanalyse, beschäftigte sich erstmals eingehend und wegweisend mit den möglichen Auswirkungen seelischer Vorgänge auf das Verhalten und den Körper des Menschen. So entwickelte er bereits vor gut hundert Jahren Theorien im Rahmen der sogenannten Neurosenlehre (Freud, 1917). Zwei Theorien sind in diesem Zusammenhang von besonderem Interesse: die der Konversionsneurose zum Verständnis psychosomatischer Erkrankungen generell und die der Aktualneurose zum Verständnis des Alexithymiekonzepts.

Die **Konversionsneurose**. Sie gehört zu den Abwehrpsychoneurosen und erklärt die Entstehung von seelisch bedingten körperlichen Symptomen wie folgt: Ist ein Individuum durch einen chronischen intrapsychischen Konflikt belastet, besteht die Möglichkeit, diesen mithilfe eines Abwehrmechanismus aus dem Bewusstsein zu verdrängen. Bei der Konversionsneurose geschieht das unter Ausbildung somatischer Symptome. Das verdrängte Problem wird gewissermaßen in sensorische oder motorische

„Innervationsenergie“ umgearbeitet und äußert sich beispielsweise in Schmerzen oder Lähmungserscheinungen. Heutzutage wird die sogenannte Konversionsstörung den dissoziativen Störungen zugeordnet.

Bei der sogenannten **Aktualneurose** macht Freud andere Mechanismen für die Ausbildung körperlicher Symptome verantwortlich. Dies soll anhand der Angstneurose erläutert werden, die zu den Aktualneurosen zu rechnen ist. Hier werden die vorrangig vegetativen Symptome einer Angstatacke, wie zum Beispiel Schwitzen, Schwindel oder Durchfall als bloße „Äquivalente eines Angstanfalls“ (Rad, 1983; Freud, 1895) verstanden. Im Gegensatz zum Konversionsmechanismus wird akute psychische Erregung der emotionalen Qualität Angst also geradewegs ins Somatische übersetzt, ohne dass vorher eine aktive intrapsychische Konfliktverarbeitung stattgefunden hat. Freud spricht in diesem Zusammenhang von „einer Entfremdung zwischen dem Psychischen und dem Somatischen“, eine Aussage, die gedanklich in dieselbe Richtung weist, in die sich später das Alexithymiekonzept entwickeln sollte (Freud, 1895).

#### **4.2.2 F. Alexander: Die Theorie krankheitsspezifischer psychodynamischer Konflikte**

Nachdem Freud den Grundstein für das Verständnis der wechselseitigen Beeinflussung von Soma und Psyche gelegt hatte, wurden seine Theorien aufgegriffen und ausgeweitet. Alexander (1951) unterscheidet ebenfalls zwei psychodynamische Mechanismen bei der Entwicklung körperlicher Symptome: Zum einen versteht er - in Anlehnung an die psychoanalytische Vorstellung der Konversion- körperliche Symptome als symbolhaft für chronische, unerträgliche emotionale Konflikte; zum anderen werden körperliche Symptome vegetativer Neurosen - ähnlich wie bei Freud- als rein funktionelle Begleiterscheinungen begriffen, die sich im Gefolge chronisch unterdrückter emotionaler Spannungen präsentieren. Das eigentlich pathogene Moment sieht er hier darin, dass, wenn „die Befriedigung von passiven, regressiven Strebungen“ (Overbeck und Biebl, 1975) im emotionalen Verhalten verhindert wird, es zu einer beständigen, keine Entlastung findenden affektiven Anspannung kommt. Diese bringt ihrerseits eine permanente Aktivierung des Nervensystems mit sich, welche letztlich zu Gewebeschädigungen führen kann. Im Grunde diskutiert man einen solchen pathogenen Mechanismus später auch im Alexithymiekontext (Papciak et al., 1985; Martin und Pihl, 1986 und Bündel et al., 2002).

Der entscheidende Unterschied zwischen den Ideen Alexanders und Freuds ist, dass bei Alexander die Ausbildung bestimmter Symptome spezifischen Konflikten zugeordnet wird- ein theoretischer Ansatz, der später verlassen werden musste (Hoffmann und Hochapfel, 1985).

Nach Meinung Alexanders ist eine gestörte frühe Mutter-Kind-Beziehung wegbahnend für die Entstehung von psychosomatischen Erkrankungen. Hier zeigt sich eine Parallele zum Alexithymiekonzept: Auch bei stark ausgeprägter Alexithymie geht man ursächlich davon aus, dass eine angemessene Affektregulierung in der frühen Kindheit aufgrund einer gestörten Beziehung zwischen Kleinkind und primärer

Bezugsperson möglicherweise nicht erlernt werden konnte (Lane et al., 1990 und Ahrens, 1987; vgl. auch 2.2.4).

#### **4.2.3 A. Mitscherlich: Der kathartische Effekt von Somatisierung und Verdrängung**

Alexander Mitscherlich erklärt das Entstehen psychosomatischer Krankheitsbilder zwar auch von der psychoanalytischen Warte aus (Modell der zweiphasigen Verdrängung, Mitscherlich, 1954, Seite 571) und sieht in somatischen Symptomen Affektkorrelate eines verborgenen Konfliktes. Bei der Bewertung der somatischen Erkrankungen allerdings geht er einen entscheidenden Schritt weiter: Er schreibt ihnen einen fakultativ kathartischen Effekt zu. Mitscherlich versteht Erkrankungen also als einen dem Menschen potentiell offenstehenden Lösungsweg zur Bewältigung gravierender innerseelischer Konfliktsituationen.

#### **4.2.4 M. Schur: Prinzip der De- und Resomatisierung**

Einen entwicklungspsychologischen Erklärungsansatz bietet M. Schur (Hoffmann und Hochapfel, 1985). Er sieht die Entwicklungs- und Reifungsvorgänge eines gesunden Kindes als Prozess der sogenannten „Desomatisierung“. Während ein Neugeborenes auf Störungen seiner Homöostase noch unbewusst und rein körperlich reagiert, da seine psychischen und somatischen Strukturen noch nicht entsprechend differenziert und ausgereift sind, erlaubt die zunehmende Ich-Reifung eine psychisch mehr und mehr bewusste Verarbeitung störender Einflüsse. Nach Schur kann es allerdings zu einem späteren Zeitpunkt umgekehrt wieder zur „Resomatisierung“ kommen. Dies meint ein regredierendes Zurückgreifen auf frühkindliche somatische Bewältigungsformen unter Ausbildung körperlicher Symptome und tritt dann auf, wenn die verfügbaren, eventuell zu schwach entwickelten Verarbeitungsstrategien nicht ausreichen, um eine subjektiv stark belastende Lebenssituation zu bewältigen.

Von besonderer Bedeutung scheint der Mechanismus der Resomatisierung auch im Zusammenhang von Alexithymie und Somatisierung zu sein, worauf später genauer eingegangen werden wird (vgl. 2.5.1).

#### **4.2.5 Das Lerntheoretische Konzept**

Aus lerntheoretischer Sicht können Affekte im Rahmen neurotischer Störungen im Bereich des autonomen Nervensystems Reaktionen auslösen, die wiederum zu Gewebeschädigungen führen können (Hoffmann und Hochapfel, 1985, S. 155). Im Kontext psychosomatischer Erkrankungen wird auch von einem durch Affekte „gebahnten Ablauf“ autonomer Mechanismen gesprochen (Klußmann, 1998, S. 42). Das affektive Verhalten bezieht also körperliche Reaktionen auf vegetativem und endokrinen Gebiet mit ein; so können beispielsweise durch gelerntes Angst- oder Vermeidungsverhalten entstehende Affekte zu einer erhöhten HCL-Pepsin-Gastrin-Sekretion führen und die Entstehung eines Ulcus pepticum begünstigen. Vor allem aber bei der Entwicklung somatoformer Störungen, die bei Alexithymen häufig anzutreffen sind (siehe

auch 2.5.1), spielen erlernte, sich immer weiter verstärkende Verhaltenskreisläufe eine wichtige Rolle (vgl. Lane et al., 1990). Wird bei einer Somatisierungsstörung die Aufmerksamkeit auf einzelne, auch wechselnde Organfunktionen gerichtet, z.B. auf den Herzrhythmus, entsteht durch diese angespannte Hinwendung eine körperliche Anspannung. Diese wiederum kann über vegetative Regelkreise die befürchtete Organstörung (z.B. Extrasystolen, „Herzklopfen“) verstärken, bis hin zu einer dauerhaften Fixierung auf bestimmte Symptome (Konzept der somatosensorischen Amplifikation).

### 4.3 Entwicklung hin zum Alexithymiekonzept

In den vierziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts wurden vermehrt Zweifel an den vorherrschenden und damit hauptsächlich an den psychoanalytisch geprägten Sichtweisen zur Entstehung und Chronifizierung von körperlichen Symptomen geäußert. Verschiedenen Psychosomatikern und Psychologen war voneinander unabhängig das sprachliche und soziale Verhalten einer bestimmten psychosomatischen Patientenclientel aufgefallen. Man begann, die Theorie einer spezifischen Persönlichkeitsstruktur zu befürworten, die für die Entwicklung psychosomatischer Erkrankungen prädisponieren sollte.

An dieser Stelle sind nun aus historischer Sicht unterschiedliche empirische Forschungsrichtungen zu nennen. Daran anschließend werden kurz die Ergebnisse der Split-Brain-Forschung aus den siebziger Jahren des letzten Jahrhunderts vorgestellt, da sie erste Hinweise auf mögliche organische Ursachen bei Alexithymie lieferten.

#### 4.3.1 Ergebnisse der Verhaltensforschung bei psychosomatischen Patienten

Der Psychiater **Jürgen Ruesch** beobachtete bei seinen psychosomatischen Patienten wiederholt auffallende Ähnlichkeiten der Persönlichkeitsstruktur und des Sozialverhaltens (Ruesch, 1948). Besonders das Unvermögen, Affekte zu differenzieren und zu symbolisieren, stach hervor, aber auch soziale Abhängigkeit, konformistisches Verhalten und Phantasielosigkeit. Er erklärte sich seine Beobachtungen mit einem partiellen Verharren der Patienten in einer frühen kindlichen Entwicklungsphase, während der es noch nicht möglich ist, auf innere Spannungen adäquat zu reagieren. In diesem Zusammenhang sprach Ruesch von „infantiler Persönlichkeit“. Vor diesem Hintergrund verstand er physische Symptome, aber auch Handlungen der Betroffenen als deren vorherrschende Ausdrucksformen für Emotionen („(...) signs used for self-expression originate in the somatic sphere or are related to action (...)“, Ruesch, 1948, S. 142). Auch die engen Partnerbeziehungen mit starkem Abhängigkeitscharakter ließen sich in das Bild der „infantilen Persönlichkeit“ einordnen, Ruesch sah hierin einen weiteren Anhaltspunkt für kindhaft soziale Unreife und Unselbständigkeit und erläuterte:“ Persistence of this infantile pattern of imitation in adult persons is usually caused by inability to form consistent and clear-cut proprioceptive cues which would

enable the individual to proceed on his own.(...) These infantile personalities can live only in close symbiosis with other persons (...).“ (Ruesch, 1948, S. 138).

Der aus New York stammende Mediziner **Paul D. MacLean**, der sich durch seine wissenschaftlichen Arbeiten auf den Gebieten der Physiologie, der Psychiatrie und der Hirnforschung einen Namen gemacht hat, erwähnte ebenfalls die ihm augenfällig gewordene Unfähigkeit seiner Patientenklintel mit psychosomatischen Erkrankungen, Gefühle wahrzunehmen und zu verbalisieren (MacLean, 1949). Er zog zur Erklärung erstmals ein neuroanatomisches Modell, das des „visceral brain“, heran. Hiernach beruhen die Eigenheiten psychosomatisch Kranker auf der mangelhaften Verbindung zwischen phylogenetisch alten und neuen Hirnarealen: Quälende, negativ affektive Spannungszustände, die im phylogenetisch alten limbischen System (der Begriff „limbisches System“ geht ebenfalls auf MacLean zurück) entstehen, können nicht in den entwicklungs geschichtlich jüngeren Neokortex („word-brain“) vordringen. Sie gelangen nicht ins Bewusstsein und können daher nicht versprachlicht und angemessen verarbeitet werden. Stattdessen werden affektiv belastende Inhalte direkt über Teile des limbischen Systems („visceral brain“) und das autonome Nervensystem in eine „Organsprache“ übersetzt und äußern sich in somatischen Symptomen. Dieses Konzept sollte später wieder an Aktualität gewinnen und in neueren biologischen Modellen der Alexithymie wieder aufgegriffen werden (siehe hierzu auch 1.4.3).

Als wichtiger Schritt hin zum Alexithymiekonzept ist auch folgender Erklärungsansatz zur Entwicklung psychosomatischer Krankheiten zu werten, der von Vertretern der *Französischen Psychosomatischen Schule* (zu ihnen zählen unter anderen Marty, de M'Uzan, Fain und David) formuliert wurde: Sie hielten eine bestimmte Persönlichkeitsstruktur für prädisponierend bei der Entstehung von Psychosomatosen.

Als Hauptcharakteristikum dieser Persönlichkeitsstruktur galt das sogenannte „operative Denken“ („La pensée opératoire“). Diesen Begriff prägten die beiden Pariser Psychoanalytiker Marty und M'Uzan (1978) und beschrieben damit einen bestimmten Patiententypus, dem ein emotionsloser und ausschließlich an Fakten gebundener Denkstil eigen war. Die Betroffenen betrachteten ihr Leiden „wie einen isolierten Tatbestand“ und zeichneten sich durch „fehlende Identifikationsmöglichkeiten in Objektbeziehungen“, „Hemmung der Phantasie- und Trautätigkeit“ und „anti- introspektive Züge“ aus, was sich nach Meinung von Marty und de M'Uzan nicht zuletzt im geringen oder ausbleibenden Erfolg von Psychotherapien zeigte. So bliebe die Beziehung zwischen Therapeut und Patient „leer“ und ein wirklicher Kontakt könne nicht zustande kommen („relation blanche“, Marty et al., 1963). Dies erklärten sich die französischen Psychosomatiker mit einer Tendenz der Patienten, ihr Gegenüber als mit demselben, ihnen eigenen, operativen Denksystem ausgestattet anzusehen („produktive Reduplikation“, M'Uzan de, 1977), was die Wahrnehmung von therapeutischem Strukturieren innerhalb eines Gesprächs erschwerte oder völlig unmöglich machte (Marty und M'Uzan, 1978).

Der New Yorker Psychiater **Shands** bestätigte in seinen Studien über psychosomatisch Erkrankte ebenfalls Schwierigkeiten beim Verbalisieren der eigenen Emotionen, beschrieb deren external orientierten Kommunikationsstil und das für ihre Denkweise typische Haftenbleiben an Details (Shands, 1975). Shands grenzte diese klinischen Erscheinungsbilder ursächlich klar ab von denen psychoneurotischer Patienten und verwies auch auf das Versagen dynamischer Psychotherapien.

Die beiden Bostoner Psychiater **Nemiah** und **Sifneos** begannen in den frühen **70er Jahren**, systematisch den kommunikativen Stil psychosomatischer Patienten zu untersuchen. Auch sie stellten als eindruckliche Merkmale bei psychosomatischen Patienten ein verarmtes Phantasieleben, einen auf Fakten ausgerichteten Sprachstil und die Schwierigkeit heraus, der eigenen Emotionen gewahr zu werden und sie treffend zu benennen. In diesem Zusammenhang betonten sie als hervorstechendstes Merkmal der Patienten, ihre Schwierigkeit die eigenen Gefühle zu beschreiben („the most striking characteristic was the inability to find the appropriate words to describe their feelings“, Sifneos, 1973, S. 256). Dementsprechend gewann dieses Merkmal besondere Bedeutung für die spätere Begriffsbildung. Sifneos sprach in diesem Zusammenhang erstmalig von „Alexithymie“ („for a lack of a better term I call these characteristics alexithymic“, Sifneos, 1973, S. 255).

Als weitere Persönlichkeitseigenheit gab Sifneos an, dass die Patienten typischerweise versuchten, durch Handlungen Konflikte zu vermeiden oder auch Gefühle auszudrücken. Er warf die Frage auf, ob Anlage- oder Umweltfaktoren für diese Verhaltenseigenschaften als verantwortlich angesehen werden müssen und es schien ihm wahrscheinlich, dass Alexithymie eher auf einer Kombination von neurophysiologischen und psychologischen Beeinträchtigungen beruhe, als allein auf psychologischen.

Auch seiner Erfahrung nach scheiterten psychoanalytische Therapieformen bei alexithymen Patienten und in einer Übersichtsarbeit riet er, hier eher auf supportive Therapieverfahren zurückzugreifen (Sifneos, 1991).

Den beiden Heidelberger Psychosomatikern **Sellschopp-Rüppell und Rad (1977)** fielen vor allem die Ungelenkheit und Hölzernheit bei einigen ihrer psychosomatischen Patienten auf. Im deutschen Sprachraum wurde so neben dem Begriff der Alexithymie der des „Pinocchio-Syndroms“ verwendet, der heute allerdings nicht mehr gebräuchlich ist.

#### **4.3.2 Ergebnisse der Split-Brain-Forschung**

Erste Beschreibungen von hervorstechenden, gemeint sind alexithym anmutende, Persönlichkeitseigenheiten aus einer organpathologisch orientierten Richtung entstammen der sogenannten Split-Brain-Forschung. Hier beschäftigte man sich mit Epilepsiepatienten, bei denen zu

therapeutischen Zwecken die linke und rechte Gehirnhälfte operativ im Bereich der Kommissur voneinander getrennt worden waren.

**1975** stellte **Hoppe** während seiner klinischen Untersuchungen mit Split-Brain-Patienten fehlende Traumarbeit, Phantasiearmut und Orientierung an Konkretem fest. Er fand also typisch alexithyme Charakteristika und tatsächlich konnten unabhängige psychologische Tests (TAT = Thematischer Apperzeptionstest, Rorschachtest) weitere Hinweise für das Vorliegen hochgradiger alexithymer Eigenschaften liefern (Hoppe, 1978). Diese klinischen und experimentellen Beobachtungen ließen Hoppe im Zusammenhang mit Alexithymie bei „Normalpersonen“, gemeint sind organisch Unversehrte, von „isolierter Gehirnhälftentätigkeit“ sprechen (Hoppe, 1987).

**Ten Houten et al. (1987; 1986)** führten Split-Brain-Patienten in einer Studie einen Film vor, in dem Trauer, Verlust und Tod thematisiert wurden und befragte die Patienten anschließend über den Inhalt des Filmes. Wiederum zeigten sich ihnen Phantasiearmut und ein sachlicher, unkreativer Sprachstil und somit Charakteristika alexithymer Persönlichkeiten.

1988 fand Ten Houten in einer weiteren Studie bei den Split-Brain-Patienten einen vergleichsweise größeren Anteil an  $\alpha$ -Wellen ( $\alpha$ -Wellen stehen im EEG für eine Potentialfrequenz von 8-13Hz und treten beim Erwachsenen typischerweise während des inaktiven Wachzustandes bei geschlossenen Augen auf) im Bereich des sensorischen Wernickeschens und motorischen Brokaschen Sprachzentrums und wies so eine geringere zerebrale Aktivierung dieser Areale nach. Außerdem vermutete er einen gleichzeitig verringerten Informationsaustausch zwischen beiden Regionen.

**Zeitlin et al. (1989)** unterstützte in einer Veröffentlichung Hoppes Idee der „funktionellen Kommissurotomie“ und TenHoutens Vermutung bezüglich eines verringerten Informationsaustauschs zwischen rechter und linker Gehirnhälfte. Er fand bei Testungen mit alexithymeren Kriegsveteranen mit PTSD (Post Traumatic Stress Disorder), dass das Ausmaß einer gestörten interhemisphärischen Kommunikation von zuverlässiger Aussagekraft für den jeweiligen Grad der Alexithymie war (Zeitlin et al., 1989). So konnte er auch darstellen, dass zumindest eine mögliche Ursache für ausgeprägte Alexithymie in einem Transferdefizit zwischen linker und rechter Gehirnhälfte liegen kann, ohne dass dies organopathologisch konkret fassbar wäre.

In Anbetracht des stetig wachsenden Interesses am Alexithymiekonstrukt wurde es als Hauptthema der elften europäischen Konferenz für psychosomatische Forschung gewählt, die 1976 in Heidelberg stattfand (Taylor et al., 1997, S.28). Man war sich darüber einig, dass eine einheitliche und präzise Definition für „Alexithymie“ notwendig sei, um die Entwicklung von reliablen und validen Messinstrumenten für die

weitere Alexithymieforschung zu gewährleisten und legte allgemeingültige Kriterien fest, die dem folgenden Abschnitt im Einzelnen zu entnehmen sind.

## 4.4 Das Alexithymiekonzept

### 4.4.1 Definition der Alexithymie

Es ist davon auszugehen, dass die von den verschiedenen Autoren in den vergangenen sechzig Jahren geprägten Bezeichnungen wie „pensée opératoire“ (Marty und M'Uzan, 1978), „infantile Persönlichkeit“ (Ruesch, 1948), „Pinocchio-Syndrom“ (Sellschopp-Rüppell und Rad, 1977) oder „Alexithymie“ (Sifneos, 1973) alle auf dieselbe Persönlichkeitsstruktur abzielten.

Etabliert hat sich letztlich der Neologismus Alexithymie (Sifneos, 1972), was wohl daher rühren dürfte, dass der Wortschöpfer Sifneos erstmals systematisch die kognitiven und affektiven Eigenarten von psychosomatischen Patienten untersuchte und in vielen Veröffentlichungen seine Ergebnisse diskutierte. Außerdem greift der Begriff „Alexithymie“ treffend das gemeinsame Hauptmerkmal der untersuchten Patienten auf, nämlich das Unvermögen, Gefühle wahrzunehmen und angemessen zu beschreiben (vgl. 2.1).

Welche weiteren typischen Persönlichkeitsmerkmale der Terminus Alexithymie umfasst, wurde 1976 auf der 11. Europäischen Konferenz zur Psychosomatischen Forschung in Heidelberg genau definiert und festgelegt:

- Schwierigkeiten bei der Identifizierung von Gefühlen und bei deren Abgrenzung von körperlichen Empfindungen, hervorgerufen durch emotionale Erregung („difficulty identifying feelings and distinguishing between feelings and the bodily sensations of emotional arousal“)
- Schwierigkeiten, die eigenen Gefühle anderen darzulegen („difficulty describing feelings to other people“)
- eingeschränkte Vorstellungskraft, sich beispielsweise äußernd in Phantasiearmut („constricted imaginal processes, as evidenced by a paucity of fantasies“)
- reizgebundener, external orientierter kognitiver Stil („stimulus-bound, externally orientated cognitive style“, vgl. Taylor et al., 1997)

Erläuternd ist zu sagen, dass als alexithym bezeichnete Personen zwar Missstimmungen erleben und durchaus emotionale Ausbrüche, wie beispielsweise Wutausbrüche (Nemiah et al., 1976), zeigen, diese affektiven Erregungszustände allerdings schwerlich bezüglich ihres Ursprunges und ihrer Qualität einordnen können (Ahrens, 1987).

Neben den oben aufgeführten fest definierten theoretischen Alexithymiekriterien existieren noch weitere Merkmale, die typischerweise mit dem Alexithymiekonstrukt assoziiert sind, aber keine essentiellen Kennzeichen zur Validierung des Konstruktes darstellen (Taylor et al., 1997):

- Tendenz zur sozialen Konformität („a tendency toward social conformity“)
- Neigung, durch Agieren Gefühle auszudrücken oder durch Agieren Konfliktsituationen zu entschärfen („a tendency toward action to express emotion or to avoid conflicts“)
- seltenes Sicherinnern an Traumhalte („an infrequent recollection of dreams“)
- steife, hölzern wirkende Körperhaltung („a somewhat stiff wooden posture“)
- Verarmung der Emotionen widerspiegelnden Mimik („a paucity of facial emotional expressions“)

Die hier beschriebenen Charakteristika kennzeichnen kein statisches Persönlichkeitsmerkmal, das entweder vorhanden ist oder nicht. Vielmehr ist Alexithymie als ein durchaus veränderliches und v.a. mehrdimensionales Phänomen (siehe hierzu auch 2.4.2 und 2.4.3) konzeptualisiert, das verschieden stark bei jedem Individuum anzutreffen ist (Taylor et al., 1997). Daher wird im Folgenden die Rede von Hoch- und Niedrigalexithymen sein – im Unterschied zu einer kategorialen Konzeptualisierung (alexithym versus nicht alexithym).

#### **4.4.2 Ätiologie der Alexithymie**

Der Grad der individuellen Ausprägung von alexithymen Persönlichkeitsmerkmalen ist multifaktoriell bedingt, wobei über die Gewichtung einzelner Faktoren in der Literatur kontrovers diskutiert wird. In entwicklungspsychologischen Konzepten tragen traumatische dyadische Bindungserfahrungen in der frühen Mutter-Kind-Beziehung zur gestörten, defizitären Affektverarbeitung mit der Ausbildung alexithymer Charaktereigenschaften bei (Ahrens, 1987; Engel und Schmale jr., 1969; Nemiah, 1977; Krystal, 1979). Auch soziokulturelle Faktoren mit der Überbetonung zweckgerichteten Funktionierens in der Industriegesellschaft scheinen nicht unbedeutend zu sein, auch wenn aus einigen Studien hervorgeht, dass ausgeprägte Alexithymie weitgehend unabhängig von Schulbildung, Intelligenz und sozioökonomischen Status ist (Kauhanen et al., 1993; Parker et al., 1989). Außerdem wurden Hinweise auf die Erblichkeit alexithymer Wesenszüge in norwegischen Zwillingsstudien gefunden (Heiberg und Heiberg, 1977).

Aus neurobiologischer Sicht spielen offensichtlich Faktoren wie z.B. ein gestörter interhemisphärischer Transfer und funktionelle Veränderungen im Bereich des anterioren Gyrus cinguli bei der Entwicklung stark alexithymer Züge eine ursächlich wichtige Rolle (siehe hierzu auch 2.6.1). Aber auch schwere traumatische Erlebnisse im Erwachsenenalter scheinen eine gestörte Affektverarbeitung i. S. alexithymer Wesensmerkmale hervorrufen zu können (Krystal, 1968; Fukunishi et al., 1992; s.u.).

Genannte Erklärungskonzepte sind eher als komplementär als sich gegenseitig ausschließend anzusehen. So könnten etwa Störungen der Mutter-Kind-Beziehung, soziokulturelle Einflüsse oder auch spätere Traumatisierungen über das Konzept der neuronalen Plastizität zu genannten neurobiologischen Veränderungen führen.

#### 4.4.3 Primäre und sekundäre Alexithymie

Der Antwort auf die immer wieder gestellte Frage: „Alexithymia – state or trait?“ (Salminen et al., 1994) kann man sich annähern mit der Einteilung nach Freyberger (1977) in eine primäre und eine sekundäre Form stark ausgeprägter Alexithymie, denn Alexithymie scheint „state and trait“ zu sein, um mit den Worten von Horton et al. (1992) zu sprechen.

Allerdings ist anzumerken, dass hierüber kein fest definierter Konsens besteht und diese Differenzierung nicht Bestandteil des Katalogs zur Definition von Alexithymie (Heidelberger Konferenz 1976, s.o.) war.

Unter der **primären Form** der Alexithymie wird eine starke Ausprägung alexithymer Eigenschaften als relativ stabiles Persönlichkeitsmerkmal verstanden (Salminen et al., 1994), beruhend auf einer neurobiologisch bedingten mangelhaften Affektverarbeitung und –regulierung (Freyberger, 1977). Ergebnisse aus groß angelegten Zwillingsstudien sprechen außerdem dafür, dass es sich bei der primären Form um ein angeborenes, vererbbares Persönlichkeitsmerkmal handelt (Heiberg und Heiberg, 1977).

Unter der **sekundären Form** der Alexithymie versteht Freyberger (1977) das Auftreten alexithymer Wesenszüge als transiente oder permanente Reaktion des Ichs zur Linderung schmerzhafter Affekte oder zur Abwehr negativer Affekte in existentiell bedrohlichen Situationen („state-dependent reaction“), z.B. bei Hämodialysepatienten oder organtransplantierten Patienten. Fukunishi et al. (1992) wiesen bei der Untersuchung von Alkoholikerfamilien auf das Auftreten sekundärer Alexithymie bei den Abhängigen hin, was als Abwehrmechanismus mit protektiver Funktion interpretiert wurde. Auch Ergebnisse von Krystal (1968), der das Vorhandensein alexithymer Charaktereigenschaften bei Patienten mit posttraumatischen Belastungsstörungen dokumentierte, deuten daraufhin, dass Alexithymie als ein in „speziellen Situationen dynamisch sich herstellendes interaktionelles Verhaltensmuster“ gesehen werden kann (Rad, 1983, S.8).

Sifneos verwendet beide Begriffe etwas anders: Er führt die primäre Alexithymie auf neurobiologische Defizite zurück und die sekundäre auf einen Entwicklungsstillstand, auf massive psychische Traumata in der Kindheit oder später, auf soziokulturelle und psychodynamische Faktoren (Sifneos, 1988).

Um Unklarheiten bezüglich dieser Begrifflichkeiten zu vermeiden, schlägt Taylor vor, zwischen solcher Alexithymie zu unterscheiden, die als weitgehend stabiles Persönlichkeitsmerkmal, unabhängig von der Ätiologie, zu beobachten ist und solcher Alexithymie, die „state-dependent“ auftritt und ebenso wieder verschwinden kann, sobald die auslösende stressbesetzte Situation wegfällt (Taylor et al., 1997, S. 37).

#### 4.4.4 Instrumente zur Erfassung von Alexithymie

Mit der Einführung des Begriffs Alexithymie begann die Arbeit an der Erstellung und dann der Verbesserung eines geeigneten Messinstruments zum Nachweis alexithymer Persönlichkeitseigenheiten. Sifneos (1973) selbst konzipierte das erste Testverfahren, den **Beth-Israel-Psychosomatic-Questionnaire (BIQ)**. Dieser ließ jedoch die gewünschte Reliabilität und Validität vermissen. Alternativ hierzu wurden zwei weitere Tests entwickelt: Der empirisch gewonnene **Minnesota-Multiphasic-Personality-Inventory-Alexithymia-Scale-Test (MMPI-A)**, Kleiger und Klinsman, 1980) und die Schalling-Sifneos-Personality-Scale (**SSPS**, Apfel und Sifneos, 1979). Beide erfüllen allerdings die geforderten Gütekriterien nicht in ausreichendem Maße (Martin et al., 1984, Bagby et al., 1986). Auch die revidierte Form der SSPS von Sifneos (1986), die SSPS-R, weist nach Parker et al. (1991) nur eine geringe interne Konsistenz und eine instabile Faktorenstruktur auf.

Später stellten Taylor et al. (Taylor und Doody, 1985) die **Toronto-Alexithymie-Skala (TAS)** vor, wobei sie einen konstrukt-orientierten, theoretischen Ansatz wählten und eine stabile, replizierbare Faktorenstruktur erreichten, sowie eine gute Test-Retest-Reliabilität und eine ausreichende interne Konsistenz (Taylor und Doody, 1985, Taylor et al., 1988, Bagby et al., 1988). Die TAS wurde im Folgenden mehrmals überarbeitet. Dem Aufbau nach ein Selbstbeurteilungsverfahren, bestand sie zunächst aus 26 Selbstaussagen oder auch „Items“, hervorgegangen aus einer Vorversion mit 41 Items und enthielt vier Faktoren:

1. „Difficulty identifying and distinguishing between feelings and bodily sensations“
2. „Difficulty communicating feelings“
3. „Reduced daydreaming“
4. „Externally orientated thinking“

Die von Taylor et al. (1992) revidierte Form der TAS unterschied sich von der vorigen im Wesentlichen durch eine Reduktion der Items auf 23. Schließlich wurde von Bagby et al. (1994a, 1994b) die aktuell gebräuchliche TAS-20 konzipiert, bei der nur noch 20 Items drei Persönlichkeitszügen (Skalen) zugeordnet sind. Weiterführende Überprüfungen der Gütekriterien der deutschsprachigen Version wurden von Bach und Mitarbeitern vorgenommen (Bach et al., 1996b) und ergaben eine zufriedenstellende Split-Half- und Test-Retest-Reliabilität, eine hinreichende innere Konsistenz sowie eine der englischen Originalversion vergleichbare 3-Faktoren-Struktur. Hinweise für konvergente Validität deuteten signifikant positive Korrelationen mit konzeptuell verwandten Skalen an, wie z.B. den SCL-R-90-Skalen Somatisierung und Hypochondrie. Signifikant höhere Werte bei psychiatrischen Patienten unterstrichen die klinische Validität der deutschen TAS-20.

In diesem Zusammenhang soll noch einmal betont werden, dass Alexithymie als ein dimensionales Persönlichkeitsmerkmal zu verstehen ist, das an sich noch keinen Krankheitswert aufweist- zur Entwicklung psychosomatischer Erkrankungen allerdings prädisponiert (Ahrens, 1987). Die TAS misst dementsprechend den individuellen Ausprägungsgrad alexithymer Merkmale.

In jüngster Vergangenheit ist ein weiteres Messinstrument zur Erfassung alexithymer Wesenszüge in deutscher Übersetzung erschienen: Die von Lane et al. (1990) vorgestellte **Levels-of-Emotional-Awareness-Scale (LEAS)** wurde in einer Veröffentlichung von Subic-Wrana (2001) als deutsche Version präsentiert. Die LEAS basiert auf der von Lane und Schwartz (1987) publizierten Entwicklungstheorie der Emotionswahrnehmung. Die Autoren gehen von einer Sichtweise aus, die Alexithymie als Unfähigkeit zu vollständiger Verarbeitung affektiver Informationen versteht und die Fähigkeit zur erfolgreichen Affektverarbeitung wiederum als entwicklungs- und lernabhängig. Dementsprechend folgern sie, dass eine Störung der emotional- kognitiven Entwicklung zu alexithymer Wesenszügen beiträgt. Bei der Konzipierung der LEAS orientierten sie sich an Jean Piagets fünf kognitiven Entwicklungsstufen; Level 1, das niedrigste Niveau der LEAS, entspricht beispielsweise der von Piaget so genannten „sensomotorischen“ Phase und ist im Hinblick auf die kognitiv-emotionale Entwicklung als die Stufe zu interpretieren, auf der Affekte beim Individuum nur Reaktionen im autonomen und endokrinen Bereich oder aber Reflexantworten hervorrufen. Level 5 als das höchstmögliche bezieht sich auf die „formal-operationale“ Stufe und meint eine differenzierte und empathische Gefühlswahrnehmung des Individuums.

Die LEAS ist ein eindimensionales Konstrukt, das seine Konstruktvalidität bei Alexithymie in Untersuchungen mit klinischen Populationen noch beweisen muss. Mit der TAS korreliert es nur niedrig, mit Faktor 3 (extern orientierter Denkstil) der TAS negativ. Aufgrund der differierenden Faktorenstruktur und des Unterschiedes, dass es sich bei der LEAS um einen Performancetest und nicht, wie bei der TAS, um einen Selbstbewertungsfragebogen handelt, sind die beiden Messinstrumente nur schwer miteinander zu vergleichen. Die TAS-20 bietet nach wie vor die anspruchsvollste und erprobteste Teststruktur zur Erfassung der Alexithymie.

## **4.5 Klinische Bedeutsamkeit von Alexithymie**

### **4.5.1 Alexithymie und somatoforme Störungen**

Zu den somatoformen Störungen im engeren Sinne gehören gemäß der ICD-10 vier verschiedene Krankheitsbilder: die somatoforme Schmerzstörung, die somatoforme autonome Funktionsstörung, die hypochondrische Störung und die Somatisierungsstörung.

Zur Entstehung von Somatisierung bietet **M. Schur** einen entwicklungspsychologischen Erklärungsansatz (siehe auch 2.2.4). Er geht davon aus, dass im Rahmen der Persönlichkeitsentwicklung und psychischen Reifung eines Kindes eine Desomatisierung stattfindet: Darunter wird ein allmähliches Sichlösen von rein körperlichen Reaktions- und Bewältigungsstrategien hin zur Entwicklung komplexerer Verarbeitungsmuster verstanden, das dann unter Einbeziehung höher entwickelter kognitiver Zentren abläuft. Kommt es im Erwachsenenalter zu dauerhaft belastenden, nicht mehr auf dieser kognitiven Ebene verarbeitbaren Konfliktsituationen, kann das Individuum - nach Schur - resomatisieren. Unter Resomatisierung wiederum versteht Schur ein erneutes Zurückgreifen auf somatische frühkindliche Bewältigungsformen unter Ausbildung körperlicher Symptome (Hoffmann und Hochapfel, 1985).

Nach einem ähnlichen Erklärungskonzept von Lane et al. (1990) wirkt sich auf die Entwicklung somatisierender Eigenschaften vor allem eine qualitativ minderwertige Beziehung zwischen Primärperson und Kleinkind begünstigend aus (siehe auch 2.2.2). Erlebt ein Kind nicht schon früh einen intensiven emotionalen Austausch mit seiner Umwelt und lernt nicht, seine Gefühle angemessen zu verbalisieren, ist im Erwachsenenalter eine Reaktion primär mit körperlichen Beschwerden auf subjektiv belastende Lebensumstände eher wahrscheinlich. Körperliche Symptome dienen dann als alternative Ausdrucksform für nicht anders artikulierbare Stimmungslagen und Gefühle.

Bei der Betrachtung der zitierten Erklärungsmodelle für Somatisierung imponieren folgende Parallelen zum Alexithymiemodell: Auch in den entwicklungspsychologischen Hypothesen zur Alexithymie wird ursächlich eine Umwelt verantwortlich gemacht, die die emotionale Kompetenz des Kleinkindes nur wenig fördert (vgl. 2.4.2). Dies begünstigt die Entwicklung einer regressiven Ich-Struktur, durch welche eine bewusste Konfliktwahrnehmung und -bewältigung erschwert ist und Affekte nicht adäquat artikuliert werden können. Diese regressive alexithyme Ich-Struktur wiederum gilt als prädisponierend für die Ausbildung körperlicher Beschwerden; im Umkehrschluss wird dementsprechend bei Somatisierungsstörungen die Entwicklung körperlicher Symptome kausal auf bestimmte Persönlichkeitseigenarten zurückgeführt. Trotz dieser konzeptionellen Ähnlichkeiten müssen die Konstrukte der Alexithymie und der Somatisierung klar gegeneinander abgegrenzt werden (Bach und Bach, 1996).

Nun interessiert die Frage, in welchem Ausmaß ausgeprägt alexithyme Persönlichkeitseigenschaften die Ausbildung und verstärkte Wahrnehmung körperlicher Beschwerden tatsächlich begünstigen. Hierzu fand sich in einer Studie von Bach et al. (1996a), dass Somatisierung und Alexithymie positiv miteinander korrelieren: Bei Untersuchungen mit psychosomatischen Patienten wiesen diese signifikant höhere TAS-20-Werte und signifikant höhere Scores in den verwendeten Screeningtests für Somatisierung auf. In einer anderen Arbeit untersuchten Bach und Bach (1996) den Zusammenhang zwischen Alexithymie und der Schwere der Erkrankung bei Patienten mit somatoformen Störungen und bei Patienten mit chronischen Krankheiten wobei sich herausstellte, dass bei Patienten mit somatoformen Störungen die TAS-20-Werte

signifikant höher waren. Darüberhinaus zeigte sich, dass bei somatisierenden Patienten die SCL-90-R (Revised Hopkins Symptom Check List) Somatisierungsskala eine signifikant prädiktive Bedeutung für das Ausmaß von Alexithymie besitzt. In einer weiteren Studie konnte umgekehrt herausgearbeitet werden, dass bei hohen Werten in der TAS-20 (im Mittel 72,5) langwierige oder vollständig therapierefraktäre Verläufe von Somatisierungsstörungen zu erwarten sind (Bach und Bach, 1995).

In dieselbe Richtung weist auch das Ergebnis einer Studie von Taylor et al. (1992) zur Häufigkeit ausgeprägter Alexithymie bei ambulanten Patienten mit somatischen Beschwerden: Die Autoren geben hier eine Prävalenz von 39,8% an. Außerdem fanden sich bei den Alexithymen signifikant höhere Scores in solchen Skalen (verwendet wurde der MMPI), die auf somatische Symptome und das Verhältnis zu körperlichen Sensationen abzielen.

Weitere empirische Studiendaten zur Prävalenz der Alexithymie – in diesem Fall kategorial konzeptualisiert (TAS-20 $\geq$ 61)- bei somatoformen Störungen und im Speziellen auch der chronischen somatoformen Schmerzstörung sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

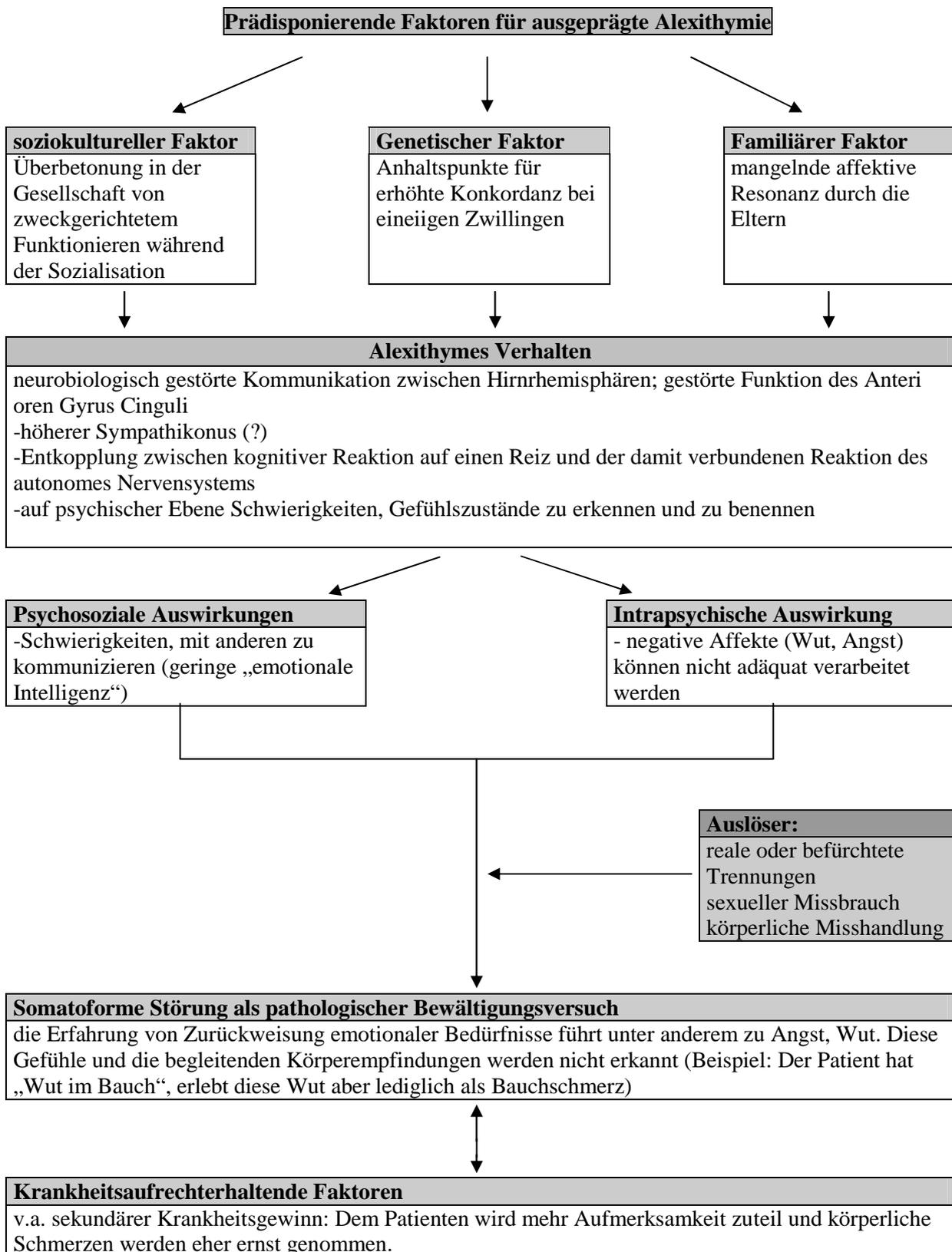
Tabelle 1: Prävalenz der Alexithymie nach Gündel et al., 2000

Untersuchte Gruppen	Prävalenz (%)	n	Autor	Messinstrument
chronifiziertes Schmerzsyndrom	53,0	55	Cox et al., 1994	TAS-20
somatoforme Störungen	42,2 51,0	45 70	Bach et al., 1994 und Ebel, 1997	TAS TAS
Allgemeinbevölkerung, gemischt	13,0	1285	Salminen et al., 1999	TAS-20
Männer	17,0			
Frauen	10,0			

Patienten mit hohen TAS-Werten neigen offensichtlich bei emotional belastenden Lebensumständen dazu, lediglich die hieraus resultierenden körperlichen Begleiterscheinungen selektiv und verstärkt, quasi als eigenständige Geschehnisse, wahrzunehmen und oft einer somatischen Erkrankung zuzuschreiben (Bach et al., 1996b; Taylor et al., 1992). Hieraus resultiert für Taylor die klinische Relevanz des Alexithymiekonstrukts. Seiner Meinung nach stellen ausgeprägte alexithyme Persönlichkeitszüge, unabhängig von einer Assoziation mit einem spezifischen Krankheitsprozess, einen Risikofaktor für eine Vielzahl von Erkrankungen dar, bei deren Entwicklung die Qualität der Affektregulation direkt oder indirekt eine Rolle spielt (Taylor et al., 1997).

Einen modellhaften Überblick hinsichtlich der Entstehung somatoformer Störungen bei Individuen mit ausgeprägter Alexithymie (und die hierfür prädisponierenden Faktoren) bietet Abbildung 1.

Abbildung 1: Modell zur Entstehung einer somatoformen Störung auf dem Boden ausgeprägter alexithymer Persönlichkeitseigenschaften



#### 4.5.2 Alexithymie und somatische Erkrankungen

Im Grunde herrscht die implizit oder explizit geäußerte Vorstellung, dass eine hochgradige Alexithymie die allgemeine Krankheitsdisposition bzw. die Vulnerabilität des Organismus steigert, wobei Art und Lokalisation einer sich manifestierenden Erkrankung durch die individuelle Disposition bestimmt werden (Taylor et al., 1991; Taylor et al., 1997; Sifneos et al., 1977). Dennoch befassen sich nur wenige aktuelle Studien mit der Frage, ob tatsächlich - in Abhängigkeit vom Ausprägungsgrad der Alexithymie - verstärkt mit somatischen Beeinträchtigungen zu rechnen ist.

Hierzu einige exemplarische Daten: Sowohl bei hochalexithymen Männern als auch bei Frauen konnte eine verminderte Immunkompetenz nachgewiesen werden, die durch eine erniedrigte Anzahl bestimmter Lymphozytensubtypen charakterisiert war (Todarello et al., 1994; Dewaraja et al., 1997). Eine weitere kontrollierte Studie dokumentierte bei Patienten mit essentieller Hypertonie eine stärkere alexithyme Ausprägung im Vergleich zur Stichprobe aus der Normalbevölkerung. In einigen Studien konnte ein erhöhter Ruhesympathikotonus in Bezug auf die Herzrate ermittelt werden, was durchaus organopathologische Folgen haben könnte (Papciak et al. 1985; Martin und Pihl, 1986; Wehmer et al., 1995). Auch Taylor weist auf Studien hin, die eine inverse Beziehung zwischen Blutdruckhöhe und der Intensität der Wahrnehmung und Artikulation von Gefühlen demonstrieren (Blutdruckanstieg unter Stress und Abfall beim Sprechen über Emotionen wie Sorgen und Hilflosigkeit) und stellt so den Bezug zur Alexithymie her: Der Weg von der alexithymen Affektdysregulation hin zur essentieller Hypertonie wäre, so gesehen, nicht weit (vgl. Taylor et al., 1997).

Insgesamt betrachtet liegen aber keine gesicherten Kenntnisse darüber vor, dass starke Alexithymie tatsächlich die Erstmanifestation fassbarer organischer Erkrankungen begünstigt. Wahrscheinlicher ist wohl, dass sich zum einen das „Illness-behavior“ (Lumley et al., 1996) von Alexithymen, also z.B. Suchtverhalten (Substanzmissbrauch (Haviland, 1994) und Essstörungen, schädigend auswirken. Zum anderen führt möglicherweise die eingeschränkte soziale Kompetenz hochalexithymer Menschen und die damit verbundene geringere soziale Unterstützung zu einer besonders hohen chronischen Stressbelastung, die den Organismus letztlich vulnerabler werden läßt (Gündel et al., 2000). Auch Vingerhoets et al. (1995) interpretieren das eingeschränkte Coping-Repertoire hochalexithymer Menschen, welches sie in schwierigen Lebensphasen oft wenig problemorientiert und emotionale Aspekte ignorierend handeln läßt, als Risikofaktor für die Entwicklung somatischer Erkrankungen.

Tabelle 2: Prävalenzdaten der Alexithymie, entnommen Gündel et al., 2000

Untersuchte Gruppen	Prävalenz (%)	N	Autor	Messinstrument
Essentielle Hypertonie	55,3	114	Todarello et al., 1995	TAS-20
Abhängigkeitserkrankungen allgemein	50,4	125	Haviland, 1994	TAS

Fortsetzung Tabelle 2: Prävalenzdaten der Alexithymie, entnommen Gündel et al., 2000

Untersuchte Gruppen	Prävalenz (%)	N	Autor	Messinstrument
Essstörungen	77,0	48	Bourke et al., 1992	TAS
M. Crohn/ Colitis ulcerosa	37,5	112	Porcelli et al., 1995	TAS-20

## 4.6 Neurobiologische und psychophysiologische Untersuchungen zur Alexithymie

### 4.6.1 Empirische und theoretische Befunde zur neurobiologischen Grundlage der Alexithymie

Hinweise auf neuropathologische oder auch neurophysiologische Korrelate zum Phänomen Alexithymie unter dem Gesichtspunkt einer defizitären Affektverarbeitung liefern unter anderem folgende Hypothesen, Theorien und empirische Daten:

Die **Transferdefizithypothese**: Sie stützt sich zum einen auf das gut belegte Konzept der „funktionellen Hemisphärenspezialisierung“, welches besagt, dass die linke, dominante Hemisphäre eine wichtige Rolle beim bewussten Erleben und Verbalisieren von emotionalen Inhalten spielt, wohingegen die rechte, nicht dominante Hirnhälfte zur integrativen unbewussten Wahrnehmung (Perzeption) und Wiedererkennung von emotionalen Reizen vorgesehen ist (Roschmann und Wittling, 1992; Johnson und Hugdahl, 1993).

In der Transferdefizithypothese wird dementsprechend postuliert, dass für die Verarbeitung emotionaler Inhalte ein ungestörter interhemisphärischer Informationsfluss essentiell wichtig ist. Ist dieser nicht gewährleistet, existieren die vorrangig in die rechte Hemisphäre gelangenden emotionalen Informationen dort nur unbewusst und können nicht angemessen versprachlicht und bewusst erlebt werden, da hierfür die Interaktion mit der linken Hemisphäre unabdingbar ist. Diese Konstellation nun soll zur verstärkten Ausprägung von Alexithymie beitragen und erklären, warum vorrangig körperliche Begleiterscheinungen einer affektiven Erregung ins Zentrum der Selbstwahrnehmung rücken.

Im Übrigen stützen empirische Ergebnisse aus der Split-Brain-Forschung die Transferdefizithypothese. Hier wurden bei Epilepsiepatienten mit Zustand nach Kommissurotomie, also nach einem Eingriff, bei dem die kallosale Verbindung zwischen linker und rechter Hirnhälfte operativ unterbrochen wird, alexithyme Züge nachgewiesen (Ten Houten et al., 1986; siehe oben). So kommt es, dass im Zusammenhang mit ausgeprägter Alexithymie auch von „funktioneller Kommissurotomie“ gesprochen wird; in einer Veröffentlichung von Zeitlin et al. (1989) heißt es hierzu: „The efficiency of interhemispheric communication, (...), was a significant predictor for the degree of alexithymia (...)“.

Die „**Hypothese einer rechtshemisphärischen Dysfunktion**“ erklärt Alexithymie nicht mit einer Störung der rechts- bzw. interhemisphärischen Verbindungsbahnen, sondern mit funktionellen Störungen in der rechten Hirnhälfte selbst. Hierzu gibt u.a. folgender empirischer Befund Anlass: Bei Kindern, die in den ersten Lebensjahren bleibende rechtshirnige Läsionen erlitten hatten, wurden gravierende Defizite im Umgang mit anderen Menschen, Schwierigkeiten im Erkennen sozialer Gefüge und Auffälligkeiten im emotionalen Ausdrucksverhalten beobachtet (Voeller, 1986). Im Grunde zeigt sich hier die Bedeutung der rechten Hirnhälfte bei der (unbewussten) Wahrnehmung und Verarbeitung von emotional und sozial besetzten Inhalten. Hierfür spricht auch das Ergebnis einer Studie von Bowers et al. (1985), mit dem gezeigt werden konnte, dass die Fähigkeit, positive und negative Emotionen im Gesichtsausdruck anderer zu erkennen, bei einer rechtshirnigen Läsion schwerer gestört ist als bei einer linkshirnigen.

In der „**Valenz-Theorie**“ (Hellige, 1993), vorgestellt in einer jüngeren Veröffentlichung von Achuff (2001), wendet man sich ab von einer unbedingten „funktionellen Hemisphärenspezialisierung“, also einer allzu strikten funktionellen Trennung der beiden Hirnhälften. Vielmehr fordert man mit der Valenztheorie zusätzlich die Beachtung einer wertigkeitsabhängigen Emotionsverarbeitung: Der *rechten Hemisphäre* wird die Dominanz für die Wahrnehmung und Verbalisierung von *negativen Gefühlen* zugesprochen und der *linken die Dominanz* für die Wahrnehmung und Verbalisierung von *positiven Gefühlen*.

Diese Theorie berücksichtigt empirische Forschungsergebnisse, mit denen gezeigt werden konnte, dass bei der Darbietung positiver Reize eher die linke Frontalregion aktiviert wird, bei negativen hingegen die rechte (Davidson et al., 1979; Davidson und Fox, 1982). Diese Theorie impliziert, dass bei einer einseitigen Hirnschädigung nicht die Wahrnehmung und Verbalisierung aller Affekte gleichermaßen beeinträchtigt sind, sondern bei einer rechtshirnigen Läsion gewissermaßen vor allem eine „Alexie negativer Gefühle“ zu erwarten ist.

Die **Hypothese der somatischen Marker** wurde von Damasio (1997) entwickelt. Er beobachtete während seiner Arbeit mit Frontalhirngeschädigten bei diesen eine phänomenologische Ähnlichkeit zu hirnorganisch nicht versehrten hochalexithymen Patienten. Sie boten eine schwere Anpassungsstörung innerhalb ihrer psychosozialen Umwelt, erfahrungsgebundene emotionale Hinweise zur Steuerung ihres Verhaltens schienen ihnen zu fehlen. Affektive Inhalte konnten wohl kognitiv erfasst werden, aber emotional nicht angemessen bewertet werden, was sich auch in der ausbleibenden inneren Beteiligung der Betroffenen widerspiegelte.

Als Ursache hierfür diskutiert Damasio nun eine mangelnde adäquate Wahrnehmung der sogenannten „somatischen Marker“ oder auch „erworbenen Gefühle“, die z.B. hirnorganpathologisch bedingt sein können (s.o.). Als somatische Marker werden vereinfachend überwiegend im ventromedialen präfrontalen Kortex gespeicherte Aktivierungsmuster bezeichnet, die spezifische Gefühle und deren Wahrnehmung (z.B. Mitleid) automatisch auslösen können, sobald Informationen mit affektivem Inhalt aus den

sensorischen Rindenfeldern eintreffen (Anblick eines Verletzten). Diese Verknüpfungen entstehen im Laufe des Lebens durch individuelle Erfahrungen, die oftmals mit Bestrafung oder Belohnung assoziiert sind. Bei Entscheidungsprozessen werden diese neuronalen Netzwerke aktiviert und erhöhen - unter Einbeziehung bereits erlebter ähnlicher Situationen- die Effektivität und Adaptivität der geforderten Handlung. Somatische Marker können verdeckt, das heißt, ohne ins Bewusstsein zu gelangen oder manifest, also bewusst, wirksam werden. Magenschmerzen solcher Art zum Beispiel, wie sie bisweilen bei der Antizipation eines möglichen unerwünschten Handlungsergebnisses entstehen, stellen eine manifeste „somatische Warnung“ dar, die es möglich macht, eine andere Strategie zu wählen (Damasio, 1997, S. 252).

Bei ausgeprägt alexithymen Personen scheint es vor dem Hintergrund dieser Vorstellung denkbar, dass bestimmte somatische Marker nicht unbedingt durch eine Hirnläsion gelöscht werden müssen, sondern unter bestimmten Voraussetzungen gar nicht erst entwickelt werden können. Insofern ergänzt Damasio Hypothese solche Ansätze, die für den Grad der Ausprägung alexithymer Eigenschaften kindlichen und frühkindlichen Beziehungen besondere Relevanz zuschreiben (vgl. 2.2.4).

Im Hinblick auf die Vielschichtigkeit der angeführten neurobiologischen Erkenntnisse ist in einer Publikation von Gündel et al. vereinfachend die Rede von einem „**Dyskonnektionssyndrom**“ (Gündel et al., 2000), womit generell der Vorstellung zugestimmt wird, dass ein gestörter zerebraler Informationsfluss als funktionelle Ursache der Alexithymie angesehen werden kann. Die Autoren sprechen hier unspezifisch von verminderter „Transmission von neuronal unterlegten emotionalen Aktivitätsmustern hin zu bewusstseinsgenerierenden Strukturen.“

In einer Arbeit von Berthoz et al. (2002) werden fMRI-Untersuchungen (fMRI= functional magnetic resonance imaging) bei Hoch- versus- Niedrigalexithymen beschrieben (TAS-20, Cutoff score  $\geq 56$  und  $\leq 44$ ). Es ergaben sich hier konkrete Hinweise auf die Bedeutung umschriebener Hirnareale für die individuelle Affektverarbeitung: Bei der Darbietung emotional negativ besetzter Reize lag im linken **mediofrontalen Cortex** und **Gyrus cinguli anterior** eine geringere zerebrale Aktivierung vor, angesichts emotional positiv besetzter Reize hingegen war in denselben Regionen eine erhöhte zerebrale Aktivierung zu finden. (Bei den mediofrontalen und paracingulären Cortices handelt es sich um phylogenetisch jüngere Hirnstrukturen, die die Schnittstelle für Informationen aus dem älteren limbischen System darstellen.) Diese Ergebnisse lassen also ebenfalls auf eine *valenzabhängige* Verarbeitung emotionaler Stimuli (s.o.) schließen, wobei diesen Verarbeitungsprozessen mit den anterioren cingulären und mediofrontalen Rindenfeldern nun auch eine spezifischere Lokalisation zugewiesen werden konnte.

Weitere Hinweise für die Relevanz des **Gyrus cinguli anterior** bei der Generierung emotionalen Bewusstseins liefert eine Studie zur funktionalen Neuroanatomie, in der unter Zuhilfenahme von PET-

Bildgebung zerebrale Blutflussraten gemessen wurden: Es konnte dargestellt werden, dass emotionale Stimuli bzw. das Bewusstwerden emotionaler Inhalte normalerweise eine erhöhte Durchblutung des Gyrus cinguli anterior erzeugen und dass für die Wahrnehmung und individuelle Verarbeitung von Affekten vor allem das Ausmaß der Aktivierung des anterioren cingulären Kortex bedeutsam zu sein scheint (Lane et al., 1996; Lane et al., 1997).

Um der *Dynamik* alexithymer Eigenschaften (Benedetti, 1980; Sifneos, 1996) Rechnung zu tragen, soll abschließend der Aspekt der Veränderbarkeit neuronaler Verschaltungen, der sogenannten **synaptischen Plastizität** von Nervenzellen, ins Feld geführt werden. Jeffrey und Reid (1997) erwähnen in ihrer Arbeit, dass vor allem im hippocampalen Teil des limbischen Systems die Synapsen „readily modifiable“- also fähig, sich mit Leichtigkeit zu verändern- seien. Neben einer neurologisch umschriebenen strukturellen Schädigung wäre demnach auch die Vorstellung einer lebenslang oder passager verminderten Verfügbarkeit von- im Detail noch nicht einheitlich geklärten- Regelkreisen/Mechanismen (s.o.) infolge psychischer Traumatisierung vertretbar. Chronisch-traumatische Erfahrungen in der Kindheit oder auch zu einem späteren Zeitpunkt könnten dementsprechend Einfluss auf die Funktion und Vernetzung von Neuronen haben. So könnte- im Sinne eines Selbstschutzmechanismus'- das Bewusstwerden subjektiv belastender affektiver Reize unterdrückt werden und dann dauerhaft zu einer Einschränkung oder ausbleibenden Entwicklung der Funktionsfähigkeit der betreffenden Nervenbahnen führen.

#### **4.6.2 Entkopplung und Alexithymie- Befunde zur psychophysiologischen Reaktivität bei Alexithymie**

An dieser Stelle werden, gemäß dem Schwerpunkt der vorliegenden Studie, v.a. empirische psychophysiologische Studien im Hinblick auf ihre Ergebnisse zur psychophysiologischen Reaktivität (in stressinduktiven Situationen) und zur autonomen Grundaktivität (in Ruhe) bei Hochalexithymen vorgestellt; des weiteren werden die Studien bezüglich ihrer Aussagen zur subjektiven emotionalen Einschätzung der Hochalexithymen in den einzelnen stressinduktiven Situationen ausgewertet. Da die Studien zu teilweise sehr unterschiedlichen, widersprüchlichen Aussagen kommen, ist es notwendig die wesentlichen Studien im Detail darzustellen, um mögliche Unterschiede in den Ergebnissen besser nachvollziehen zu können. Die nachfolgend geschilderten Untersuchungen bilden den wissenschaftlichen Hintergrund, vor dem wir die eigenen Ergebnisse später diskutieren.

Die Begriffe „Dissoziation“ und „Entkopplung“ werden synonym verwendet und stehen für ein wiederholt beobachtetes Phänomen bei Hochalexithymen, welches durch eine im Vergleich zur Kontrollgruppe veränderte autonome Reaktivität auf einen affektinduktiven Reiz bei gleichzeitig unauffälliger subjektiver reizbezogener Affekteinschätzung charakterisiert ist (hierbei ist die Qualität der

abweichenden autonomen Reaktivität nicht eindeutig festgelegt worden). Mit dem Begriff Entkopplungshypothese wird dementsprechend der Vorstellung einer „Dissoziation verbal-kognitiver und psychophysiologischer bzw. somatischer Affektkorrelate“ bei hochalexithymen Personen Ausdruck verliehen (Franz et al., 1999, S. 217).

### **Martin und Pihl, 1985**

**Fragestellung:** Wie lässt sich die offensichtliche Assoziation zwischen psychosomatischen/stressinduzierten Erkrankungen und Alexithymie erklären? Haben alexithyme Persönlichkeitszüge einen Einfluss auf durch Stress induzierte physiologische Reaktionen?

**Methode:** Die Autoren stellen theoretische, an empirischen Ergebnissen orientierte Betrachtungen an und stellen die von ihnen entwickelte „*Stress-Alexithymie-Hypothese*“ vor: Aufbauend auf der Tatsache, dass Stress generell zu einem somatoviszeralen Arousal führt, halten sie es für möglich, dass eingeschränkte Coping-Strategien einerseits und die mangelhafte Wahrnehmung von inter- und intrapersonalem Konfliktstress andererseits bei Personen mit stark alexithymen Merkmalen eine ständige, unbewusste, sich potenzierende Stressbelastung bewirken. Diese chronische Stressbelastung wiederum soll letztlich in einer überschießenden physiologischen Reaktion („*exacerbated physiological response*“) resultieren. **Ergebnis:** Die Autoren sehen in dieser „*exacerbated physiological response*“ theoretisch den Hauptmechanismus bei der Entstehung somatischer Symptome bei alexithymen Personen. Experimentelle Untersuchungen zur physiologischen Reaktivität bei Alexithymen werden angestrebt und sollen die Stress- Alexithymie-Hypothese stützen.

### **Martin und Pihl, 1986**

**Fragestellung:** Lässt sich die in der „*Stress- Alexithymie- Hypothese*“ (s.o.) postulierte veränderte physiologischen Reaktivität bei Alexithymen experimentell nachweisen?

**Methode:** Männliche und weibliche Hoch-und Niedrigalexithyme (n= 30, Verwendung des SSPS) nahmen an einer Versuchsreihe teil, die nach dem immer gleichen zeitlichen Schema ablief: „*adaptation period*“ (Gewöhnungsphase)- „*baseline period*“ (zur Ermittlung des Grundtonus)- Darbietung eines Stressors- „*recovery period*“ (Erholungsphase). Als Stressor diente ein Quiz, dessen Fragen den Probanden über Kopfhörer übermittelt wurden. Während des gesamten Experiments wurden Herzfrequenz, EMG und DBVPA (digital blood volume pulse amplitude) der Probanden registriert. Zur subjektiven Einschätzung der empfundenen Belastung (Stressrating) wurde eine Skala von 1-10 verwendet.

**Ergebnis:** Die Testungen ergaben einen bei Hochalexithymen erhöhten Ruhesymphathikotonus. Zudem zeigten sich zwischen den beiden Gruppen unterschiedliche Antwortmuster bezüglich der Selbsteinschätzung während der Stressorexposition (die Antwortmuster fielen in der Gruppe der

Hochalexithymen vergleichsweise variabler aus), während hinsichtlich der physiologischen Reaktionen auf den Stressor keine signifikanten Gruppenunterschiede eruierbar waren. Es stellte sich bei den Hochalexithymen also gewissermaßen eine Dissoziation oder Entkopplung von physiologischen stressorbezogenen Reaktionen, welche gruppengleich ausfielen, und dem diesbezüglichen subjektiven Empfinden dar, welches von dem der Niedrigalexithymen abwich.

In der erhöhten sympathischen Aktivität und der eben erwähnten Dissoziation sehen Martin und Pihl Bestandteile eines Mechanismus, der bei Personen mit ausgeprägten alexithymen Merkmalen somatische Symptome bedingen und die Ausbildung stressbedingter Störungen begünstigen kann.

### **Papciak et al., 1985**

**Fragestellung:** Welchen Einfluss haben alexithyme Persönlichkeitseigenschaften auf die physiologische und subjektive Stress-Reaktion?

**Methode:** Auch hier diente als Stressor ein Quiz, das Fragen aus den Bereichen Arithmetik, Allgemeinwissen und Wortschatz beinhaltete. An diesem „Stress-Quiz“ nahmen 15 hoch- und 15 niedrigalexithyme Studenten, ausgewählt unter Verwendung des SSPS, teil. Der zeitliche Ablauf gestaltete sich wie folgt: Adaptionsphase – Baselinephase – Stressquiz – Erholungsphase; währenddessen wurden fortlaufend Herzrate, EMG (Stirn) und Blutdruck aufgezeichnet. Zur Dokumentierung der subjektiven emotionalen Befindlichkeit wurde der POMS (profile of mood states) verwendet.

**Ergebnis:** Papciak et al. ermittelten eine im Vergleich zur Kontrollgruppe während des gesamten Experiments erhöhte Herzfrequenz bei den hochalexithymen Studenten. Im Verlauf des Quiz´ ergaben sich allerdings keine Unterschiede zwischen den Gruppen, bei beiden war ein Anstieg der Herzrate und des Blutdruckes zu verzeichnen; ebenso erbrachte die psychometrische Testung (POMS) diesbezüglich keine Auffälligkeiten. Lediglich die Antizipierung des stressenden Ereignisses führte im POMS bei den Alexithymen zu Werten, die eine stärkere Anspannung anzeigten als bei den Niedrigalexithymen, welche aber auch mit einem physiologischen Korrelat einherging („anticipatory coupling“). Hier zeigte sich demnach keine Dissoziation, sondern vielmehr eine zwar gruppendifferente, aber doch gleichsinnige Veränderung von physiologischer Reaktivität und Selbsteinschätzung bei den Alexithymen.

Dieses „anticipatory coupling“ war allerdings nicht mehr während der Entspannungsphase zu finden: Das physiologische Arousal blieb erhöht, obschon die Selbsteinschätzung durch die POMS auf ein vermindertes Niveau der Angespanntheit schließen ließ („poststressor decoupling“). Papciak et al. interpretierten dieses Ergebnis im Sinne einer Entkopplung oder Dissoziation von subjektiver Affekteinschätzung und entsprechender psychophysiologischer Affektkorrelate.

**Rabavilas, 1987**

**Fragestellung:** Lassen sich hinsichtlich der elektrodermalen Aktivität bei hoch- und niedrigalexithymen neurotischen Patienten Unterschiede feststellen?

**Methode:** Männliche und weibliche Angstpatienten, mittels SSPS in Hoch- und Niedrigalexithyme (jeweils 19) unterteilt, wurden in eine Testreihe eingeschlossen, bei der sich affektive Stressor- und Erholungsphasen abwechselten. In den Stressorphasen wurde den Probanden über Kopfhörer eine Serie gleicher Töne vorgespielt, wobei der letzte Ton sich durch Tonhöhe und Lautstärke von den übrigen absetzte. Gleichzeitig wurde die elektrodermale Aktivität an beiden Händen abgeleitet und bezüglich des SCL, der SF-Amplituden, der Antwortlatenz und der Habituationdauer untersucht. Zur Selbsteinschätzung des Befindens während der Stressordarbietung wurde den Probanden ein Fragebogen zum subjektiven Angstrating vorgelegt.

**Ergebnis:** Rabavilas' Untersuchungen ergaben für Hochalexithyme in neuartigen Situationen (andersartiger Ton am Ende der Reizserie) eine höhere Hautleitfähigkeit, die durch signifikant höhere Werte hinsichtlich der Anzahl und Amplitude der elektrodermalen Spontanfluktuationen gekennzeichnet war. Außerdem konnte bei den Hochalexithymen eine längere Erholungszeit nach der Stressorexposition verzeichnet werden, dennoch waren die beiden Gruppen anhand des Angstratings nicht zu unterscheiden. Bei den Niedrigalexithymen wurde eine positive Korrelation zwischen Rating und Arousal-Niveau ermittelt, bei den Hochalexithymen aber konnte keine derartige Beziehung nachgewiesen werden. So kann man, wenn auch nicht ausdrücklich darauf hingewiesen wird, hier gleichfalls von einer Dissoziation zwischen subjektiver Affekteinschätzung und psychophysiologischen Affektkorrelaten sprechen.

**Newton und Contrada, 1994**

**Fragestellung:** Stehen Alexithymie und Verdrängung als Bewältigungsstrategien zueinander in Beziehung?

**Methode:** 86 gesunde Studentinnen, im Mittel 19 Jahre alt, wurden in eine psychophysiologische Studie eingeschlossen und unter Verwendung der MCSDS (Marlowe Crowne desirability scale) und der TMAS (Taylor manifest anxiety scale) den beiden Gruppen „sehr Ängstliche“ („high anxious“) und „kaum Ängstliche“ („low anxious“) und einer dritten Gruppe mit „Verdrängenden“ („repressors“) zugeteilt. Das Versuchskonzept sah folgenden Stressor vor: Nach kurzer mentaler Vorbereitungszeit sollten die Probandinnen einen Vortrag über ihre „unschönste“ („undesirable“) Charaktereigenschaft halten und zwar entweder unter „privaten Rahmenbedingungen“ (ihnen wurde gesagt, dass sie von einer Person via Monitor beobachtet würden) oder in einer mehr „öffentlichen Situation“ (hier machte man sie glauben, sie würden von drei Personen beobachtet). Erfasst wurden hier die physiologischen Parameter Blutdruck und Herzrate. Zur Einschätzung ihres subjektiven Affekterlebens in Bezug auf den Stressor wurde den Probandinnen die DES (differential emotions scale) und eine acht-Punkte-Skala zur Selbsteinschätzung

der Emotionsintensität vorgelegt. Nach Beendigung des experimentellen Teils beantworteten die Probandinnen noch die Fragen der TAS-26 (Toronto-Alexithymie-Skala). Die als hochalexithym eingestuften Probandinnen boten einen TAS-Mittelwert von 69,3 und die als niedrigalexithym eingestuften einen Mittelwert von 59,6.

**Ergebnis:** In der Angstgruppe („high anxious“) zeigten sich viele Probanden mit hohen TAS-Werten, nicht aber in der Gruppe der Verdrängenden. Bei den Hochalexithymen zeigte sich dasselbe psychophysiologische Antwortmuster wie bei den Angstprobanden: Die Einschätzung bezüglich des negativen Affekts war stärker als es die Herzrate hätte vermuten lassen. Die niedrigalexithym Eingestuften hingegen boten eine Herzfrequenz, die gewissermaßen die Selbsteinschätzung des negativen Affekts überstieg und zeigten damit dasselbe Reaktionsmuster wie die Verdrängenden. Angesichts dieser Ergebnisse ergab sich die Schlussfolgerung, dass Alexithymie und Verdrängung nicht miteinander einhergehen und verdrängende Eigenschaften ganz im Gegenteil eher bei niedrigalexithymen Personen anzutreffen sind.

In Anbetracht des Befundes, dass bei den als hochalexithym eingestuften Probanden die subjektive Affekteinschätzung und gleichzeitig die diesbezüglichen psychophysiologischen Affektkorrelate verschiedene Tendenzen aufwiesen, lässt sich auch in dieser Studie ein Entkopplungsphänomen vermuten.

### **Wehmer et al., 1995**

**Fragestellung:** Besteht eine Beziehung zwischen alexithymen Persönlichkeitseigenschaften und gesteigerter physiologischer Reaktivität angesichts emotionaler Stimuli?

**Methode:** An dieser Studie nahmen 30 männliche und 42 weibliche Psychologiestudenten teil (n=72, Altersdurchschnitt: 19 Jahre). Per TAS-26 wurden zwei Gruppen gebildet, eine mit hoch- und eine mit niedrigalexithymen (n=17; n=35) Probanden, die Cut-Off-Scores lagen bei  $HA \geq 74$  und  $NA \leq 62$ . Als affektinduktive Stimuli dienten hier 16 Diapositive mit folgenden Inhalten: a) Verletzungs-/Hunger-/Unfallszenen, b) ruhige Landschaftsaufnahmen, c) fröhliche Kinderbilder, d) erotische/romantische Paardarstellungen. Die Präsentation der Diapositive erfolgte unter Ableitung der physiologischen Parameter Herzrate und elektrodermale Aktivität, wobei die Aufmerksamkeit hier den SCR galt, deren Kriterium eine Kurvenauslenkung um  $0,25\mu S$  in den ersten drei Sekunden nach dem Erscheinen eines Diapositivs war. Die Wertigkeit oder Valenz des jeweils hervorgerufenen Gefühlszustandes wurde mittels einer Skala von 1 (very unpleasant) bis 9 (very pleasant) erfragt.

**Ergebnis:** Bei der Datenauswertung resultierte für die Hochalexithymen eine tendenziell höhere, aber statistisch nicht signifikante Baseline der Herzrate. Außerdem war die- wiederum statistisch nicht signifikante- Tendenz ablesbar, auf emotionale Stimuli physiologisch nur schwach zu reagieren, was sich in einem relativ geringen Anstieg der Herzfrequenz und der elektrodermalen Reaktivität widerspiegelte. Insgesamt werteten Wehmer et al. ihre Ergebnisse dennoch als Hinweis auf eine bei Hochalexithymen

verringerte autonome Erregbarkeit angesichts Gefühle provozierender Außenreize. Hinsichtlich der affektbezogenen Selbsteinschätzung zeigten sich ebenfalls keine klar gruppendifferenten Ergebnisse.

Eine eindeutige Aussage zur vielfach postulierten Dissoziation von subjektiver Affekteinschätzung und psychophysiologischen Affektkorrelaten bei Alexithymie lässt sich anhand dieser Studiendaten, die lediglich nicht signifikante Tendenzen anzeigen, nicht treffen.

### **Linden et al., 1996**

**Fragestellung:** Darf eine verminderte autonome Reaktivität als ein Charakteristikum bei alexithymen Personen angesehen werden?

**Methode:** Es wurden 40 weibliche und 40 männliche Studenten, im Mittel 19 Jahre alt, in die Studie eingeschlossen und unter Verwendung der TAS-26 als hoch-, mittel- und niedrigalexithym eingestuft. Die Einstufung erfolgte mit den Cut-Off-Scores  $HA > 70$ ,  $NA > 60$  und für die Mittelgruppe 60-69. Den Probanden wurden drei Aufgaben gestellt, die durch Entspannungsphasen voneinander getrennt waren. Die Aufgaben bestanden in einer isometrischen Kraftübung, arithmetischen Rechnungen und einer sozial-interaktiven Herausforderung, die stark negative Affekte wecken sollte (Diskussion über ein besorgniserregendes Ereignis mit dem Versuchsleiter). Während des gesamten Versuchsablaufes wurden die Herzrate und die Blutdruckwerte der Probanden erfasst, zur Dokumentierung der subjektiven Gefühlseinschätzung, bezogen auf den induzierten emotionalen Stress, wurde die differentielle Affekt-Skala (DAS) herangezogen.

**Ergebnis:** Die Ergebnisse von Linden et al. zeigten eine vergleichsweise geringere autonome Reaktivität für die Hochalexithymen, sich niederschlagend in der kaum ansteigenden Herzrate in allen drei Aufgabensituationen; die Autoren sprechen in diesem Zusammenhang von einer Assoziation von Alexithymie und einem „systemically lower arousal potential“. Die Auswertung der DAS-Werte erbrachte keine Unterschiede zwischen den Untergruppen. Dies kann im Sinne einer Dissoziation von subjektiver Affekteinschätzung (unauffällig) und psychophysiologischen Affektkorrelaten (geringere autonome Reaktivität) bei Alexithymie erklärt werden, wird von den Autoren jedoch nicht explizit herausgearbeitet.

### **Friedlander et al., 1997**

**Fragestellung:** Zeigen sich bei Hochalexithymen Besonderheiten hinsichtlich physiologischer und subjektiv eingeschätzter emotionaler Reaktivität unter Stress und in Ruhe?

**Methode:** 42 männliche und 42 weibliche Probanden ( $n=84$ , Altersspanne 17-37 Jahre) waren in diese Testreihe eingebunden und wurden per TAS-26 den Gruppen der Hoch- bzw. Niedrigalexithymen (je 21 Männer und Frauen, TAS-Score  $HA \geq 74$ ,  $NA \leq 62$ ) zugeteilt. Dem eigentlichen Experiment ging eine autogene Entspannungsübung voraus (Anleitung über Tonband), die die Probanden im Anschluss- offen gestellte Fragen hin- evaluieren sollten. Hierauf folgte die Darbietung verschiedener Stimuli bzw.

Stressoren: eine Subtraktionsaufgabe (die Zahl Sieben sollte von verschiedenen hohen Zahlen immer wieder schnell und exakt abgezogen werden), das Anschauen von abstoßendem Filmmaterial (chirurgischer Eingriff, kannibalistische Szenen) und das Sprechen vor laufender Kamera (hier wurden die Probanden aufgefordert, sich vorzustellen, was sie wohl über die eigene Person erführen, würden sie ein Gespräch anderer über sich belauschen). Diese sogenannten Stimulierungsphasen waren jeweils unterteilt in eine Baselinephase, eine Expositions- und eine Erholungsphase.

Während des Versuchablaufes wurden fortwährend die Blutdruckwerte, die Herzrate und das Niveau der Hautleitfähigkeit (SCL) der Probanden gemessen. Der Erfassung der subjektiven Affekteinschätzung diente der SAM (Self Assessment Manikin), der speziell zwischen den Affektivitäts-Dimensionen Wertigkeit (Missfallen/Vergnügen) und Intensität (stark berührt/wenig berührt) differenziert.

**Ergebnis:** Die erhobenen physiologischen Daten sprachen für einen erhöhten Tonus der elektrodermalen Aktivität (SCL), was als Anhaltspunkt für ein generelles sympathikotones Hyperarousal bei den Hochalexithymen auslegt wurde. In ihrer physiologischen Reaktivität unterschieden sie sich nicht von der Kontrollgruppe. Die Auswertung des SAM brachte für Hochalexithyme ein stärkeres Arousal und Unbehagen (Valenz) zum Vorschein. Zur autogenen Entspannungsübung ist anzumerken, dass die Alexithymen größeres Missfallen und geringeres Involviertsein angaben und nur wenig Vorstellungskraft während der Übung aufbieten konnten.

Zur Dissoziation von subjektivem Affekterleben und psychophysiologischen Aktivierungsprozessen bei ausgeprägter Alexithymie äußern sich die Autoren nicht. Möglicherweise aber deutet sich diese Dissoziation insofern an, als dass bei gleichartiger physiologischer *Reaktivität* (wenn auch nicht bei gleichem sympathischen Grundtonus) innerhalb beider Gruppen trotzdem von den Probanden der Hochalexithymengruppe im SAM eine vergleichsweise stärkere „Aufregung“ (Arousal) und stärkeres Unbehagen angegeben wurden.

### **Infrasca, 1997**

**Fragestellung:** Geht ausgeprägte Alexithymie mit einer gesteigerten neurovegetativen Reaktivität unter Stress und somit mit einer erhöhten Somatisierungstendenz einher?

**Methode:** Für diese experimentelle Studie wurden 56 weibliche und männliche ambulante Psychatriepatienten ausgewählt, die per TAS-26 der Gruppe der Hoch- bzw. der Niedrigalexithymen zugeteilt wurden ( $HA \geq 74$ ;  $NA \leq 74$ ). Der Altersdurchschnitt der männlichen Probanden betrug 31,2 Jahre, der der weiblichen 33,4 Jahre. Gemäß dem Versuchsdesign wurden die Probanden im Wechsel Ruhe- und Stressphasen ausgesetzt, wobei in einer der Stressphasen ein kognitiver Stressor (arithmetische Rechenoperation) geboten wurde und in einer weiteren Phase ein emotionaler Stressor (Videofilm mit verschiedenen beunruhigenden und ängstigenden Inhalten wie z.B. Darstellung Verwundeter, OP-Szenen). Während des gesamten Versuchsablaufs wurde die elektrodermale Reaktivität (EDR, entspricht dem

tonischen Hautleitfähigkeitsparameter SCL) der Probanden gemessen, mit deren Hilfe Aussagen zur sympathikotonen Aktivität getroffen werden sollten.

**Ergebnis:** Die Untersuchungsergebnisse sprachen für einen bei Hochalexithymen vergleichsweise höheren Ruhesympathikotonus (Baseline) und für eine im Vergleich zu den Niedrigalexithymen verstärkte vegetative Reaktivität auf beide Stressoren. Der Autor vermutet, dass ausgeprägt alexithyme Personen sich in einem ständigen „state of internal alarm“ (Infrasca, 1997, S.279) befinden und sich nur schwer entspannen können, wodurch wiederum Somatisierungsprozessen Vorschub geleistet werden würde.

Zur schon mehrfach erwähnten Dissoziation lassen sich hier keine weiterführenden Gedanken ableiten, da nicht mit Selbsteinschätzungstests die jeweiligen stimulusbezogenen Gefühlszustände erfragt wurden.

### **Roedema und Simons, 1999**

**Fragestellung:** Lässt sich das bei ausgeprägter Alexithymie postulierte Defizit der Gefühlsverarbeitung in einer experimentellen psychophysiologischen Studie darstellen?

**Methode:** Es wurden männliche und weibliche Psychologiestudenten (n=65) für die Studie ausgewählt und eine Gruppe mit 31 Niedrigalexithymen und eine mit 34 Hochalexithymen mittels der Punktskallen in der TAS-26 gebildet (Cut-Off-Score für HA $\geq$ 72, für NA $\leq$ 52). Auch hier wurden die Probanden einem Stressor ausgesetzt und während der gesamten Versuchsdauer wurden die physiologischen Parameter tonische und phasische Hautleitfähigkeit (SFR zur Baselineerfassung und SCR während der Stressorexposition), Herzrate und Elektromyogramm abgeleitet. Als Stressor diente hier die Vorführung verschiedener affektinduktiver Dias. Zur Einschätzung der subjektiven Affektivität in Bezug auf jedes einzelne Bild wurde hier der SAM (Self Assessment Manikin) verwendet. Zusätzlich wurden die Probanden aufgefordert, die durch jedes Dia ausgelösten Gefühle kurz mit geeigneten Adjektiven zu beschreiben.

**Ergebnis:** Bei der Datenauswertung stellte sich heraus, dass die Hochalexithymen bei der Beantwortung der offenen Fragen weniger emotionsbezogene Adjektive gebraucht hatten als die Kontrollgruppe. Somit sahen die Autoren das für Alexithymie postulierte Defizit der Gefühlsidentifikation und -äußerung bestätigt. Hinweise auf eine Dissoziation von subjektiver Affekteinschätzung und psychophysiologischen Affektkorrelaten fanden sich allerdings nicht, im Gegenteil: In der Hochalexithymen-Gruppe stimmte eine vergleichsweise geringere Variationsbreite in der Arousal-Dimension der SAM überein mit gleichzeitig geringeren phasischen Hautleitfähigkeitsveränderungen (SCR).

### **Franz et al., 1999**

**Fragestellung:** Zeigen Hochalexithyme unter affektinduktivem Stress Auffälligkeiten hinsichtlich ihrer autonomen Reaktivität und in ihrer diesbezüglichen subjektiven Affekteinschätzung?

**Methode:** In dieser Studie wurden unter Verwendung der TAS-26 12 Hochalexithyme und 14 Niedrigalexithyme unter affektneutralen (Reiz-Reaktionsaufgaben) und affektinduktiven (Videofilm) Bedingungen untersucht, während die elektrodermale Aktivität mit Hilfe der Spontanfluktuationsrate (SFR) erfasst wurde. In der Gruppe der Hochalexithymen befanden sich sieben Männer und fünf Frauen, deren TAS-Summenwerte über dem Cut-Off-Score von  $\geq 74$  lagen, in die Gruppe der Niedrigalexithymen waren sechs Männer und acht Frauen eingeschlossen, hier lag der Cut-Off-Score bei  $\leq 62$ . Die Altersspanne der eingeschlossenen Probanden erstreckte sich von 21 bis hin zu 59 Jahren.

**Ergebnis:** Bei kognitiver Beanspruchung ergaben sich in der elektrodermalen Aktivierung keine Unterschiede, es kam in beiden Gruppen zu einem signifikanten Anstieg der Spontanfluktuationsrate. Bei affektinduktiver Belastung hingegen war nur bei den Niedrigalexithymen ein signifikanter Anstieg der Spontanfluktuationsrate als Ausdruck einer autonomen Reaktion zu verzeichnen. Die Auswertung der Selbstbewertung der reizbezogenen affektiven Beteiligung erbrachte wiederum gruppengleiche, unauffällige Ergebnisse. Diese Daten weisen auf eine Dissoziation von subjektivem Affekterleben und psychophysiologischen Affektkorrelaten bei Alexithymie hin und stützen somit die sogenannte „Entkopplungshypothese“, in welcher diese Dissoziation postuliert wird (s.o.).

In der unauffälligen subjektiven Affekteinschätzung sehen die Autoren keinen Widerspruch zur These einer gestörten Versprachlichung emotionaler Inhalte bei Hochalexithymen: Sie halten für wahrscheinlich, dass Hochalexithyme eine Affektbeurteilung rein kognitiv mit Hilfe erlernter sozialer Bewertungsstereotypen vornehmen können und so zumindest eine „low-level“ Anpassung in sozialen Beziehungen zu leisten imstande sind.

### **Stone und Nielson, 2001**

**Fragestellung:** Welcher Zusammenhang besteht zwischen der physiologischen Reaktivität (Arousal) auf emotionale Stimuli und der bei Hochalexithymen mutmaßlich beeinträchtigten Emotionswahrnehmung?

**Methode:** Nachdem ein Screening aus einem Kollektiv von 319 Studenten mit der TAS-20 erfolgt war, wurden in den für die vorliegende Arbeit interessanten Teil dieser Studie 20 männliche und weibliche Studenten eingeschlossen, aus denen wiederum eine Gruppe mit zehn Hoch- und eine mit zehn Niedrigalexithymen hervorging (Cut-Off-Score  $HA \geq 54$ ,  $NA \leq 37$ ). Als affektinduktiver Stressor wurde ein Video ausgewählt, in dem eine kieferchirurgische Operation mit entsprechender Geräuschkulisse gezeigt wurde. Gleichzeitig wurden Herzrate und elektrodermale Reaktivität in Form der tonischen Hautleitfähigkeit (SCL) bei den Probanden gemessen. Vor und nach Stressexposition wurden die Probanden gebeten, offene Fragen („Wie fühlen Sie sich in diesem Moment?“, bzw. „Wie fühlten Sie sich während der Videovorführung?“) zu beantworten und zusätzlich anhand der EIS (Emotional Intensity Scale) das subjektiven Empfinden einzuschätzen.

**Ergebnis:** Der Stressor rief in beiden Gruppen signifikante physiologische Reaktionen hervor, wobei diese bei den Hochalexithymen von einem erhöhten elektrodermalen Grundtonus ausgingen. Außerdem fiel bei den Hochalexithymen auf, dass sie- trotz der gemessenen physiologischen Reaktivität- im Selbst-Rating keine Intensitätssteigerung ihrer negativen Gefühle während der Videovorführung angaben.

Diese Ergebnisse sind also durchaus im Sinne einer Dissoziation (s.o.) von subjektiver Affekteinschätzung und psychophysiologischen Affektkorrelaten angesichts eines affektinduktiven Stressors bei Hochalexithymen interpretierbar.

### **Gündel et al., 2000**

**Fragestellung:** Stellt Alexithymie in ausgeprägter Form aufgrund einer veränderten autonomen Reaktivität einen Risikofaktor für die autonome Dysregulation bei Patienten mit primärer zervikaler Dystonie (Torticollis spasmodicus) dar?

**Methode:** Das Probandenkollektiv bestand aus je zehn hoch- und niedrigalexithymen männlichen Patienten (n=20), ausgewählt aus einem Kollektiv von 116 Patienten mit spasmodischem Torticollis. Bei einem TAS-20-Score von >62 erfolgte die Zuordnung zur Gruppe der Hochalexithymen, bei einem Score <35 zur Gruppe der Niedrigalexithymen. In dieser psychophysiologischen Untersuchung ging der Stressorexposition zeitlich jeweils eine Entspannungsphase voraus, in der standardisierte Instruktionen zur progressiven Muskelrelaxation gegeben wurden. Der Stroop-Test (neuropsychologischer Test zur Prüfung der Aufmerksamkeit und Reaktionsselektivität) diente hier als kognitiver Stressor. Als emotionalen Stressor hatte man ein „Stress-Interview“ inszeniert, bei dem der Proband zu einem persönlichen, belastenden Lebensereignis Stellung nehmen sollte. Während des Experiments wurde die elektrodermale Hautleitfähigkeit (SCL/Rate der NS.SCR= nicht spezifische SCR, entspricht SFR) der Probanden gemessen. Zur Selbst- und Fremdeinschätzung der emotionalen Befindlichkeit wurde die VAMS (visual analogue mood scale) herangezogen.

**Ergebnis:** In der Gruppe der Hochalexithymen fand sich eine signifikante, andauernde Erhöhung der tonischen und phasischen elektrodermalen Aktivität (SCL/SFR), was als Hinweis auf eine chronische sympathische Überaktivierung bei hochalexithymen Patienten mit spasmodischem Torticollis aufgefasst wurde. Ansonsten waren weder auf den emotionalen noch auf den kognitiven Stressor Gruppenunterschiede in der psychophysiologischen Reaktivität zu verzeichnen.

Die Analyse der Selbsteinschätzungs-Skalen zeigte für die Hochalexithymen ein „diffus-subjektives“ Arousal für die gesamte Dauer des Experiments; diese nach subjektiven Angaben erhöhte innere Anspannung der Hochalexithymen korrelierte hier mit dem gemessenen erhöhten psychophysiologischen Arousal. Demnach ergaben in dieser Studie keine Hinweise auf eine Entkopplung oder Dissoziation von subjektiver Affekteinschätzung und psychophysiologischen Affektkorrelaten bei Hochalexithymen.

Tabelle 3: Überblick über psychophysiologische Studien mit hoch- versus niedrigalexithymen Probanden im Hinblick auf Messinstrumente und Operationalisierungen

Autor	Kollektiv n Niedrigalex. (NA) n Hochalex. (HA)	Messinstrument zur Erfass. von Alexithymie	Verfahren zur Erfassung der stressbezogenen Selbsteinschätzung	Kognitiver Stressor	Affektiver Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung	Affektiver Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung
Papciak et al., 1985	Studenten (m) 15 HA 15 NA	SSPS	POMS	Stressquiz (Fragen zu Arithmetik, Allgemeinwissen, Wortschatz)	-	-
Martin und Pihl, 1986	Studenten (m; w) 15 HA 15 NA	SSPS	Stressrating mit Skala von 1- 10	Stressquiz	-	-
Rabavilas, 1987	Angstpatienten (m; w) 19 HA 19 NA	SSPS	Subjektives Angstrating (5- Punkte- Skala)	-	Tonserie, endend mit überraschend neuartigem Ton (Stressor ist nicht klar zuzuordnen)	-
Newton und Contrada, 1994	Studenten (w) 29 HA 28 NA (28 "Repressors")	TAS-26	DES, 8-Punkte-Skala für Dimension der Valenz	-	-	Vortrag über die „unschönste“ Charaktereigenschaft der eigenen Person
Wehmer et al., 1995	Studenten (m; w) 36 HA 36 NA	TAS-26	9-Punkte Skala für Dimension der Valenz, offene Fragen, (EWM)	-	Emotional berührende Diapositive (in Anlehnung an den TAT)	-
Linden et al., 1996	Studenten (m; w) 27 HA 30 mittel- A. 22 NA	TAS-26	DAS	Rechenaufgabe	-	Diskussion über ein Ärger auslösendes Ereignis mit dem Versuchsleiter
Friedlander et al., 1997	Studenten (m; w) 42 HA 42 NA	TAS-26	SAM	Rechenaufgabe	Abstoßende Filmsequenzen (OP, kannibalistische Szenen)	Vortrag darüber, was man bei einem imaginierten Gespräch anderer über die eigene Person erlauschen würde

Fortsetzung Tabelle 3:

Autor	Kollektiv n Niedrigalex. (NA) n Hochalex. (HA)	Messinstrument zur Erfass. von Alexithymie	Verfahren zur Erfassung der stressbezogenen Selbsteinschätzung	Kognitiver Stressor	Affektiver Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung	Affektiver Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung
Infrasca, 1997	ambulante Psychiatriepatienten (m; w) 28 HA 28 NA	TAS-26	-	Rechenaufgabe	abstoßendes und angstein- flößendes Filmmaterial (OP, Darstellung Verletzter)	-
Roedema und Simons, 1999	Studenten (m; w) 34 HA 31 NA	TAS-26	SAM, offene Fragen	-	affektinduktive Diapositive (IAPS)	-
Franz et al., 1999	gemischt: Patienten/Freiwillige (m; w) 12 HA 14 NA (28 Mittelgruppe)	TAS-26	DAS	CPT (Reiz- Reaktionsaufgaben)	destruktive, aggressive, bedrohliche Filmsequenzen	-
Stone und Nielson, 2001	Studenten (m; w) 10 HA 10 NA	TAS-20	EIS, offene Fragen	-	kieferchirurgische OP-Szene mit Betonung der Geräuschkulisse	-
Gündel et al., 2000	Pat. (Diagn. Spasmodischer Torticollis) 10 HA 10 NA	TAS-20	VAMS (Selbst- und Fremdrating)	Stroop-Colour-Word-Test	-	Stressinterview, bei dem persönliches, belastendes Lebensereignis diskutiert wird

**Anmerkung:** Die hier vorgestellte orientierende Zuordnung wurde nach den für die vorliegende Arbeit interessanten Hauptmerkmalen der Stressoren vorgenommen: Nicht immer ist eine kategorische Zuschreibung der Operationalisierungen zu einer bestimmten Stressorenqualität eindeutig möglich. Beispielsweise stellt ein Wissensquiz oder eine Rechenaufgabe nicht unbedingt eine rein kognitive Belastung dar; die Komponente der subjektiven Beteiligung mag hier sicher zusätzlich– in individuell unterschiedlichem Ausmaß– eine nicht geringe Rolle spielen. Zum anderen mag auf Grund persönlicher Erfahrungen auch bestimmtes Filmmaterial eine vergleichsweise hohe subjektive Beteiligung auslösen (vgl. 5.4.1 und 5.5.2).

Tabelle 4: Überblick über psychophysiologische Studien bei Hoch- versus Niedrigalexithymen- Ergebnisse hinsichtlich des Sympathikotonus und einer möglichen Entkopplung

Autor	Erfasste physiologische Parameter	Signifikante Ergebnisse	Hinweise auf Entkopplung
Papciak et al., 1985	HR, RR, EMG	HA: höhere HR in Ruhe. NA: nur hier Anstieg im Rating subjektiver Anspannung nach dem Stressquiz	ja
Martin und Pihl, 1986	HR, DBVPA, EMG	HA: hohe HR- und EMG- Werte, die einen hohen Sympathotonus anzeigen sollen. Geringere Korrelation zwischen subjektiver Anspannung und EMG- Aktivität in der Erholungsphase im Vergleich zur Stressphase	ja
Rabavilas, 1987	EDA (SCL/ SFR, ohne vorherige Festlegung von Kriterien)	HA: höheres elektrodermales Arousallevel angesichts des verwendeten Stimulus mit signifikanten Werten hinsichtlich der SFR. Längere Erholungsphasen nach Reizgabe NA: nur hier signifikant positive Korrelation zwischen Angst rating und SCR	ja (aber nicht explizit thematisiert)
Newton und Contrada, 1994	EKG/ HR, RR	HA: im subjektiven Rating der negativen emotionalen Reaktion hohe Werte- Veränderungen der Herzreaktivität aber nur gering, NA: Exakt gegensinnige Ergebnisse	unklar
Wehmer et al., 1995	HR, EDR (SCR mit Ak: 0,25µS, innerhalb der ersten 3sec nach Reizexpos.)	Trend: je höhergradig die Ausprägung von Alexithymie, desto geringer der HR-Anstieg und die elektrodermale Reaktivität unter affektinduktiver Belastung; hinsichtlich des Self-Reports (Valenzdimension) keine Gruppenunterschiede; erhöhte HR- Baseline.	nicht eindeutig, keine statistischen Signifikanzen
Linden et al., 1996	HR, RR	HA: vergleichsweise verminderte Herzfrequenzreaktivität auf beide Stressoren; Unterscheidung der Hoch- von den Niedrigalexithymen anhand der stressbezogenen Selbst-Ratings nicht möglich	ja (aber nicht explizit thematisiert)
Friedlander et al., 1997	HR, EDA (SCL)	HA: zeigten höhere tonische Hautleitfähigkeit während des gesamten Experiments und gaben stärkeres Arousal und subjektives Unbehagen während der Stressorexposition an	nicht eindeutig
Infrasca, 1997	EDA (SCL)	HA: erhöhte tonische Hautleitfähigkeit (erhöhter Ruhesympathikotonus) und verstärkte Reaktion auf Stressoren; geringer ausgeprägte Fähigkeit, sich zu entspannen	nicht thematisiert

Fortsetzung Tabelle 4:

Autor	Erfasste physiologische Parameter	Signifikante Ergebnisse	Hinweise auf Entkopplung
Roedema und Simons, 1999	HR, EMG, EDA (SFR/ SCR mit Ak: 0,05µS, 3sec)	HA: vergleichsweise weniger Veränderungen in der „Arousal“- Dimension der Affektivität; geringer ausgeprägte Hautleitfähigkeitsveränderungen (v.a. SCR).	nein
Franz et al., 1999	EDA (SFR; Ak für SF: 0,04µS)	NA: Nur hier Zunahme der SFR bei einem von zwei Filmausschnitten; keine Gruppenunterschiede bei der subjektiven Einschätzung des Arousals.	ja
Stone und Nielson, 2001	HR, EDA (SCL)	HA: höhere EDA- Baseline, beurteilt anhand der tonischen Hautleitfähigkeit; auf den Stressor in beiden Gruppen keine signifikant unterschiedlichen Reaktionen bezüglich HR und EDA; bei HA dennoch: geringere Veränderungen hinsichtlich der subjektiv eingeschätzten Dimension des Arousals	ja
Gündel et al., 2002	HR, T, EDA (SCL/SFR, Ak: 0,3µS)	HA: während des ges. Experiments höhere SCL- und SFR-Werte, keine Gruppenunterschiede hinsichtlich der psychophysiologischen Reaktion auf die Stressoren, subjektives Rating korreliert mit Anspannung	nein

Abkürzungen:

CPT	Continuous Performance Test	IAPS	International Affective Picture System
DAS	Differentielle Affektskala, dt. Version der DES	NA	Niedrigalexithyme
DBVPA	Digital Blood Volume Pulse Amplitude	POMS	Profile of mood states
DES	Differential Emotions Scale	RR	Blutdruck
EDA	Elektrodermale Aktivität	SAM	Self-Assessment Manikin
EIS	Emotion Intensity Scale (nicht publiziert)	SCL	Skin Conductance Level
EKG	Elektrokardiogramm	SCR	Skin Conductance Reaction
EMG	Elektromyogramm	SF	Spontanfluktuation
EWM	Emotion Word Measure	SSPS	Schalling-Sifneos-Personality-Scale
HA	Hochalexithyme	TAS	Toronto-Alexithymie-Skala (Version 26 u. 20)
HR	Herzrate	TAT	Thematischer Apperzeptionstest
EDR	Elektrodermale Reaktivität	VAMS	Visual Analogue Mood Scale
m	männlich	w	weiblich
Ak	Amplitudenkriterium	SFR	Spontanfluktuationsrate
NS.SCR	Non specific SCR, entspricht SF		

## 4.7 Fragestellung und Hypothesen

Die in Abschnitt 2.6.2. vorgestellten Studien wurden ausgewählt, da sie Aussagen zum Zusammenhang zwischen autonomer Grundaktivität (in Ruhe)/psychophysiologischer Reaktivität (in stressinduktiven Situationen) und Alexithymie enthalten. Folgende Ergebnisse dieser Studien stellen nun die Grundlage für Fragestellungen und Hypothesen in der vorliegenden Arbeit dar:

### 1. Die Mehrzahl der zitierten psychophysiologischen Untersuchungen erbrachte einen erhöhten Ruhesymphathikotonus.

Verschiedene Studien fanden Hinweise auf einen erhöhten Ruhesymphathikotonus bei stark ausgeprägter Alexithymie. In den Arbeiten von Wehmer et al. (1995) und Papciak et al. (1985) schlug sich dies in den Werten der Herzrate nieder, bei Untersuchungen von Rabavilas (1987), Friedlander et al. (1997), Infrasca (1997) und Gündel et al. (2002) in der elektrodermalen Aktivität und Martin und Pihl (1986) fanden erhöhte EMG-Werte. Hieraus ergibt sich die erste Fragestellung:

#### **Fragestellung I:**

Findet sich bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen grundsätzlich ein anhand verschiedener physiologischer Parameter messbarer *erhöhter Ruhesymphathikotonus*?

#### **Hypothesen I:**

1. Bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen besteht in Ruhe eine höhere tonische Hautleitfähigkeit (SFR; vgl. Gündel et al., 2002).
2. Bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen besteht in Ruhe eine höhere Herzrate (HR; vgl. Papciak et al., 1985; Martin und Pihl, 1986; Wehmer et al., 1995).
3. Bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen besteht in Ruhe eine höhere Muskelspannung (EMG; vgl. Martin und Pihl, 1986).

### 2. Die Mehrzahl der psychophysiologischen Untersuchungen zeigt bei affektinduktiven Reizen eine Entkopplung, nicht aber bei kognitiven Reizen.

Zunächst soll hierzu überprüft werden, ob tatsächlich eine Entkopplung zwischen subjektiver Affekteinschätzung und psychophysiologischer Reaktivität bei Hochalexithymen bei kognitiver Stimulierung ausbleibt (vgl. Martin und Pihl, 1986; Linden et al., 1996; Friedlander et al., 1997; Franz et al., 1999); als kognitiver Reiz diene hier eine Rechenaufgabe (vgl. 3.5.1):

**Fragestellung II:**

Ergeben sich bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen nachweislich *keine* Unterschiede hinsichtlich der *physiologischen Reaktivität* und der *subjektiven emotionalen Reaktion* auf einen *kognitiven Stressor* (Rechnen)?

**Hypothesen II:**

1. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede in der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR) bei Belastung durch einen kognitiven Stressor (Franz et al., 1999).
2. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede in der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Herzrate (HR) bei Belastung durch einen kognitiven Stressor (Friedlander et al., 1997).
3. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede in der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Muskelspannung (EMG) bei Belastung durch einen kognitiven Stressor (Martin und Pihl, 1986).
4. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede im subjektiven emotionalen Erleben eingeschätzt anhand der differenziellen Affektskala (DAS) bei Belastung durch einen kognitiven Stressor (Linden et al., 1996; Franz et al., 1999).

**Fragestellung III:**

Findet bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen angesichts eines *kognitiven Stressors* (Rechnen) *keine Entkopplung* zwischen physiologischem Arousal und subjektiven emotionalen Erleben statt?

**Hypothesen III:**

1. Hochalexithyme im Vergleich zu Niedrigalexithymen zeigen keine Entkopplung der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR) vom subjektiven emotionalen Erleben (eingeschätzt mithilfe der DAS) bei Belastung durch einem kognitiven Stressor (Rechnen)
2. Hochalexithyme im Vergleich zu Niedrigalexithymen zeigen keine Entkopplung der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Herzrate (HR) vom subjektiven emotionalen Erleben (eingeschätzt mithilfe der DAS) bei Belastung durch einem kognitiven Stressor (Rechnen)
3. Hochalexithyme im Vergleich zu Niedrigalexithymen zeigen keine Entkopplung der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Muskelspannung (EMG) vom subjektiven emotionalen Erleben (eingeschätzt mithilfe der DAS) bei Belastung durch einem kognitiven Stressor (Rechnen).

**3. Die Befunde hinsichtlich der Entkopplung sind teilweise widersprüchlich. Möglicherweise lassen sich Unstimmigkeiten damit erklären, dass die affektinduktiven Reize ein unterschiedliches Ausmaß subjektiver Involviertheit bewirkten.**

In den verschiedenen Studien zeigten sich, wie bereits erwähnt, wiederholt Hinweise auf eine Entkopplung oder Dissoziation zwischen subjektiver Affekteinschätzung und psychophysiologischer Reaktivität bei Hochalexithymen und zwar speziell unter affektinduktiver Stimulierung. Hierzu fand sich in einigen Studien (Papciak et al., 1985; Linden et al., 1996; Franz et al., 1999), dass Hochalexithyme unter affektinduktivem Stress weniger stark vegetativ reagierten, als die Probanden der Kontrollgruppen und dennoch hinsichtlich des subjektiven Empfindens unauffällig blieben. In anderen Studien (bspw. Wehmer et al., 1995; Roedema und Simons, 1999) aber waren die Ergebnisse, trotz der Verwendung als affektiv eingeschätzter Stimuli, hierzu nicht eindeutig, d.h. es zeigte sich keine Entkopplung. Als mögliche Ursache für diese Unstimmigkeiten wird die Bedeutung der Qualität des Reizmaterials in psychophysiologischen Untersuchungen diskutiert. Hierzu äußerten sich Ahrens und Deffner (1986); sie legten dar, dass bei experimentellen Studien die „subjektive Betroffenheit“ der Probanden für die Klarheit der Ergebnisse eine entscheidende Rolle zu spielen scheint: Konnte ein hohes Maß subjektiver Involviertheit ausgelöst werden, resultierte gerade seitens hochalexithymer Patienten eine auffallende Abwehrhaltung gegenüber affektiven Inhalten.

Vor diesem Hintergrund lassen sich folgende Fragestellungen zur Abgrenzung unterschiedlicher Stimuluswertigkeit formulieren:

**Fragestellung IV:**

Ergeben sich bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen nachweislich *keine* Unterschiede hinsichtlich der *physiologischen Reaktivität* und der subjektiven emotionalen Reaktion auf einen *affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung* (Film)?

**Hypothesen IV:**

1. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede in der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Film).
2. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede in der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Herzrate (HR) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung.
3. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede in der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Muskelspannung (EMG) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung.
4. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede im subjektiven

emotionalen Erleben eingeschätzt anhand der differenziellen Affektskala (DAS) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Franz et al., 1999).

**Fragestellung V:**

Findet bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen angesichts eines *affektiven Stressors mit niedriger subjektiver Beteiligung* (Film) **keine Entkopplung** zwischen physiologischem Arousal und subjektiven emotionalen Erleben statt?

**Hypothesen V:**

4. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen bei einem affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Film) gemessen anhand der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR) keine Entkopplung der physiologischen Reaktivität vom subjektiven emotionalen Erleben (eingeschätzt mithilfe der DAS).
5. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen bei einem affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Film) gemessen anhand der Herzrate (HR) keine Entkopplung der physiologischen Reaktivität vom subjektiven emotionalen Erleben (eingeschätzt mithilfe der DAS).
6. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen bei einem affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Film) gemessen anhand der Muskelspannung (EMG) keine Entkopplung der physiologischen Reaktivität vom subjektiven emotionalen Erleben (eingeschätzt mithilfe der DAS).

Nun folgen die Fragestellungen, die sich im Zusammenhang mit dem Entkopplungsphänomen mit dem Einfluss von hoher subjektiver Involviertheit auf die psychophysiologische Reaktivität beschäftigen:

**Fragestellung VI:**

Zeigen Hochalexithyme im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine schwächere **physiologische Reaktivität** unter Belastung mit einem *affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung* (Vortrag)?

**Hypothesen VI:**

1. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine schwächere physiologische Reaktivität gemessen anhand der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung (Wehmer et al., 1995; Roedema und Simons, 1999).

2. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine schwächere physiologische Reaktivität gemessen anhand der Herzrate (HR) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung (Wehmer et al., 1995; Linden et al., 1996).
3. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine schwächere physiologische Reaktivität gemessen anhand der Muskelspannung (EMG) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung.
4. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede im subjektiven emotionalen Erleben eingeschätzt mithilfe der Differenziellen Affektskala (DAS) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung (Linden et al., 1996).

#### **Fragestellung VII:**

Findet bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen bei einem *affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung* (Vortrag) *eine Entkopplung* zwischen physiologischem Arousal und subjektivem emotionalen Erleben statt?

#### **Hypothesen VII:**

1. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine Entkopplung der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR) und der subjektiven emotionalen Reaktion (eingeschätzt mithilfe der DAS) auf einen affektiven Stressor mit hoher subjektive Beteiligung.
2. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine Entkopplung der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Herzrate (HR) und der subjektiven emotionalen Reaktion (eingeschätzt mithilfe der DAS) auf einen affektiven Stressor mit hoher subjektive Beteiligung.
3. Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine Entkopplung der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Muskelspannung (EMG) und der subjektiven emotionalen Reaktion (eingeschätzt mithilfe der DAS) auf einen affektiven Stressor mit hoher subjektive Beteiligung.

## **5 Material und Methoden**

### **5.1 Vorbemerkung**

In der vorliegenden Studie wurden 21 alexithyme männliche Probanden, die der Patientenklientel der Universitätsklinik Bonn entstammten, hinsichtlich ihrer psychophysiologischen Reaktionsmuster unter affektneutraler und affektinduktiver Beanspruchung, einmal mit der Komponente stärkerer und einmal mit der nur geringer subjektiver Beteiligung, zur kritischen Überprüfung der aufgestellten Hypothesen untersucht. Außerdem wurden zusätzlich psychometrische Testungen vorgenommen. Anschließend wurden die erhobenen Daten mit denen der Kontrollgruppe, ebenfalls bestehend aus 21 männlichen Probanden, die in der TAS unterhalb des Cut-Off-Scores lagen und insofern als niedrigalexithym galten, verglichen.

### **5.2 Neurobiologische Grundlagen psychophysiologischer Untersuchungsmethoden**

Die Psychophysiologie ist ein heterogenes Wissensgebiet, dessen Grundlagen der funktionellen Anatomie, der Physiologischen und der Allgemeinen Psychologie entstammen. Dementsprechend vielfältig sind die Anwendungsgebiete, zu denen die Psychopathologie, die Klinische Psychologie und Emotionsforschung und eben auch die Psychosomatik gehören. Zum besseren Verständnis der Bedeutung psychophysiologischer Experimente ist es sinnvoll, noch einmal einige physiologische und neuroanatomische Grundlagen des vegetativen Nervensystems zu vergegenwärtigen:

#### **5.2.1 Das autonome Nervensystem**

Traditionell erfolgt die Unterteilung des autonomen Nervensystems in einen sympathischen und einen parasympathischen Anteil; diese Untergliederung wird dem aktuellen Wissensstand der Forschung zwar nicht mehr vollständig gerecht (es müssten noch peptiderge und nitriderge Funktionssysteme Beachtung finden, Ziemssen und Süß, 2001), soll hier aber der Transparenz halber beibehalten werden.

**Das sympathische Nervensystem:** Die präganglionären sympathischen Neurone sind cholinerg. Sie liegen im Rückenmark auf Höhe Th1 bis L2, ihre myelinisierten Axone verlassen das Rückenmark über die Vorderwurzel. Peripher erfolgt die Umschaltung vom präganglionären (spinalen) auf das postganglionäre (ganglionäre) Neuron, wobei drei Ganglienklassen unterschieden werden: die paravertebralen Ganglien (sympathischer Grenzstrang), deren Axone den Kopf, Stamm und die Extremitäten versorgen; die prävertebralen Ganglien (autonome Plexus), deren Axone viscerale autonome

Plexus bilden und die Motorik, Sekretion und den Gefäßtonus thorakaler, abdominaler und pelviner Organe modulieren; das Nebennierenmark, in dem von einem kleinen Teil der präganglionären Neurone die Freisetzung von Adrenalin reguliert wird.

Der wichtigste Transmitter der postganglionären sympathischen Neurone ist Noradrenalin, das in allen Geweben frei gesetzt wird, nur nicht in den cholinerg innervierten Schweißdrüsen. Die adrenerge Neurotransmission erfolgt über verschiedene  $\alpha$ - und  $\beta$ -Rezeptoren. Am Herzen beispielsweise bewirkt eine Stimulierung der  $\beta_1$ -Rezeptoren am Sinusknoten eine Steigerung der Herzfrequenz und am AV-Knoten eine Geschwindigkeitserhöhung der Erregungsüberleitung.

**Das parasympathische Nervensystem:** Die präganglionären Neurone des parasympathischen Nervensystems sind im Hirnstamm und im Sakralmark lokalisiert, dementsprechend erfolgt die Einteilung in ein kraniales und ein sakrales parasympathische System.

Die kranialen präganglionären Axone gelangen über die Hirnnerven III, VII, IX und X zu den Kopfganglien und dann postganglionär zu den Effektororganen Augen, Tränen- und Speicheldrüsen, Herz, Lunge, Gastrointestinaltrakt.

Die sakralen präganglionären Neurone liegen in den Rückenmarkssegmenten S2 bis S4, ihre Axone erreichen über die Nervi pelvici ihre Zielorgane Rektum, Blase und Geschlechtsorgane und werden dort in kleinen lokalen Ganglien umgeschaltet.

Der wichtigste Neurotransmitter der postganglionären parasympathischen Neurone ist das Acetylcholin.

## **5.3 Psychophysiologischen Untersuchungen und deren elektrophysiologische Maße**

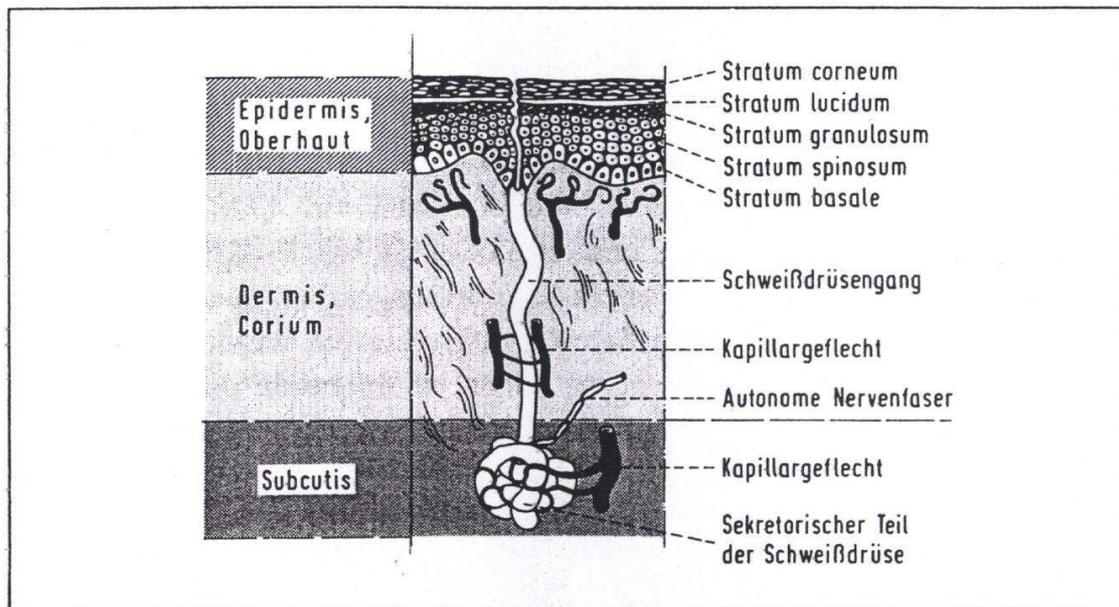
In dieser Arbeit wurden aus der Vielzahl der erfassbaren vegetativen Parameter, die sich unter psychischer Belastung verändern können, folgende Biosignale ausgewählt und mit dem Langzeit-Meßsystem PARPORT/F abgeleitet und verarbeitet: die Spontanfluktuationsrate (SFR) zur Hautleitwert gemessen anhand der Spontanfluktuationsrate (SFR), das EKG zur Messung der Herzrate (Herzfrequenz) und das Elektromyogramm zur Messung der Muskelanspannung (EMG).

### **5.3.1 Elektrodermale Aktivität**

Die Maße der elektrodermalen Aktivität (EDA) sind unter den Biosignalen die am häufigsten abgeleiteten Parameter in der psychophysiologischen Forschung (Häcker und Stapf, 1998). Bei der Messung und Interpretation der EDA beruft man sich darauf, dass die ekkrinen Schweißdrüsen ausschließlich sympathisch innerviert sind– wobei die Transmittersubstanz ausnahmsweise Acetylcholin ist (Schandry, 1989)- und die Hauptrolle bei elektrodermalen Phänomenen spielen (Ziemssen und Süß, 2001). Demnach

erlauben Informationen über den Aktivitätszustand des sudomotorischen Systems quantitative Aussagen über die Reaktionen des Sympathikus. Auf zentraler Ebene üben der Hypothalamus als übergeordnetes Steuerzentrum aller vegetativen Funktionen und das limbische System Einfluss auf diese autonomen Abläufe aus.

Abbildung 2: Schematischer Hautquerschnitt



Die Hautleitfähigkeit wird aus zweierlei Gründen bevorzugt an Handflächen und Fußsohlen gemessen (in der vorliegenden Arbeit an den Handflächen): Zum einen ist die Hautleitfähigkeit an diesen Stellen am größten, da hier die meisten Schweißdrüsen vorhanden sind (400/mm<sup>2</sup>, Ziemssen und Süß, 2001). Zum anderen sind diese beiden Ableitorte nicht an der thermoregulatorischen Funktion des Schwitzens beteiligt, sondern vor allem an „emotionalem Schwitzen“ (paradoxes Schwitzen mit kutaner Vasokonstriktion an Palmar- und Plantarflächen, Schmidt, 1995, S. 225; Boucsein, 1988), wie es als Begleiterscheinung psychischen und emotionalen Stresses auftritt.

Hinsichtlich der EDA ist die Epidermis die wichtigste Hautschicht. Als entscheidende Mechanismen für den Anstieg der Hautleitfähigkeit nun bei autonomer Aktivierung gelten die *Durchfeuchtung* der normalerweise schlecht leitenden Epidermis und die *Benetzung* der Hautoberfläche mit Schweiß. Die Benetzung der Hautoberfläche ermöglicht einen größeren Stromfluss wahrscheinlich dadurch, dass die Schweißdrüsenangänge im Korneum besonders wasserdurchlässig sind (Schandry, 1989). Die *Durchfeuchtung* der normalerweise schlecht leitenden Epidermis oder Oberhaut, die im Bereich der Handflächen und Fußsohlen sogar besonders dick ist, stellt den anderen entscheidenden Mechanismus für Hautleitfähigkeitsveränderungen dar. Man geht davon aus, dass die Epidermis normalerweise eine Art

Barriere bildet, durch die Ionen nur schlecht hindurchfließen können (Schandry, 1989; S.185). Eine epidermale Durchfeuchtung aber bewirkt eine Bahnung hin zur besser leitenden Dermis, was eine bipolare Ableitung ermöglicht: Der zwischen den Elektroden durch die Dermis fließende Strom kann mittels zweier in diesem Hautareal (hier Thenar und Hypothenar) angebrachten Elektroden gemessen werden.

Abhängig von der Art der Ableitung unterscheidet man zwischen *exosomatischen* und *endosomatischen* Größen, zu ersteren gehört der Hautwiderstand (**skin resistance, SR**) bzw. die Hautleitfähigkeit (**skin conductance, SC**); SR und SC sind invers miteinander verbunden. Zu den *endosomatischen* Größen zählt das Hautpotential (**skin potential, SP**). Hierbei impliziert der Begriff „endosomatisch“, dass das Biosignal von der Haut selbst generiert wird, wohingegen die Bezeichnung „exosomatisch“, darauf hinweist, dass das Biosignal nur unter Zufuhr äußerer Energie – hier die angelegte Spannung – abgeleitet werden kann (Schandry, 1989).

Hautwiderstand und Hautleitfähigkeit nun, die hier im Vordergrund stehen, werden unter Schwachstromspannung gemessen. Der Hautwiderstand wird zwischen zwei Hautpunkten (s.o.) abgeleitet, wobei der ermittelte Wert das Hautwiderstandsniveau (**skin resistance level, SRL**) widerspiegelt. Die Angabe erfolgt in kilo-Ohm. Beim reziproken Wert des SRL handelt es sich um das Hautleitfähigkeitsniveau (**skin conductance level, SCL**) mit der Einheit Siemens (im angelsächsischen Raum „mho“=1S=1/Ohm, wobei sich in der psychophysiologischen Praxis fast nur Leitwerte im  $\mu$ -Bereich, also im Millionstel-Siemens-Bereich, finden). Beide Größen, SRL und SCL, sind Indikatoren für **tonische Maße** und sind starken interindividuellen und intraindividuellen (Tageszeit, Jahreszeit) Schwankungen unterworfen. Hier ist anzumerken, dass für die Bestimmung des Aktivitätszustands der Schweißdrüsen grundsätzlich meist die Registrierung der Hautleitfähigkeit (SC) und nicht die des Hautwiderstandes (SR) Verwendung findet, da erstere linear mit der Zunahme der Schweißdrüsenaktivität ansteigt und dementsprechend auch den Vorteil der einfacheren statistischen Handhabung besitzt.

Zu den tonischen Maßen gehört außerdem die **Summe der Spontanfluktuationen**. Eine Spontanfluktuation für sich genommen ist eine phasische Leitwertserhöhung, die *spontan*, also ohne äußeren Anlass auftritt. Die Anzahl der Spontanfluktuationen pro Zeiteinheit ist ein psychophysiologisches Erregungs- bzw. Aktivierungsmaß, je mehr Spontanfluktuationen auftreten, desto stärker ist die Erregung. Auch diese Werte unterliegen hohen interindividuellen Schwankungen. Bei der Auszählung der Spontanfluktuationen wird ein Amplitudenkriterium beachtet, das hier  $0,05\mu\text{S}$  beträgt. Zu berücksichtigen ist weiterhin, dass Spontanfluktuationen, die durch vertiefte Atmung beim Husten oder Räuspern entstehen, als Artefakte zu werten sind und nicht in die Berechnungen mit einfließen dürfen (Schandry, 1989).

Neben den tonischen Werten, die die Grundlinie der Hautleitwertskurve bestimmen, existieren noch darauf aufgesetzte **phasische Leitwertserhöhungen**. Zu ihnen gehört die oben genannte

Spontanfluktuation, die *spontan*, also ohne äußeren Anlass auftritt. Eine weitere phasische Leitwertsveränderung ist die **SCR (Skin Conductance Reaction)**; sie erfolgt per definitionem als *Reaktion* auf einzelne äußere Reize. Ansonsten entspricht die SCR der Form nach einer Spontanfluktuation, so dass zur Beschreibung der SCR die Amplitude der Leitwertsveränderung ebenfalls der gebräuchlichste Indikator ist.

Tabelle 5: Übersicht zu den gebräuchlichen die Hautleitfähigkeit betreffenden Parametern

Parameterqualität	Parameter
<b>Tonische Maße</b>	Das <i>Skin Conductance Level</i> (SCL) bezeichnet das Niveau der Hautleitfähigkeit, wobei hier alle spontanen oder reaktiven Auslenkungen <u>sämtlich, ungeachtet eines definierten Amplitudenkriteriums, miteinfließen.</u>
	Die <i>Spontanfluktuationsrate</i> (SFR) trifft als tonisches Maß ebenfalls eine Aussage über das Hautleitfähigkeitsniveau. Es werden SF aufsummiert, für die ein definiertes Amplitudenkriterium gilt.
<b>Phasische Maße</b>	Eine einzelne <i>Spontanfluktuation</i> (SF), definiert über ein festgelegtes Amplitudenkriterium, gilt als spontan auftretende, nicht Reiz gebundene, phasische Auslenkung.
	Die <i>Skin Conductance Reaction</i> (SCR) ist definitionsgemäß als phasische Reaktion auf einen äußeren Reiz zu verstehen. Auch für sie gilt ein festgelegtes Amplitudenkriterium und darüber hinaus meist ein definiertes Zeitfenster nach Reizdarbietung. Nicht immer kann eine SCR klar von einer SF abgegrenzt werden.

Auch wenn man davon ausgehen kann, dass eine SCR fast nie später als fünf Sekunden nach einem Reiz auftritt (Schandry, 1989), kann die Beurteilung, ob eine phasische Auslenkung einer Spontanfluktuation oder einer SCR zuzuordnen ist, nicht immer klar erfolgen.

Aus diesem Grunde sind in der Literatur immer wieder Vermischungen und Begriffsverschiebungen von SCR und SF zu finden. Roedema und Simons (1999) beispielsweise definierten phasische Auslenkungen, auch solche, die in Ruhe auftraten und strenggenommen einer SF entsprachen, einerseits als SCR („Both HR and SCR were recovered over a one-minute-baseline.“, S.384). Andererseits geben die Autoren ein definiertes Zeitfenster von drei Sekunden für eine SCR im Zusammenhang mit Reizexpositionen an, wodurch eine SCR im eigentlichen Sinne immer charakterisiert werden sollte.

In den Untersuchungen von Gündel et al. (2002) und Franz et al. (1999) hingegen wurden alle Hautleitfähigkeitsschwankungen, die eine bestimmte Amplitudenschwelle überschritten, zu den Spontanfluktuationen gezählt und für das tonische Maß der Spontanfluktuationsrate ausgewertet und zwar auch solche Auslenkungen, die als spezifische Reizreaktion nomenklatorisch einer SCR zuzuordnen gewesen wären. Da aber sowohl SF als auch SCR als phasische Leitwertserhöhungen aufsummiert zu einer Maßangabe für tonische Hautleitwertsveränderungen werden und damit die hier gewünschte Auskunft über das physiologische Erregungsniveau eines Individuums geben, ist diese Vorgehensweise sinnvoll.

In der vorliegenden Arbeit wurde bei den hier vorgenommenen elektrodermalen Messungen ebenfalls die SFR als tonischer Hautleitfähigkeitsparameter gewählt, wobei auch hier solche phasische Auslenkungen, die als SCR zu definieren wären, in die Daten miteingegangen sind.

### 5.3.2 Kardiovaskuläres System

Neben der EDA gehört die Anzahl der Kontraktionen des Herzens pro Minute (Herzfrequenz oder Herzrate) aufgrund der relativ einfachen Erfassung zu den mit am häufigsten in der Aktivierungs- und Emotionsforschung verwendeten vegetativ-physiologischen Größen. Weitere Indikatoren psychophysiologischer Aktivierung des kardiovaskulären Systems sind Schlagvolumen, Blutdruck und periphere Durchblutung, die jedoch aufwändiger in der Erhebung sind und/oder mit geringerer Genauigkeit einhergehen und daher seltener Verwendung finden.

Die Ermittlung der Herzfrequenz erfolgt mittels Elektrokardiogramm (EKG), das die Herzaktionspotentiale erfasst. In den aufgezeichneten Kurven dienen die R-R-Abstände pro Zeitintervall als Maß für die Frequenz. Auch hier unterscheidet man tonische und phasische Funktionsverschiebungen: Unter phasischen Herzratenveränderungen versteht man kurzzeitige Frequenzschwankungen im Bereich von etwa ein bis 15 Sekunden. Als typische zu berücksichtigende phasische Variation sei die „respiratorische Sinusarrhythmie“ (RSA) genannt, eine Frequenzsteigerung bei Inspiration, vorkommend vor allem bei jüngeren Menschen. Als tonische Schwankungen werden solche bezeichnet, die deutlich länger anhalten, sie liegen im Minutenbereich.

Die Kenngröße „Herzrate“ ist insgesamt gesehen ein äußerst empfindlicher Indikator für viele psychophysiologische Zustandsänderungen und zeichnet sich v.a. durch ihre zweiseitige Reaktionsausrichtung aus (Akzeleration/Dezeleration), nachteilig ist allerdings die erschwerte Interpretierbarkeit infolge der Doppelinervation des Herzens durch Sympathikus und Parasympathikus, die von Schlag-zu-Schlag (beat-to-beat-Kontrollmechanismen, Ziemssen und Süß, 2001) modulierend in den Eigenrhythmus des Herzens eingreifen. Dabei vermittelt das parasympathische System überwiegend reflektorische Veränderungen der Herzfrequenz auf entsprechende afferente Signale der arteriellen Barorezeptoren und des respiratorischen Systems (RSA, s.o.) und dominiert eher in Ruhe und bei geringer Belastung. Das sympathische Nervensystem ist hingegen für die Veränderungen der Herzfrequenz auf physischen und mentalen Stress hin verantwortlich, es zeigt also bei stärkerer Belastung höhere Entladungen und dämpft den Vagotonus. Um diese beiden Einflüsse zu diskriminieren, versucht man, sich die unterschiedlichen Frequenzcharakteristiken der Herzratenvariabilität zu nutze zu machen; insgesamt muss man der EDA dennoch ein eindeutigeres Zuordnungspotential zugestehen und zwar zum sympathischen Subsystem (siehe oben).

### 5.3.3 Muskuläres System

Der Beobachtung der Muskelaktivität dient das Elektromyogramm (EMG), bei dem extrazelluläre Muskelaktionspotentiale mit Oberflächenelektroden über bestimmten Arealen quergestreifter Muskulatur abgeleitet werden. Das EMG stellt ein hoch korrelierendes Maß für die mechanische Größe der Muskelanspannung (Tonus) dar. Alle Muskeln in einem lebenden Organismus weisen eine permanente Muskelanspannung auf (Birbaumer und Schmidt, 1988). Dieser Muskeltonus wird durch die Summation von Einzelzuckungen vieler motorischer Einheiten erreicht und variiert in Abhängigkeit vom Aktivierungszustand des gesamten Organismus: Er ist in der REM-Schlafphase am geringsten und steigt bei Anspannung (was einer Zunahme der Aktionspotentialfrequenz entspricht). Allerdings ist zu beachten, dass nicht alle quergestreiften Muskelgruppen in gleichem Maße reagieren, gerade in psychischen Belastungssituationen („Stress“) werden einige intraindividuelle Muskelgruppen bevorzugt angespannt (Birbaumer und Schmidt, 1988).

Dies zeigt, dass die Steuerung der quergestreiften Muskulatur nicht nur der Willkür unterliegt, obwohl die Innervationswege im somatischen Nervensystem liegen (jede Muskelfaser wird über einen von einem Motoneuron kommenden Axonzweig innerviert), sondern dass gerade unwillkürliche Reaktionen im Rahmen psychophysischer Aktiviertheit Einfluss nehmen. So gilt unter kontrollierten Bedingungen das EMG als ausgezeichneter Indikator für die allgemeine psychische Aktiviertheit (Häcker und Stapf, 1998). Als Ableitorte für die Untersuchungen zum Einfluss psychischer Variablen haben sich - neben Unterarm- und Fingermuskeln- Muskeln im Kopfbereich (Stirn, Nacken, Kinn) als sehr günstig erwiesen (Schandry, 1989). In der vorliegenden Studie wurde die Ableitung in der Schläfen- und Jochbeinregion vorgenommen und zwar bipolar mit Silber/Silber-Chlorid-Elektroden.

Häufige Artefaktquellen stellen starkes Augenzwinkern, beispielsweise bedingt durch Husten oder Niesen, und eine nicht exakte Elektrodenlokalisation dar. Die exakte Lokalisation ist notwendig, um die interindividuelle Vergleichbarkeit gewährleisten zu können (Schandry, 1989). Zu berücksichtigen ist außerdem die Unklarheit darüber, ob bei der Innervierung durch das vegetative Nervensystem eher der para- oder der sympathische Anteil dominiert. Dieser Umstand lässt eine eindeutige Zuordnung der muskulären elektrophysiologischen Phänomene nicht zu und schränkt die Aussagekraft des EMG gegenüber der tonischen Hautleitfähigkeit ein.

## 5.4 Psychometrische Verfahren

### 5.4.1 Toronto- Alexithymie- Skala (TAS)

Die erste Version der Toronto- Alexithymie- Skala wurde 1985 von Taylor et al. vorgestellt und seitdem immer wieder verändert und weiterentwickelt. Der vorliegenden Arbeit diene die deutsche Fassung (Bach und Bach, 1995) der 20- Item- Version der TAS (Bagby et al., 1994a und b) als Instrument zur Erfassung alexithymer Persönlichkeitszüge. Es ist nach heutigem Stand dasjenige unter den existierenden Selbstbeurteilungsverfahren für Alexithymie, das am strengsten nach testtheoretischen Überlegungen konzipiert und validiert wurde (Schaible, 2002). Die Vergleichsuntersuchung zur Validierung der deutschen Version der TAS-20 von Bach et al. (1996b) ergab eine zufriedenstellende Split- Half- Reliabilität ( $r=0,60$  bei der gesunden Probandengruppe und  $r=0,76$  in einer Gruppe mit psychiatrischen Patienten) und Test- Retest- Reliabilität (bei einem Zeitintervall von einer Woche ergab sich ein Wert von  $0,71$ ). Auch bei der Faktorenlösung zeigte sich eine hinreichende innere Konsistenz: Für Faktor 1 (s.u.) ergab sich eine hohe innere Konsistenz mit Cronbachs  $\alpha=0,72$ , für Faktor 2 (s.u.) zufriedenstellende innere Konsistenz mit Cronbachs  $\alpha=0,66$  und für Faktor 3 (s.u.) eine nur mäßige innere Konsistenz mit Cronbachs  $\alpha=0,55$ .

Damit bietet die TAS-20 in deutscher Version eine der englischen Originalversion vergleichbare 3- Faktoren- Struktur, die inhaltlich den Hauptmerkmalen des Alexithymiekonzepts nach Sifneos (1973) und Nemiah et al. (1976) zuzuordnen ist:

1. Schwierigkeiten, Gefühle wahrzunehmen und von körperlichen Empfindungen abzugrenzen
2. Schwierigkeiten, Gefühle angemessen in Worte zu fassen
3. Konkretistische, extern orientierte Denk- und Sprechweise, die nur geringe Verbindungen zu affektiven Komponenten sowie Phantasiemangel aufweist

Diesen Hauptmerkmalen entsprechen bei 20 Items folgende drei faktorenanalytische Skalen:

1. Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen und Diskrimination von körperlichen Sensationen (F1); Item 1, 3, 6, 7, 9, 13, 14
2. Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen (F2); Item 2, 4, 11, 12, 17
3. Extern orientierte Denkstil (F3) Item 5, 8, 10, 15, 18, 19, 20  
(die vollständige deutsche Fassung der TAS-20 ist dem Anhang zu entnehmen)

Die Items der TAS sind fünfstufig, beginnend bei „trifft eindeutig nicht zu“ über „trifft eher nicht zu“, „weder/ noch“ und „trifft eher zu“ bis „trifft eindeutig zu“. Die Auswertung erfolgt durch Addition der

Rohwerte der den einzelnen Skalen zugehörigen Items, wobei zur Vermeidung systematischer Antwortfehler fünf Items invertiert sind und negativ in die Summe eingehen (Umkehrereffekt bei den Items 4, 5, 10, 18, 19; die Einschätzung „5“ entspricht hier „1“). Hieraus ergibt sich ein Maximalwert von 100 und ein Minimalwert von 20. Alexithymie wird mittlerweile als eine dimensionale, d.h. innerhalb der Bevölkerung normalverteilte Persönlichkeitseigenschaft verstanden. Ab wann nun von stark ausgeprägten alexithymen Eigenschaften im Gegensatz zu wenig ausgeprägten im Hinblick auf die deutsche TAS-Version die Rede sein kann, ist nicht klar festgelegt, da für diese Version noch kein empirisch begründeter Cut-Off-Score existiert. Bei der Festlegung eines Gesamtscores von  $>61$  für die Zuordnung zur Gruppe der Hochalexithymen orientierten wir uns an der Arbeit von Gündel et al. (2002).

#### 5.4.2 Differentielle Affekt-Skala (DAS)

Die Differentielle Affekt-Skala wurde aus dem Englischen („Differential Emotion Scale“, Izard, 1982) von Merten und Krause ins Deutsche übersetzt und dient dem Selbst- als auch dem Fremd-Rating zur Verlaufspfordarstellung in speziellen affektinduktiven Situationen. Beispielsweise wurde die DAS auch therapiebegleitend als standardisiertes Tagebuch im Längsschnitt, abzielend auf das affektive Erleben im Alltag, eingesetzt.

Die DAS setzt sich aus zehn Skalen zusammen, die sich mit je drei Items auf sogenannte „Basisaffekte“ beziehen (die Zuordnung der Items zu den Skalen ist dem Anhang zu entnehmen). Diese der DAS zugrundeliegenden Affekte werden als „basic“ bezeichnet, weil sie als angeborene universale Ausdrucksformen angesehen werden, die für die evolutive Entwicklung und Anpassung essentiell wichtig sind und waren und in ihrer Form als vom Verstand unbeeinflusst gelten (Izard, 1992). Die Intensität dieser- man könnte sagen- „emotionalen Grundausstattung“, die hinsichtlich ihrer biologischen und sozialen Funktion als bedeutend angesehen wird, soll nun mit der DAS erfasst werden. Ausgehend von diesen „basic emotions“ entwickelt sich nach dem Verständnis Izards erst die große Vielfalt emotionaler Ausdrucksmöglichkeiten und zwar aus der Interaktion von Gefühl *und* Verstand.

Für die internen Konsistenzen (beim Selbst-rating in Bezug auf das affektive Erleben in einer speziellen affektinduktiven Situation) ergaben sich für die einzelnen DAS-Skalen folgende Werte für Cronbachs  $\alpha$ :

DAS1: Interesse=0,69

DAS2: Freude=0,77

DAS3: Überraschung=0,81

DAS4: Trauer=0,67

DAS5: Wut=0,78

DAS6: Ekel=0,61

DAS7: Verachtung=0,62

DAS8: Angst=0,62

DAS9: Scham=0,54

DAS10: Schuld=0,72

Die Items der DAS sind fünfstufig (1= „gar nicht“, 2= „wenig“, 3= „mittel“, 4= „stark“, 5= „sehr stark“), die Skalenscores werden durch einfache Addition der zugehörigen Itemscores ermittelt. Das Ausfüllen des Bogens nimmt etwa fünf bis zehn Minuten in Anspruch.

Wir werteten die Bögen aus, indem wir den Summenscore über alle 10 Gefühlsqualitäten bildeten und somit die affektive Bewertung der Situation erfassten. Für die affektive Ladung einer Stresssituation ergibt der Summenscore ein gutes Gesamtbild, das in einem engen Zusammenhang mit dem Ausmaß der physiologischen Erregung (arousal) steht.

## **5.5 Operationalisierungen**

### **5.5.1 Affektneutrale kognitive Beanspruchung**

Um eine affektneutrale, kognitive Belastungssituation zu schaffen, wurde auf eine Rechenoperation aus dem Bereich der Grundrechenarten zurückgegriffen (siehe auch unter 1.4.3, Friedlander et al., 1997). Sie sollte für jeden Probanden bewältigbar sein und gleichzeitig ein hohes Maß an Konzentration erfordern. Die Aufgabe bestand darin, beginnend bei der Zahl 991, in Siebenerschritten rückwärts zu zählen. Diese Subtraktionen sollten während eines vorgegebenen Zeitraumes von vier Minuten still durchgeführt werden und so rasch und exakt wie möglich erfolgen. Um vereinfachende Rechenwege und Gedankenabschweifen seitens der Probanden zu unterbinden, wurden unregelmäßige Kontrollfragen („Bei welcher Zahl sind sie gerade angelangt?“) sowie Überprüfungen des individuellen Ergebnisses angekündigt und auch durchgeführt.

### **5.5.2 Affektinduktive Beanspruchung mit geringer subjektiver Beteiligung**

Es wurde ein sechsminütiger Ausschnitt aus dem Film „Das Schweigen der Lämmer“ (unter der Regie von Jonathan Demme, 1991) ausgewählt: Die Protagonistin, eine junge FBI-Akademiestudentin, wird mit einem Fall betraut, in dem gegen einen Massenmörder ermittelt wird. Gemeinsam mit einem Serienkiller und ehemaligen Psychiater, der sich in einem Hochsicherheitsgefängnis befindet, soll die Agentin ein Psychogramm des gesuchten Mörders erstellen und spürt ihn so auf. In der in dieser Arbeit vorgeführten Schlusszene verfolgt die Agentin den Mörder in dessen dunklen, verwinkelten Kellerräumen, teils als Jagende, teils selbst gejagt, bis sie ihn schließlich mit ihrer Schusswaffe tödlich trifft. Die dargebotenen Szenen kommen ohne Dialoge aus; akustisch dominiert im Hintergrund die Spannung verstärkende Musik und die vertiefte, beschleunigte Atmung der sich bedroht fühlenden Agentin.

Der Filmausschnitt wurde mit dem Ziel präsentiert, einen Stressor zu bieten, der eine vergleichsweise geringe subjektive Beteiligung hervorrufen sollte. In der empirischen Forschung hat sich Filmmaterial

hierfür als generell gut geeignet herausgestellt (siehe Wehmer et al., 1995; Friedlander et al., 1997; Infrasca, 1997); der Proband verbleibt passiv im Hintergrund und muss sich nicht persönlich einbringen.

### 5.5.3 Affektinduktive Beanspruchung mit hoher subjektiver Beteiligung

Dieser dritte Stressor sollte sich vor allem durch die Evozierung einer starken subjektiven Beteiligung bei den Probanden auszeichnen. Mit dieser Maßgabe wird eine Anregung von Ahrens und Deffner (1986) aufgegriffen: Die Autoren sprachen der Dimension der subjektiven Betroffenheit und der situativ-interpersonalen Gestaltung des Reizmaterials in der experimentellen Alexithymieforschung besondere Bedeutung zu. Aus diesem Grunde wurde hier folgende Operationalisierung konzipiert: Die Probanden wurden gebeten, einen kurzen Vortrag mit dem Thema: „Was bin ich für ein Mensch?“ zu halten. Eine kurze Zeitspanne wurde den Probanden zunächst eingeräumt, um sich über den Inhalt ihres Vortrages Gedanken machen zu können; der Vortrag selbst wurde dann unmittelbar im Anschluss auf Tonband aufgezeichnet. Die Art der Aufgabenstellung (spontanes Referieren) und die Themenvorgabe (die eigene Person ins Zentrum der Betrachtung stellen) sollten also einen situativen Kontext schaffen, der hohe subjektive Beteiligung induziert. Des Weiteren sollte die Aufzeichnung des Vortrages auf Tonband beziehungsweise der damit verbundene Eindruck von späterer prüfender Auswertung des Gesagten sowie das Vortragen vor einer anderen Person (Experimentator) die subjektive Anspannung weiter steigern.

## 5.6 Abhängige Variablen

### 5.6.1 Physiologische Variablen

Es wurde eine multivariante Messung des autonomen Arousal über vier simultan kontinuierlich aufzeichnende Kanäle für psychophysiologische Parameter vorgenommen, um ein breiteres Spektrum physiologischer Variablen für tonische und phasische Aktivierung unter den Bedingungen eines kontrollierten Experimentes abbilden zu können. Der Übersicht halber seien hier die einzelnen Funktionsbereiche mit den dazugehörigen Funktionsmaßen genannt:

Tabelle 6: Physiologische Variablen- Funktionsbereich/Funktionsmaß

<b>Funktionsbereich</b>	<b>Funktionsmaß</b>
kardiovaskuläre Aktivität	Herzrate (HR bzw. HF für Herzfrequenz)
elektrodermale Aktivität	Spontanfluktuationsrate (SFR) zur Angabe des Hautleitfähigkeitsniveaus; Amplitudenkriterium für Spontanfluktuationen (und SCR): 0,05 $\mu$ S
muskuläre Aktivität	Erfassung elektrischer Muskelaktionspotentiale per Elektromyogramm (EMG)

Die Aktivierungsindizes wurden alle noninvasiv gewonnen. Die Ableitorte schränkten die Probanden nicht wesentlich in ihrem Bewegungsfreiraum ein. An der rechten Hand wurden keine Messfühler angebracht, damit die Probanden die ihnen während der Untersuchung vorgelegten DAS- Bögen ungehindert ausfüllen konnten. Im Folgenden soll nun die für diese Arbeit relevante Handhabung der Messverfahren der physiologischen Aktivitäten beschrieben werden:

Das tonische Maß der **kardiovaskulären Aktivität** wurde über eine Einkanalauzeichnung der Herzrate mittels zweier (gelbe und rote) Ag/AgCl- Einmaloberflächenelektroden gewonnen (die dritte, schwarze Elektrode ist neutral). Platziert wurden die Elektroden am corpus sterni, an der Medioclavikularlinie auf Höhe des Xiphoids und an der Schnittstelle zwischen linkem Rippenbogen und Axillarlinie. Um Artefakten vorzubeugen, sollten die Elektroden nach Möglichkeit nicht auf Muskelgewebe, sondern auf Hautpartien über dem Knochen appliziert werden. Die Kleidung war für die Ableitung nicht hinderlich und musste nicht abgelegt werden.

Zur Registrierung der **elektrodermalen Aktivität** wurden zwei Ag/AgCl- Napfelektroden verwendet, die mit Haftringen versehen und mit isotonischem Elektrolytgel gefüllt wurden. Bevor den Probanden die Elektroden an die beiden Ableitorte Thenar und Hypothenar der linken Hand angelegt werden konnten, wurde zunächst die entsprechende Hautpartie mit einem mit „Sterilium“ getränkten Tupfer gesäubert. Zur besseren Haftung der Elektroden wurden diese zusätzlich mit Textilklebeband fixiert. Das PAR-PORT/F-System lieferte während der Ableitung eine konstante Spannung von 0,4 Volt. Der aus dem EDA-Signal gewonnene Parameter war, wie schon angeführt, die Spontanfluktuationsrate (SFR), wobei die Amplitudenschwelle zur Erkennung der einzelnen Spontanfluktuationen  $0,05 \mu\text{S}$  betrug und in die Auswertung auch SCR, also nicht spontane Hautleitfähigkeitsreaktionen (SCR= Skin Conductance Reaction), für die dasselbe Amplitudenkriterium galt, miteinfließen (siehe 3.3.1).

Um das Funktionsmaß der **muskulären Aktivität** abzuleiten, wurden ebenfalls zwei Ag/AgCl- Napfelektroden eingesetzt und mit Haftringen und Gel versehen. Nachdem auch hier die betreffenden Hautpartien mit alkoholischer Lösung gereinigt worden waren, wurden die beiden Elektroden im Bereich des linken os zygomaticum und der linken Temporalregion angebracht. Als zusätzliche neutrale Elektrode wurde die des EKG-Ableiters automatisch mitbenutzt.

In den vier Minuten dauernden **Entspannungsphasen** wurden nur die während der dritten und vierten Minute abgeleiteten physiologischen Daten in die späteren Analysen einbezogen. Dies geschah unter der Annahme, dass das Ausmaß in den letzten Minuten der kurzen Entspannungsphase ausgeprägter sei als zu Beginn und damit eher dem gewünschten Zustand entsprechend. In die Auswertung des Datenmaterials für die Phasen der **Stressorexposition** hingegen gingen jeweils nur die ersten beiden Minuten der aktiven Stressorexposition mit ein, d.h. die ersten zwei Minuten des Vortrags, des Films bzw. der Rechenaufgabe.

Es wurde davon ausgegangen, dass gerade zu Beginn der Exposition noch keine Habituation stattgefunden hat und der „Stress“ maximal ist.

Für Herzrate und Muskelaktivität wurden Mittelwerte berechnet, für die SCR wurden die Summenscores der Spontanfluktuationen bestimmt (s.o.).

## 5.7 Stichprobengewinnung

Ursprünglich waren 45 Probanden in die Studie einbezogen worden; wegen unvollständiger Messdaten bzw. lückenhaft ausgefüllter Fragebogen ergaben sich allerdings 3 *drop outs*. Die gewertete Stichprobe umfasste letztlich 42 männliche Probanden, von denen je 21 den beiden Gruppen „Hochalexithyme“ und „Niedrigalexithyme“ zugehörig waren. Die Zuordnung wurde hauptsächlich anhand der TAS-Scorings vorgenommen, hier lag der cut-off-Wert bei 61 ( $\geq 61$  als Einschlusskriterium für die Gruppe „Hochalexithyme“; siehe auch Tabelle 7). Ausschlusskriterien für beide Gruppen waren akute organische Erkrankungen, psychische Instabilität, Herzschrittmacher und die Einnahme von Medikamenten, die das vegetative Nervensystem oder die Vigilanz beeinflussen. Die Teilnahme erfolgte nach schriftlicher Aufklärung und Einverständnisunterzeichnung der Probanden.

Tabelle 7: T-Test-TAS-Scores

	n	M	SD	T	2-seitige Signifikanz
<b>HA</b>	21	66,48	4,844	18,108	0,000
<b>NA</b>	21	38,81	5,056		

HA= Hochalexithyme; NA= Niedrigalexithyme; n: Anzahl der Probanden; M: Mittelwert; SD: Standarddeviation

**Die Studiengruppe:** Die Probanden der Gruppe der Hochalexithymen wurde aus stationären oder ambulanten Patienten der Psychosomatischen Universitätsklinik Bonn bzw. ambulanten Patienten der Schmerzambulanz rekrutiert. Es handelte sich durchweg um Patienten mit der Diagnose einer somatoformen Schmerzstörung (ICD-10: F45.4). Es ergab sich in der Patientengruppe ein Durchschnittsalter von 42,95 Jahren.

**Die Kontrollgruppe:** Die Gruppe der Niedrigalexithymen wurde ebenfalls aus stationären oder ambulante Patienten der Psychosomatischen Universitätsklinik Bonn bzw. ambulanten Patienten der Schmerzambulanz rekrutiert. Alle Patienten hatten die Diagnose einer anhaltenden somatoformen Schmerzstörung. Das Durchschnittsalter in dieser Gruppe betrug 42,71 Jahre. Hinsichtlich der Altersverteilung unterschieden sich die beiden Gruppen nicht signifikant voneinander (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8: T-Test-Alter

	n	M	SD	T	2-seitige Signifikanz
<b>HA</b>	21	42,95	9,58	0,066	0,948
<b>NA</b>	21	42,71	13,38		

HA= Hochalexithyme; NA= Niedrigalexithyme; n: Anzahl der Probanden; M: Mittelwert; SD: Standarddeviation

## 5.8 Versuchsaufbau und -ablauf

### 5.8.1 Laboraufbau/ technische Geräte

Der Hauptteil der experimentellen Untersuchungen wurde in Raum C25 durchgeführt, einem ruhig gelegenen und für psychophysiologische Messungen vorgesehenen Kellerraum der Psychosomatik des Universitätsklinikums Bonn. In diesem Raum befand sich ein Rollschrank mit Fernsehgerät und Videorekorder, dem ein bequemer Sessel für die Probanden mit hoher Lehne und Armlehne in zwei Meter Entfernung gegenüberstand. Zwischen Fernsehgerät und Sessel war außerdem ein flacher Tisch platziert, darauf das Tonbandgerät. Im Rücken des Probanden saß der Versuchsleiter; vor ihm waren auf einem Schreibtisch der Rechner, das PAR-PORT/F- Meßsystem und der Monitor zur Online-Verfolgung der abgeleiteten Signale aufgebaut. Für die Digitalisierung der Biosignale der elektrodermalen Aktivität wurden für das SCL 10 Hz und für die SF bzw. SCR 100 Hz festgesetzt; als Spontan- bzw. spezifische Fluktuationen wurden generell Auslenkungen gewertet, die das Amplitudenkriterium von 0,05  $\mu$ S erfüllten. Die Biosignale des EMGs wurden mit einer Frequenz von 50Hz digitalisiert, ebenso die des EKGs. Nach der automatischen rechnergestützten digitalen Umwandlung der Biosignale wurden diese auf der Festplatte online abgespeichert. Zur weiteren Bearbeitung wurden die Daten im Anschluss an das Experiment auf Diskette gespeichert.

Es wurde darauf geachtet, dass stets eine angenehme Raumtemperatur von ca. 22°C herrschte.

### 5.8.2 Versuchsablauf

(siehe hierzu Versuchsskizze, Abb. 3)

Zu Beginn des Experiments wurde der Proband mit den Räumlichkeiten vertraut gemacht und aufgefordert, Platz zu nehmen. Dann wurde der Proband mündlich und schriftlich über den allgemeinen Ablauf des Versuches informiert und schließlich gebeten, die Einverständniserklärung zu unterzeichnen. Das Ausfüllen der TAS war in allen Fällen schon im Vorhinein erfolgt, so dass gleich mit dem Anbringen der Elektroden begonnen werden konnte. Hierfür wurden die entsprechenden Hautpartien kurz mit Alkohol gereinigt, die Napfelektroden mit Gel gefüllt, mit Haftringen auf der Haut befestigt und mit

Klebestreifen zusätzlich fixiert. Diese Versuchsvorbereitungen nahmen etwa fünf bis 10 Minuten in Anspruch.

Der eigentliche Experimententeil dauerte ungefähr 50 Minuten und bestand aus vier Entspannungs- und drei Aktivierungs- oder Stressphasen, die bis auf den sechsminütigen Filmausschnitt je vier Minuten andauern sollten. Die verschiedenen Phasen folgten im Wechsel aufeinander (siehe Versuchsskizze), wobei mit einer Entspannungsphase begonnen wurde. Die Abfolge der Stressoren Rechnung/ Film/ Vortrag wurde im einzelnen permutiert, um Reihenfolgeeffekte zu vermeiden.

Erst unmittelbar vor Beginn einer jeden Aktivierungsphase wurde der Proband genau über die jeweilige Aufgabe (Stressor) in Kenntnis gesetzt (genaue Anweisungen siehe Versuchsskizze). Im Anschluss an die Aufgaben wurde jeweils die DAS zur Erfassung der affektiven Beteiligung von den Probanden ausgefüllt.

Abbildung 3: Versuchsskizze

<b>Stressor: Rechnen</b>	<b>Entspannungsphase 1</b> Versuchen Sie, sich zu entspannen, setzen Sie sich bequem hin und schließen Sie die Augen!	4 min
Bitte öffnen Sie die Augen! Es folgt die erste Aufgabe: Bitte ziehen Sie von der Zahl 991 fortwährend die Sieben ab. Tun Sie dies still. Teilen Sie mir Zwischenergebnisse bei Aufforderung bitte mit. Versuchen Sie, rasch und konzentriert zu rechnen, beginnen Sie jetzt!	<i>Füllen Sie bitte die DAS aus; die Fragen beziehen sich auf die Entspannungssituation</i>	4 min
<b>Stressor: Film</b>	<b>Entspannungsphase 2</b> Bitte entspannen Sie sich! Schließen Sie die Augen!	4 min
Bitte öffnen Sie die Augen! Sie sehen nun einen kurzen Filmausschnitt, versuchen Sie, sich auf den Film zu konzentrieren!	<i>Füllen Sie bitte die DAS aus; die Fragen beziehen sich auf die Entspannungssituation</i>	6 min
<b>Stressor: Vortrag</b>	<b>Entspannungsphase 3</b> Bitte entspannen Sie sich! Schließen sie die Augen!	4 min
Bitte öffnen Sie die Augen! Sie sollen nun einen 2-minütigen Vortrag mit dem Thema: Was bin ich für ein Mensch? halten, der mit ihrem Einverständnis auf Tonband aufgezeichnet wird. Vorab haben Sie 2min Zeit, sich hierzu etwas zu überlegen. Die Redezeit selbst beträgt 2min und sollte möglichst ausgefüllt werden!	<i>Füllen Sie bitte die DAS aus; die Fragen beziehen sich auf die Entspannungssituation</i>	4 min
	<b>Entspannungsphase 4</b> Nun folgen keine weiteren Aufgaben mehr. Versuchen Sie ein letztes Mal, sich zu entspannen!	4 min

## 5.9 Auswertung der Daten

### 5.9.1 Physiologische Parameter

Zur Bearbeitung und Verdichtung der Daten wurde das digitale PAR-PORT/F– Mess- und Speichersystem herangezogen. Die Auswertung der aufgezeichneten psychophysiologischen Parameter erfolgte mit einem rechnergestützt Auswertungsprogramm.

Zur Erfassung des Ruhesympathikotonus wurden die ersten beiden Minuten der ersten Entspannungsphase ausgewertet. Das Amplitudenkriterium für Spontanfluktuationen betrug  $0,05 \mu\text{S}$  Kurvenauslenkung im Vergleich zum Ruhewert. Ansonsten wurden alle Biosignale kontinuierlich während aller Entspannungs- und Aktivierungsphasen abgeleitet und anschließend ausgewertet.

### 5.9.2 Psychometrische Parameter

Für die Toronto- Alexithymie- Skala (TAS) wurde sowohl der Gesamtscore als auch die Scores für die einzelnen drei Faktoren ermittelt und ausgewertet. Für die aus je zehn Faktoren bestehende Differentielle Affektskala (DAS) wurde für jede Aktivierungs- und Entspannungsphase nur die Summe der sieben negativen Effekte separat ausgewertet, um den Grad der subjektiv eingeschätzten Anspannung zu ermitteln (in der Summe sechs DAS-Bögen pro Person). Hier wurden die Werte der Einzelitems addiert und die entsprechende Zuordnung zu den Affektskalen vorgenommen (siehe hierzu die „Zuordnung der Items der DAS zu Affektskalen“ im Anhang).

### 5.9.3 Statistische Datenanalyse

Die Hypothesen II, IV und VI wurden mittels Varianzanalysen mit Messwiederholung überprüft. Dabei gingen der jeweilige physiologische Parameter (Hautleitfähigkeit, Herzrate, Muskelaktivität) bzw. die subjektive Einschätzung (DAS) als zweistufige (zwei Messzeitpunkte) Innersubjektvariablen und die Gruppenzugehörigkeit als Zwischensubjektfaktor in die Analysen mit ein. So ergaben sich Haupteffekte für den Faktor Zeit (Aktivierung bzw. Einschätzung Stressor- Aktivierung bzw. Einschätzung nach Stressorexposition), den Faktor Gruppe (Hochalexithyme - Niedrigalexithyme) und es zeigte sich ein Interaktionseffekt Zeit x Gruppe. Für die Beantwortung der Hypothesen hinsichtlich der Reaktivität war der Interaktionseffekt entscheidend.

Die Hypothesen III, V und VII wurden ebenfalls mittels Varianzanalysen mit Messwiederholung überprüft. Dabei wurden jeweils ein physiologischer Parameter sowie die subjektive Einschätzung mittels DAS als zweistufige Innersubjektvariable in die Analysen einbezogen.

Die Gruppenzugehörigkeit war Zwischensubjektfaktor. Für die Beantwortung der Hypothesen zur Entkopplung war die Dreifachinteraktion Zeit (Entspannung/Stressor), Gruppe (hochalexithym/

niedrigalexithym) und Maß (physiologische Aktivität/subjektive Einschätzung der Anspannung) entscheidend.

Die Hypothesen I wurden mittels T-Test überprüft, wobei die in die Auswertung eingeflossenen Werte der physiologischen Parameter der dritten und vierten Minute der Entspannungsphase entstammen.

## 6 Ergebnisteil

Im Folgenden werden nun- den einzelnen Hypothesen zugeordnet- die Ergebnisse präsentiert. Die Fragestellungen und Hypothesen werden an dieser Stelle, im Wortlaut mit 2.7 übereinstimmend, der Übersicht halber jeweils noch einmal aufgeführt.

### 6.1 Ergebnisse zur Überprüfung der Hypothesen I

#### 6.1.1 Der Ruhesympathikotonus

**Fragestellung 1:** Findet sich bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen grundsätzlich ein anhand verschiedener physiologischer Parameter messbarer erhöhter Ruhesympathikotonus?

**Hypothese I.1:** Bei Hochalexithymen besteht im Vergleich zu Niedrigalexithymen in Ruhe eine höhere tonische Hautleitfähigkeit, erfasst anhand der Spontanfluktuationsrate (SFR).

Zur Untersuchung des Ruhesympathikotonus wurden speziell die Daten herangezogen, die in der dritten und vierten Minute der Entspannungsphase zu Beginn des Experiments abgeleitet worden waren (vgl. Studiendesign 2.8.2, Abb. 3). In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse der T-Testberechnung für die Spontanfluktuationsrate (SFR) als tonisches Maß aufgeführt:

Tabelle 9: Ergebnisse der T-Testberechnung für SFR (erste Ruhephase)

	Gruppen	M	SD	T	2-seitige Signifikanz
SFR	HA	2,10	4,40	-0,599	0,553
	NA	2,86	3,82		

SFR= Spontanfluktuationsrate; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

Die Angaben in Tabelle 9 machen deutlich, dass sich bei der Berechnung des T-Tests in Bezug auf die Werte der SFR keine Signifikanzen zeigten. Der sympathische Grundtonus, hier bewertet anhand der SFR, war bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen weder signifikant erhöht noch erniedrigt. Auch die im Histogramm für Hochalexithyme erniedrigt erscheinende SFR-Säule spiegelt mit M=2,10 bei einer SD von 4,40 nicht einmal eine Tendenz wieder (vgl. Abb. 4); **Hypothese I.1** konnte somit nicht bestätigt werden.

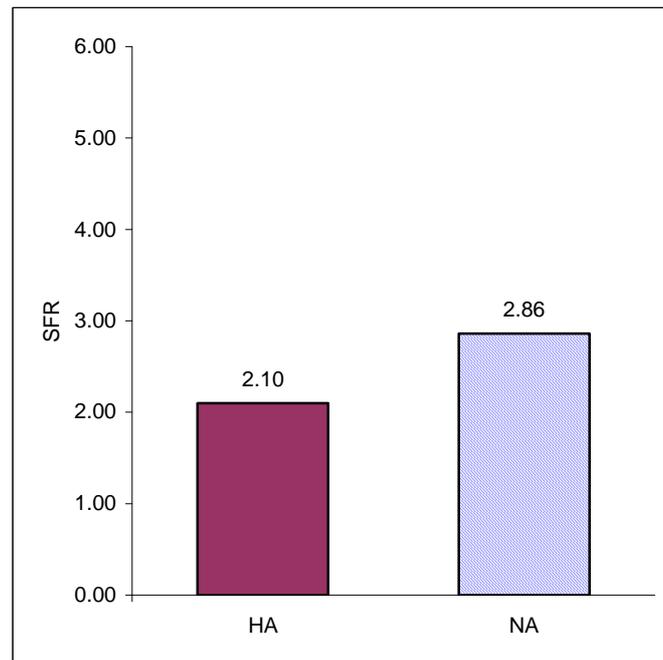


Abbildung 4: Vergleich der Mittelwerte des Ruhesympathikotonus (SFR)

**Hypothese I.2:** Bei Hochalexithymen besteht im Vergleich zu Niedrigalexithymen in Ruhe eine höhere Herzrate (HR).

Die während der dritten und vierten Minute in der ersten Ruhephase gewonnenen Daten für die HR erbrachten im Hinblick auf den Ruhesympathikotonus folgende Ergebnisse bei der T-Testberechnung:

Tabelle 10: Ergebnisse der T-Testberechnung für HR (erste Ruhephase)

	Gruppen	M	SD	T	2-seitige Signifikanz
HR	HA	71,18	15,67	0,917	0,364
	NA	67,19	12,30		

HR: Herzrate; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

Auch bei der Auswertung der HR-Daten zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede. Somit fanden sich keine Hinweise auf eine signifikant höhere Ruhe-Herzfrequenz in der Gruppe der Hochalexithymen (vgl. hierzu Abb. 5, die leichte Erhöhung der Herzfrequenz in der Gruppe der Hochalexithymen liegt innerhalb einer Standardabweichung um den Mittelwert). **Hypothese I.2** konnte demnach nicht bestätigt werden.

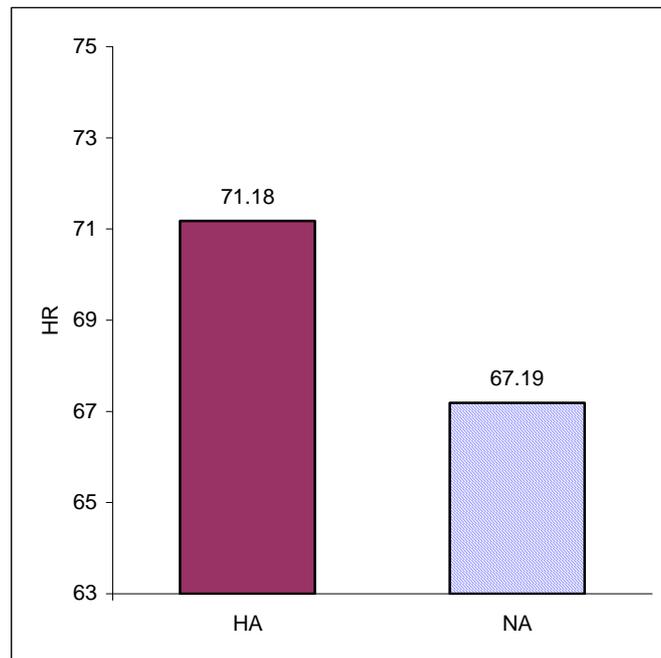


Abbildung 5: Vergleich der Mittelwerte des Ruhesympathikotonus (HR)

**Hypothese I.3:** Bei Hochalexithymen besteht im Vergleich zu Niedrigalexithymen in Ruhe eine höhere Muskelspannung (EMG).

Die während der dritten und vierten Minute in der ersten Ruhephase gewonnenen Daten für die EMG erbrachten im Hinblick auf den Ruhesympathikotonus folgende Ergebnisse bei der T-Testberechnung:

Tabelle 11: Ergebnisse der T-Testberechnung für EMG (erste Ruhephase)

	Gruppen	M	SD	T	2-seitige Signifikanz
EMG	HA	9,20	5,14	-1,44	0,160
	NA	13,01	10,96		

EMG: Elektromyogramm; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

Auch bei der Auswertung der EMG-Daten zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede. Somit fanden sich keine Hinweise auf eine unterschiedlich hohe Muskelanspannung als Indikator für einen erhöhten Ruhesympathikotonus in der Gruppe der Hochalexithymen (siehe hierzu auch Abb. 6). **Hypothese I.3** konnte demnach nicht bestätigt werden.

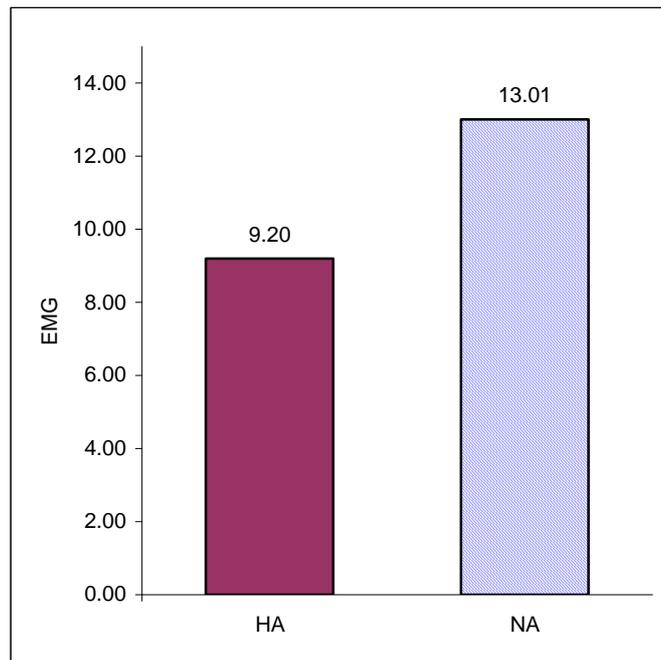


Abbildung 6: Vergleich der Mittelwerte des Ruhesympathikotonus (EMG,  $\mu\text{V}$ )

## 6.2 Ergebnisse zur Überprüfung der Hypothesen II und III

### 6.2.1 Physiologische Reaktivität angesichts eines kognitiven Stressors

**Fragestellung II:** Ergeben sich bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen nachweislich keine Unterschiede hinsichtlich der physiologischen Reaktivität und der subjektiven emotionalen Reaktion auf einen kognitiven Stressor (Rechnen)?

**Hypothese II.1:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede in der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR) bei Belastung durch einen kognitiven Stressor (Rechnen).

In Tabelle 12 sind die varianzanalytisch untersuchten Daten der tonischen Hautleitwertsveränderungen (SFR) beider Gruppen für die Phase der Stressorexposition Rechnen dargestellt. Allein für den Zeit-Faktor ( $p=0,000$  bei einem Signifikanzniveau von  $p < 0,05$ ) zeigt sich ein signifikantes Ergebnis, was für die Wirkung des ausgesuchten Stressors auf das psychophysiologische Arousallevel der Probanden beider Gruppen spricht. Die Berechnung der Werte für den Faktor Gruppe erbrachte keinen signifikanten Effekt ( $p=0,209$ ). Mit der Berechnung des Gruppe x Zeit-Effektes konnte, wie erwartet, demonstriert werden, dass zwischen den Gruppen während der Rechensituation keine signifikanten Unterschiede ( $p=0,355$ ) in

der psychophysiologischen Reaktivität hinsichtlich des tonischen Maßes der Spontanfluktuationsrate (SFR) bestanden. **Hypothese II.1** konnte demnach bestätigt werden.

Tabelle 12: Varianzanalyse der SFR-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Rechnen

	Gruppe	Entspannungsphase		Stressorexposition (Rechnen)		Faktor Gruppe		Faktor Zeit		Faktor Zeit X Gruppe	
		M	SD	M	SD	F (1;40)	p	F (1;40)	p	F (1;40)	p
SFR	HA	1,62	2,64	6,57	7,00	1,63	0,209	38,44	0,000	0,877	0,355
	NA	2,67	4,20	9,38	7,70						

SFR= Spontanfluktuationsrate; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

**Hypothese II.2:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede in der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Herzrate (HR) bei Belastung durch einen kognitiven Stressor (Rechnen).

In Tabelle 13 sind für beide Gruppen die varianzanalytisch untersuchten Daten der Herzrate (HR) für die Phase der Stressorexposition Rechnen dargestellt. Auch hier zeigt sich nur für den Zeit-Faktor ( $p=0,000$  bei einem Signifikanzniveau von  $p < 0,05$ ) ein signifikantes Ergebnis, was wiederum für die Wirkung des ausgesuchten Stressors auf das psychophysiologische Arousallevel der Probanden beider Gruppen spricht. Die Werte für den Faktor Gruppe erbrachten keine signifikanten Effekte ( $p=0,889$ ). Mit der Berechnung des Gruppe x Zeit-Effektes konnte demonstriert werden, dass zwischen den Gruppen während der Rechensituation, wie erwartet, ebenfalls keine signifikanten Unterschiede ( $p=0,174$ ) in der psychophysiologischen Reaktivität hinsichtlich der HR bestanden. Demnach konnte auch **Hypothese II.2** bestätigt werden.

Tabelle 13: Varianzanalyse der HR-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Rechnen

	Gruppe	Entspannungsphase		Stressorexposition (Rechnen)		Faktor Gruppe		Faktor Zeit		Faktor Zeit x Gruppe	
		M	SD	M	SD	F (1;40)	P	F (1;40)	p	F (1;40)	p
HR	HA	70,25	19,54	75,20	24,46	0,020	0,889	21,89	0,000	1,92	0,174
	NA	67,37	12,43	76,48	17,25						

HR: Herzrate; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

**Hypothese II.3:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede in der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Muskelspannung (EMG) bei Belastung durch einen kognitiven Stressor (Rechnen).

In Tabelle 14 sind die varianzanalytisch untersuchten EMG-Daten beider Gruppen für die Phase der Stressorexposition Rechnen dargestellt. Auch hier zeigt sich nur für den Zeit-Faktor ( $p=0,008$  bei einem Signifikanzniveau von  $p < 0,05$ ) ein signifikantes Ergebnis, was auch hier für die Wirkung des ausgesuchten Stressors auf das psychophysiologische Arousallevel der Probanden beider Gruppen spricht. Die Werte für den Faktor Gruppe erbrachten keine signifikanten Effekte ( $p=0,269$ ). Mit der Berechnung des Gruppe x Zeit-Effektes konnte an dieser Stelle ebenfalls herausgearbeitet werden, dass zwischen den Gruppen während der Rechensituation kein signifikanter Unterschied ( $p=0,715$ ) in der psychophysiologischen Reaktivität, hier hinsichtlich der Muskelspannung, bestand. Demnach konnte auch **Hypothese II.3** bestätigt werden.

Tabelle 14: Varianzanalyse der EMG-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Rechnen

	Gruppe	Entspannungsphase		Stressorexposition (Rechnen)		Faktor Gruppe		Faktor Zeit		Faktor Zeit x Gruppe	
		M	SD	M	SD	F (1;40)	P	F (1;40)	p	F (1;40)	p
EMG	HA	10,22	6,38	12,74	5,98	1,26	0,269	7,86	0,008	0,14	0,715
	NA	12,17	8,40	15,46	8,91						

EMG: Elektromyogramm; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

**Hypothese II.4:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede im subjektiven emotionalen Erleben eingeschätzt anhand der differenziellen Affektskala (DAS) bei Belastung durch einen kognitiven Stressor (Rechnen).

In Tabelle 15 sind für beide Gruppen die varianzanalytisch untersuchten Daten der DAS für die Phase der Stressorexposition Rechnen aufgeführt. Einzig bei der Berechnung des Zeit-Faktors zeigte sich ein signifikantes Ergebnis ( $p=0,000$  bei einem Signifikanzniveau von  $p < 0,05$ ), nicht aber bei der Berechnung des Gruppe x Zeit-Effektes ( $p=0,322$ ) und auch nicht für den Gruppeneffekt ( $p=0,477$ ). Demnach zeigten die Probanden in beiden Gruppen ein durch die Stressorexposition verändertes subjektives emotionales Erleben, i.S. einer erhöhten Anspannung. Zwischen den Gruppen zeigten sich keine Unterschiede. Somit bestätigen diese Ergebnisse die **Hypothese II.4**.

Tabelle 15: Varianzanalyse der DAS-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Rechnen

	Gruppe	Entspannungsphase		Stressorexposition (Rechnen)		Faktor Gruppe		Faktor Zeit		Faktor Zeit x Gruppe	
		M	SD	M	SD	F (1;40)	P	F (1;40)	p	F (1;40)	p
DAS	HA	36,90	3,18	62,52	16,73	0,52	0,477	129,74	0,000	1,00	0,322
	NA	36,90	3,51	58,38	15,08						

DAS: Differentielle Affektskala; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

### 6.2.2 Physiologische Reaktivität und subjektives emotionales Erleben angesichts eines kognitiven Stressors

**Fragestellung III:** Findet bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen bei einem kognitiven Stressor (Rechnen) *keine* Entkopplung zwischen physiologischem Arousal und subjektiven emotionalen Erleben statt?

**Hypothese III.1:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen bei einem kognitiven Stressor (Rechnen) keine Entkopplung der physiologischen Reaktivität- gemessen anhand der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR)- vom subjektiven emotionalen Erleben (eingeschätzt mit Hilfe der DAS).

Die Berechnung der Dreifachinteraktion Gruppe (HA/NA) x Zeit (Prä/Post) x Maß (DAS/SFR) ergab kein signifikantes Ergebnis:  $F_{1;40} = 2,79$ ;  $p = 0,103$ .

Der Veranschaulichung dieser Ergebnisse dient die unten stehende Graphik, Abb. 7. Die Graphik zeigt, dass in beiden Gruppen eine gleichsinnige Veränderung von subjektiver emotionaler Einschätzung (vgl. linke Graphik, DAS) und physiologischer Reaktivität (vgl. rechte Graphik, SFR) in Reaktion auf den Stressor erfolgt.

Das bedeutet, dass angesichts des hier betrachteten kognitiven Stressors bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Entkopplung von physiologischer Reaktivität, erfasst in Form der tonischen Hautleitfähigkeit SFR, und dem subjektiven emotionalen Erleben, eingeschätzt mithilfe der DAS, vorliegt. **Hypothese III.1** konnte dementsprechend bestätigt werden.

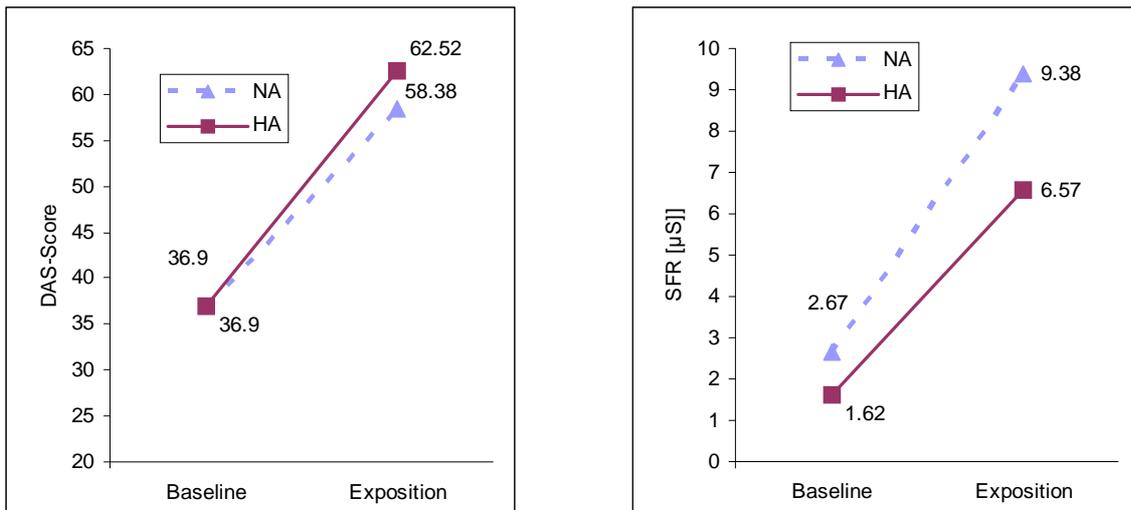


Abbildung 7: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (SFR;  $F(1;40) = 2,79$ ;  $p = 0,103$ )

**Hypothese III.2:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen bei einem kognitiven Stressor (Rechnen), gemessen anhand der Herzrate (HR), keine Entkopplung der physiologischen Reaktivität vom subjektiven emotionalen Erleben (eingeschätzt mithilfe der DAS).

Die Berechnung der Dreifachinteraktion Gruppe (HA/NA) x Zeit (Prä/Post) x Maß (DAS/HR) ergab kein signifikantes Ergebnis:  $F_{1;40} = 2,84$ ;  $p = 0,100$ .

Der Veranschaulichung dieser Ergebnisse dient die Graphik in Abb. 8. In beiden Gruppen erfolgt in Reaktion auf den Stressor eine deutliche Intensivierung des subjektiven emotionalen Erlebens. Der Anstieg der Herzrate ist in der Gruppe der HA etwas schwächer als in der Gruppe der NA, letztlich kommt es aber in beiden Gruppen in Reaktion auf den kognitiven Stressor zu einer deutlichen Veränderung von emotionaler Befindlichkeit und Herzrate.

Das bedeutet, dass angesichts des hier betrachteten kognitiven Stressors bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Entkopplung von physiologischer Reaktivität, erfasst in Form der Herzfrequenz, und dem subjektiven emotionalen Erleben, eingeschätzt mithilfe der DAS, vorliegt.

**Hypothese III.2** konnte dementsprechend bestätigt werden.

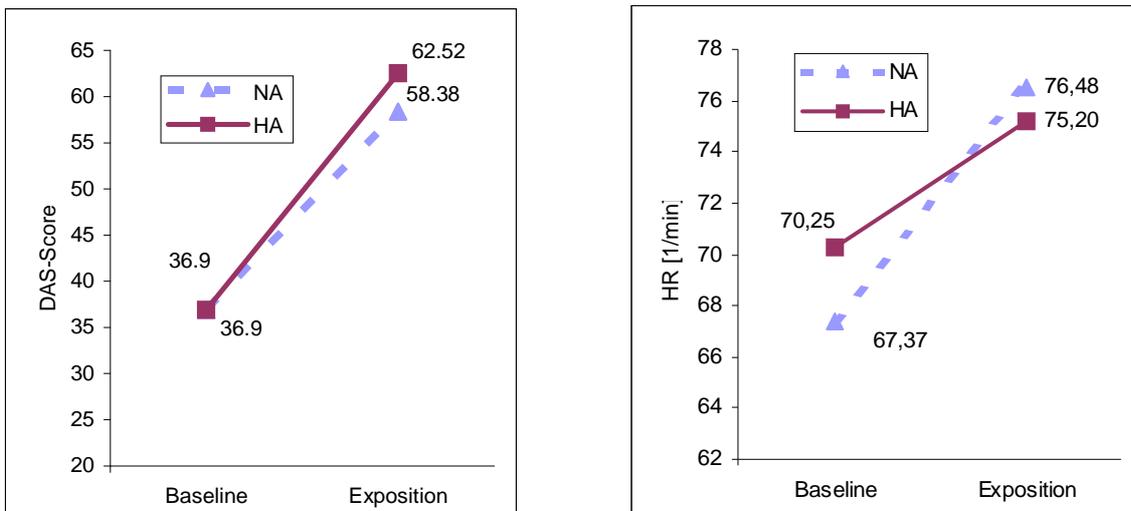


Abbildung 8: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (HR;  $F(1;40) = 2,84$ ;  $p = 0,100$ )

**Hypothese III.3:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen bei einem kognitiven Stressor (Rechnen), gemessen anhand der Muskelspannung (EMG), keine Entkopplung der physiologischen Reaktivität vom subjektiven emotionalen Erleben (eingeschätzt mithilfe der DAS).

Die Berechnung der Dreifachinteraktion (HA/NA) x Zeit (Prä/Post) x Maß (DAS/EMG) ergab kein signifikantes Ergebnis:  $F_{1;40} = 1,55$ ;  $p = 0,220$ .

Der Veranschaulichung dieser Ergebnisse dient die Graphik in Abb. 9. Die Graphik veranschaulicht, dass in beiden Gruppen eine gleichsinnige Veränderung von subjektiver emotionaler Einschätzung (vgl. linke Graphik, DAS) und physiologischer Reaktivität (vgl. rechte Graphik, SFR) in Reaktion auf den kognitiven Stressor erfolgt.

Das bedeutet, dass angesichts des hier betrachteten kognitiven Stressors bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Entkopplung von physiologischer Reaktivität, erfasst in Form der Muskelspannung, und dem subjektiven emotionalen Erleben, eingeschätzt mithilfe der DAS, vorliegt.

**Hypothese III.3** konnte demnach bestätigt werden.

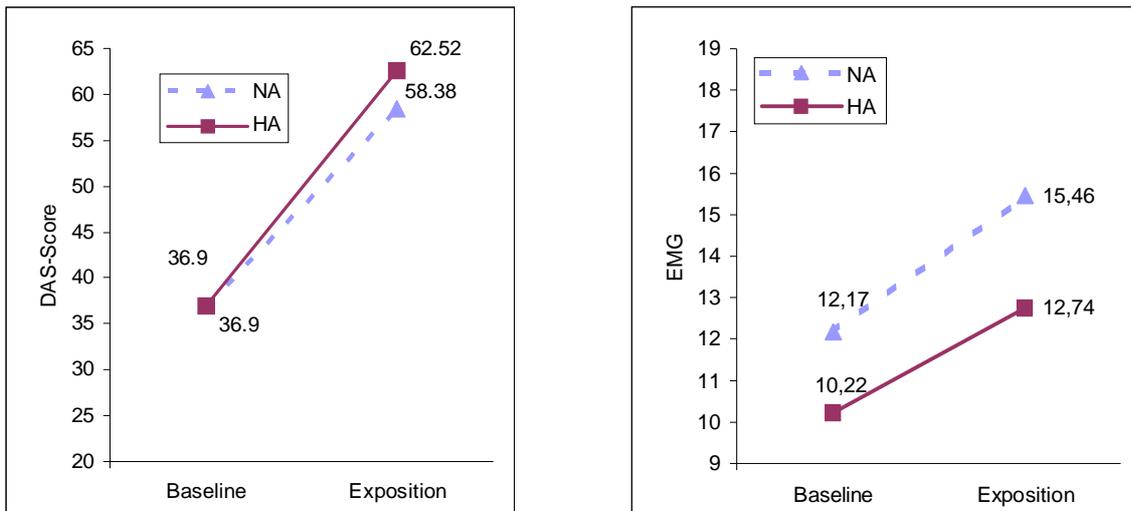


Abbildung 9: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (EMG;  $F(1;40) = 1,55$ ;  $p = 0,220$ )

### 6.3 Ergebnisse zur Überprüfung der Hypothesen IV und V

#### 6.3.1 Physiologische Reaktivität angesichts eines affektiven Stressors mit niedriger subjektiver Beteiligung

**Fragestellung IV:** Ergeben sich bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen nachweislich keine Unterschiede hinsichtlich der physiologischen Reaktivität und der subjektiven emotionalen Reaktion auf einen affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Film)?

**Hypothese IV.1:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede in der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Film).

In Tabelle 16 sind für beide Gruppen die varianzanalytisch untersuchten Daten der tonischen Hautleitwertsveränderungen, ermittelt über die Spontanfluktuationsrate (SFR), für die Phase der Stressorexposition Film aufgeführt. Hier zeigten sich für den Hauptfaktor Zeit als Anzeichen für einen leichten Anstieg des physiologischen Arousalniveaus während der Stressorexposition ein signifikanter Effekt für den Parameter der Hautleitfähigkeit ( $p = 0,000$ , bei einem Signifikanzniveau von  $p < 0,05$ ). Die Berechnung des Hauptfaktors Gruppe erbrachte keinen signifikanten Wert ( $p = 0,076$ ). Auch für die Interaktion Zeit x Gruppe ließ sich kein signifikanter Effekt ( $p = 0,469$ ) zeigen: Während des Filmes unterschieden sich Hochalexithyme nicht von Niedrigalexithymen in ihrer psychophysiologischen

Reaktivität im Hinblick auf den Parameter der Spontanfluktuationsrate SFR. **Hypothese IV.1** wurde somit bestätigt.

Tabelle 16: Varianzanalyse der SFR-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Film

	Gruppe	Entspannungsphase		Stressorexposition (Film)		Faktor Gruppe		Faktor Zeit		Faktor Zeit X Gruppe	
		M	SD	M	SD	F (1;40)	p	F (1;40)	p	F (1;40)	p
<b>SFR</b>	HA	1,43	3,01	5,05	5,18	3,32	0,076	19,11	0,000	0,53	0,469
	NA	4,52	5,26	7,11	6,45						

SFR= Spontanfluktuationsrate; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

**Hypothese IV.2:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede in der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Herzrate (HR) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Film).

In Tabelle 17 sind für beide Gruppen die varianzanalytisch untersuchten Daten der Herzrate für die Phase der Stressorexposition Film zu sehen. Hier zeigten sich weder bei der Berechnung des Hauptfaktors Zeit ( $p=0,949$ ) noch bei Berechnung des Hauptfaktors Gruppe ( $p=0,987$ ) signifikante Werte. Die fehlende Signifikanz für den Faktor Zeit zeigt, dass unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit keine signifikante Reaktion des psychophysiologischen Parameters Herzrate auf den Stressor erfolgte. Auch für die Interaktion Zeit x Gruppe zeigte sich kein signifikanter Effekt ( $p=0,818$ ). In Bezug auf die Stressorexposition Film unterschieden sich Hochalexithyme von Niedrigalexithymen hinsichtlich ihrer psychophysiologischen Reaktivität, hier beurteilt anhand des Parameters Herzfrequenz, also nicht voneinander, was **Hypothese IV.2** bestätigt.

Tabelle 17: Varianzanalyse der HR-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Film

	Gruppe	Entspannungsphase		Stressorexposition (Film)		Faktor Gruppe		Faktor Zeit		Faktor Zeit X Gruppe	
		M	SD	M	SD	F (1;40)	p	F (1;40)	p	F (1;40)	p
<b>HR</b>	HA	69,46	21,01	69,72	21,52	0,00	0,987	0,00	0,949	0,05	0,818
	NA	69,91	17,52	69,44	12,07						

HR: Herzrate; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

**Hypothese IV.3:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede in der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Muskelspannung (EMG) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Film).

In Tabelle 18 sind für beide Gruppen die varianzanalytisch untersuchten Daten der Muskelspannung für die Phase der Stressorexposition Film aufgeführt. Auch hier zeigten sich weder bei der Berechnung des Hauptfaktors Zeit ( $p=0,613$ ), noch bei Berechnung des Hauptfaktors Gruppe ( $p=0,196$ ) signifikante Werte. Die fehlende Signifikanz für den Faktor Zeit zeigt, dass unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit keine signifikante Reaktion des psychophysiologischen Parameters Muskelspannung auf den Stressor erfolgte. Auch für die Interaktion Zeit x Gruppe ließ sich kein signifikanter Effekt ( $p=0,217$ ) herausarbeiten. In Bezug auf die Stressorexposition Film unterschieden sich Hochalexithyme von Niedrigalexithymen nicht in ihrer psychophysiologischen Reaktivität hinsichtlich des Parameters Muskelspannung. Die Ergebnisse bestätigen **Hypothese IV.3**.

Tabelle 18: Varianzanalyse der EMG-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Film

	Gruppe	Entspannungsphase		Stressorexposition (Film)		Faktor Gruppe		Faktor Zeit		Faktor Zeit X Gruppe	
		M	SD	M	SD	F (1;40)	p	F (1;40)	p	F (1;40)	p
<b>EMG</b>	HA	9,30	4,96	11,21	6,00	1,73	0,196	0,26	0,613	1,57	0,217
	NA	14,98	16,78	14,18	12,76						

EMG: Elektromyogramm; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

**Hypothese IV.4:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede im subjektiven emotionalen Erleben eingeschätzt anhand der differenziellen Affektskala (DAS) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Film).

In Tabelle 19 sind für beide Gruppen die varianzanalytisch untersuchten Daten der DAS für die Phase der Stressorexposition Film aufgeführt. Bei der Berechnung des Hauptfaktors Zeit zeigte sich ein signifikantes Ergebnis ( $p=0,000$ ), welches auf eine subjektiv empfundene Veränderung des emotionalen Erlebens in beiden Gruppen hinweist. Die Berechnung des Hauptfaktors Gruppe erbrachte keinen signifikanten Wert ( $p=0,961$ ) und auch für die Interaktion Zeit x Gruppe ließ sich kein signifikanter Effekt ( $p=0,319$ ) zeigen. Dies bedeutet, dass die subjektive Einschätzung durch die DAS in beiden Gruppen qualitativ gleichsinnig ausfiel. Somit zeigen Hochalexithyme im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede im subjektiven emotionalen Erleben eingeschätzt anhand der differenziellen Affektskala (DAS) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung, was **Hypothese IV.4** bestätigt.

Tabelle 19: Varianzanalyse der DAS-Daten in Bezug auf Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Film

	Gruppe	Entspannungsphase		Stressorexposition (Film)		Faktor Gruppe		Faktor Zeit		Faktor Zeit X Gruppe	
		M	SD	M	SD	F (1;40)	p	F (1;40)	p	F (1;40)	p
DAS	HA	34,86	2,89	57,00	17,15	0,00	0,961	151,94	0,000	1,02	0,319
	NA	32,76	1,34	58,86	10,35						

DAS: Differentielle Affektskala; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

### 6.3.2 Physiologische Reaktivität und subjektives emotionales Erleben angesichts eines affektiven Stressors niedriger subjektiver Beteiligung

**Fragestellung V:** Findet bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen bei einem affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Film) *keine* Entkopplung zwischen physiologischem Arousal und subjektiven emotionalen Erleben statt?

**Hypothese V.1:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen bei einem affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Film), gemessen anhand der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR), keine Entkopplung der physiologischen Reaktivität vom subjektiven emotionalen Erleben (eingeschätzt mithilfe der DAS).

Die Berechnung der Dreifachinteraktion Gruppe (HA/NA) x Zeit (Prä/Post) x Maß (DAS/SFR) ergab kein signifikantes Ergebnis:  $F_{1;40}=1,45$ ;  $p=0,235$ .

Der Veranschaulichung dieser Ergebnisse dient die unten stehende Graphik, Abb. 10. Hier ist erkennbar, dass in beiden Gruppen in Reaktion auf den Stressor eine gleichsinnige und ähnlich starke Veränderung von subjektiver emotionaler Befindlichkeit und Hautleitfähigkeit erfolgte.

Das bedeutet, dass angesichts des hier betrachteten affektiven Stressors mit niedriger subjektiver Beteiligung bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Entkopplung von physiologischer Reaktivität, erfasst in Form der tonischen Hautleitfähigkeit SFR, und dem subjektiven emotionalen Erleben, eingeschätzt mithilfe der DAS, vorliegt. **Hypothese V.1** konnte dementsprechend bestätigt werden.

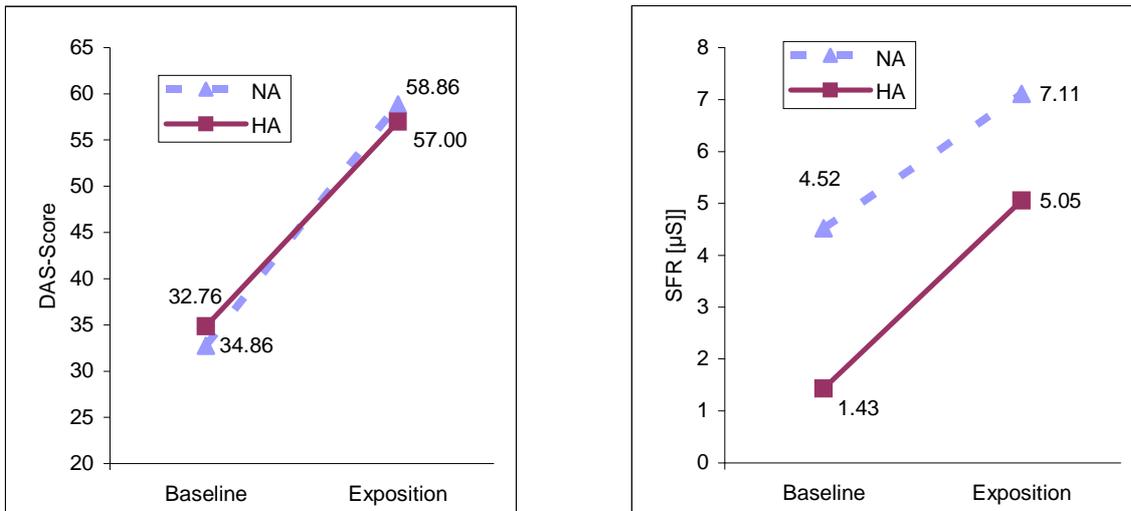


Abbildung 10: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (SFR;  $F(1;40)= 1,45$ ;  $p=0,235$ )

**Hypothese V.2:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen bei einem affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Film), gemessen anhand der Herzrate (HR), keine Entkopplung der physiologischen Reaktivität vom subjektiven emotionalen Erleben (eingeschätzt mithilfe der DAS).

Die Berechnung der Dreifachinteraktion Gruppe (HA/NA) x Zeit (Prä/Post) x Maß (DAS/HR) ergab kein signifikantes Ergebnis:  $F_{1;40}= 0,73$ ;  $p=0,399$ .

Der Veranschaulichung dieser Ergebnisse dient die unten abgebildete Graphik, Abb. 11. Hier ist erkennbar, dass in beiden Gruppen in Reaktion auf den Stressor zwar eine deutliche Veränderung der emotionalen Einschätzung erfolgt (vgl. Hypothese IV.4; Faktor Zeit signifikant), jedoch in beiden Gruppen kein wesentlicher Anstieg des psychophysiologischen Parameters Herzrate erfolgt (vgl. Hypothese IV.2; Faktor Zeit nicht signifikant). Somit könnte man sagen, dass gewissermaßen in beiden Gruppen die psychophysiologische Reaktivität des Parameters Herzrate und subjektive Einschätzung voneinander entkoppelt scheinen. Allerdings lässt sich die Hypothese dennoch bestätigen, da kein signifikanter Unterschied der Reaktivität in der Gruppe der Hochalexithymen im Vergleich zu der Gruppe der Niedrigalexithymen vorliegt.

Das bedeutet, dass angesichts des hier betrachteten affektiven Stressors mit niedriger subjektiver Beteiligung bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Entkopplung von physiologischer Reaktivität, erfasst anhand der Herzfrequenz und dem subjektiven emotionalen Erleben, eingeschätzt mithilfe der DAS, vorliegt. **Hypothese V.2** konnte dementsprechend bestätigt werden.

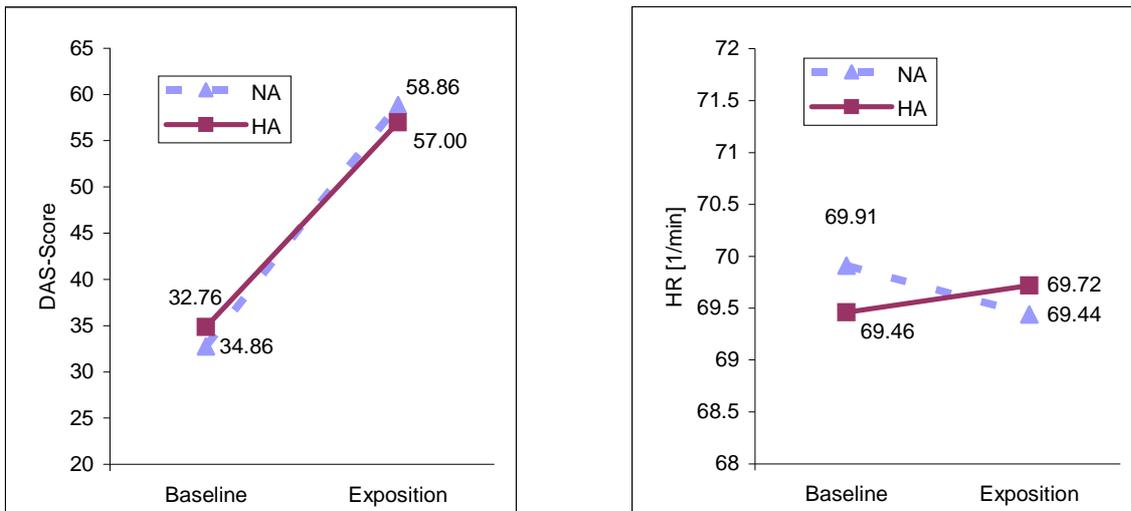


Abbildung 11: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (HR;  $F(1;40) = 0,73$ ;  $p = 0,399$ )

**Hypothese V.3:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen bei einem affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung (Film), gemessen anhand der Muskelspannung (EMG), keine Entkopplung der physiologischen Reaktivität vom subjektiven emotionalen Erleben (eingeschätzt mithilfe der DAS).

Die Berechnung der Dreifachinteraktion Gruppe (HA/NA) x Zeit (Prä/Post) x Maß (DAS/EMG) ergab kein signifikantes Ergebnis:  $F_{1;40} = 1,82$ ;  $p = 0,185$ .

Der Veranschaulichung dieser Ergebnisse dient die unten abgebildete Graphik, Abb. 12. Hier ist erkennbar, dass in beiden Gruppen in Reaktion auf den Stressor zwar eine deutliche Veränderung der emotionalen Einschätzung erfolgt (vgl. Hypothese IV.4, Faktor Zeit signifikant), jedoch in der Gruppe der Hochalexithymen nur ein relativ schwacher Anstieg der Muskelspannung erfolgt, in der Gruppe der Niedrigalexithymen, ausgehend von einem höheren Ausgangsniveau, sogar ein leichter Abfall der Muskelanspannung zu sehen ist (vgl. Hypothese IV.3, Faktor Zeit nicht signifikant). Somit könnte man sagen, dass gewissermaßen in beiden Gruppen die psychophysiologische Reaktivität des Parameters Muskelspannung und subjektive Einschätzung voneinander entkoppelt sind. Allerdings lässt sich die Hypothese dennoch bestätigen, da kein signifikanter Unterschied der Reaktivität in der Gruppe der Hochalexithymen im Vergleich zu der Gruppe der Niedrigalexithymen vorliegt.

Das bedeutet, dass angesichts des hier betrachteten affektiven Stressors mit niedriger subjektiver Beteiligung bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Entkopplung von physiologischer Reaktivität, erfasst mit dem Parameter der Muskelspannung, und dem subjektiven

emotionalen Erleben, eingeschätzt mithilfe der DAS, vorliegt. **Hypothese V.3** konnte demnach bestätigt werden.

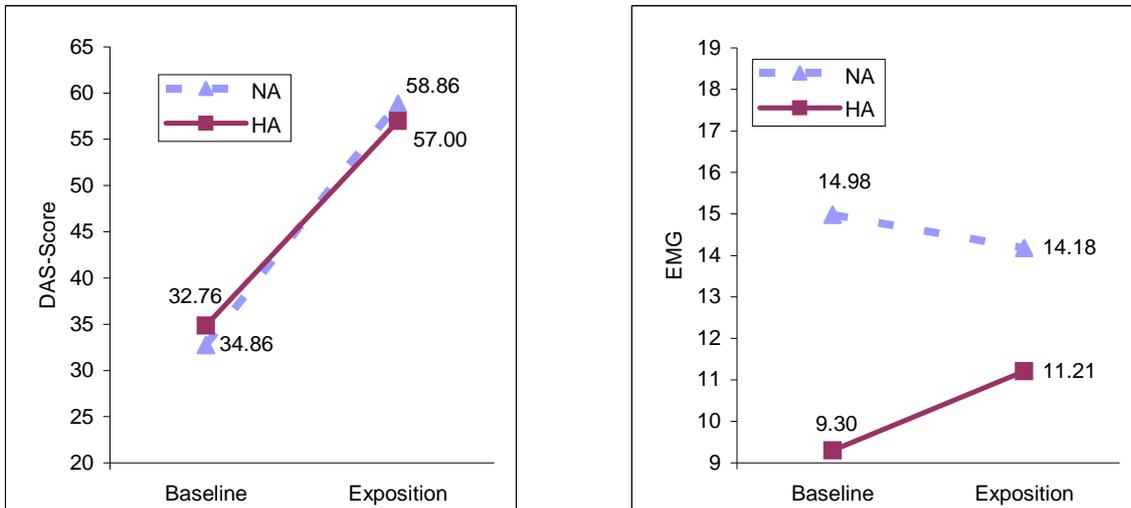


Abbildung 12: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (EMG;  $F(1;40)= 1,82$ ;  $p=0,185$ )

## 6.4 Ergebnisse zur Überprüfung der Hypothesen VI und VII

### 6.4.1 Physiologische Reaktivität angesichts eines affektiven Stressors hoher subjektiver Beteiligung

**Fragestellung VI:** Zeigen Hochalexithyme im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine schwächere physiologische Reaktivität unter Belastung mit einem affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung (Vortrag)?

**Hypothese VI.1:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine schwächere physiologische Reaktivität, gemessen anhand der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR), bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung (Vortrag).

In Tabelle 20 sind für die Gruppe der Hochalexithymen und die der Niedrigalexithymen die varianzanalytisch untersuchten Daten der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR) für die Phase der Stressorexposition Vortrag zu sehen. Für den Hauptfaktor Gruppe ( $p=0,042$ ) ließ sich eine Signifikanz errechnen. Bei der Berechnung des Hauptfaktors Zeit zeigte sich ebenfalls ein signifikantes Ergebnis ( $p=0,000$ , bei einem Signifikanzniveau von  $p<0,05$ ), welches darauf hinweist, dass es in beiden Gruppen mit dem gewählten Stressor Vortrag gelang, eine Erhöhung des physiologischen Arousal in Bezug auf die

Spontanfluktuationsrate (SFR) zu erzielen. Auch für die Interaktion Zeit x Gruppe zeigte sich ein signifikanter Effekt ( $p=0,002$ ). Dieses Ergebnis spricht dafür, dass Hochalexithyme eine vergleichsweise schwächere physiologische Reaktivität, gemessen anhand der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR), angesichts des hier betrachteten Stressors mit hoher subjektiver Beteiligung aufweisen. **Hypothese VI.1** konnte also bestätigt werden.

Tabelle 20: Varianzanalyse der SFR-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Vortrag

	Gruppe	Entspannungsphase		Stressorexposition (Vortrag)		Faktor Gruppe		Faktor Zeit		Faktor Zeit x Gruppe	
		M	SD	M	SD	F (1;40)	p	F (1;40)	p	F (1;40)	p
SFR	HA	2,14	4,37	5,67	6,73	4,42	0,042	59,10	0,000	11,19	0,002
	NA	3,00	3,94	11,95	8,30						

SFR= Spontanfluktuationsrate; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

**Hypothese VI.2:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine schwächere physiologische Reaktivität, gemessen anhand der Herzrate (HR), bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung (Vortrag).

In Tabelle 21 sind für die Gruppe der Hochalexithymen und die der Niedrigalexithymen die varianzanalytisch untersuchten Daten der Herzrate (HR) für die Phase der Stressorexposition Vortrag zu sehen. Bei der Berechnung des Hauptfaktors Zeit zeigte sich ein signifikantes Ergebnis ( $p=0,000$ , bei einem Signifikanzniveau von  $p<0,05$ ), welches darauf hinweist, dass es in beiden Gruppen mit dem gewählten Stressor Vortrag gelang, eine Erhöhung des physiologischen Arousals in Bezug auf die Herzrate zu erzielen. Ansonsten ließ sich weder für den Hauptfaktor Gruppe ( $p=0,694$ ), noch für die Interaktion Zeit x Gruppe ( $p=0,169$ ) ein signifikanter Effekt errechnen. Diese Ergebnisse zeigen, dass Hochalexithyme im Vergleich zu Niedrigalexithymen in Reaktion auf den Vortrag keine schwächere physiologische Reaktivität- gemessen anhand der Herzrate- aufweisen. **Hypothese VI.2** muss demnach verworfen werden.

Tabelle 21: Varianzanalyse der HR-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Vortrag

	Gruppe	Entspannungsphase		Stressorexposition (Vortrag)		Faktor Gruppe		Faktor Zeit		Faktor Zeit x Gruppe	
		M	SD	M	SD	F (1;40)	p	F (1;40)	p	F (1;40)	p
HR	HA	70,93	16,00	77,99	20,49	0,16	0,694	39,56	0,000	1,96	0,169
	NA	67,03	12,26	78,13	14,32						

HR: Herzrate; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

**Hypothese VI.3:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine schwächere physiologische Reaktivität, gemessen anhand der Muskelspannung (EMG), bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung (Vortrag).

In Tabelle 22 sind für die Gruppe der Hochalexithymen und die der Niedrigalexithymen die varianzanalytisch untersuchten Daten der Muskelspannung (EMG) für die Phase der Stressorexposition Vortrag zu sehen. Bei der Berechnung des Hauptfaktors Zeit zeigte sich ein signifikantes Ergebnis ( $p=0,001$ , bei einem Signifikanzniveau von  $p<0,05$ ), welches darauf hinweist, dass es in beiden Gruppen mit dem gewählten Stressor Vortrag gelang, eine Erhöhung des physiologischen Arousals in Bezug auf die Muskelspannung zu erzielen.

Ansonsten ließen sich weder für den Hauptfaktor Gruppe ( $p=0,597$ ), noch für die Interaktion Zeit x Gruppe ( $p=0,052$ ) eindeutig signifikante Effekte errechnen, wobei sich für die Zeit x Gruppe-Interaktion ein Trend abzeichnet. Insgesamt zeigen die Ergebnisse, dass Hochalexithyme im Vergleich zu Niedrigalexithymen in Reaktion auf den Vortrag keine signifikant schwächere physiologische Reaktivität beurteilt anhand der Muskelspannung aufweisen, so dass die **Hypothese VI.3** verworfen werden muss.

Tabelle 22: Varianzanalyse der EMG-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Vortrag.

	Gruppe	Entspannungsphase		Stressorexposition (Vortrag)		Faktor Gruppe		Faktor Zeit		Faktor Zeit x Gruppe	
		M	SD	M	SD	F (1;40)	p	F (1;40)	p	F (1;40)	p
EMG	HA	9,29	5,24	16,68	9,61	0,29	0,597	13,76	0,001	4,02	0,052
	NA	13,16	11,37	15,37	7,90						

EMG: Elektromyogramm; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

**Hypothese VI.4:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede im subjektiven emotionalen Erleben eingeschätzt mithilfe der Differenziellen Affektskala (DAS) bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung (Vortrag).

In Tabelle 23 sind für beide Gruppen die varianzanalytisch untersuchten Daten der DAS für die Phase der Stressorexposition Vortrag aufgeführt. Bei der Berechnung des Hauptfaktors Zeit zeigte sich ein signifikantes Ergebnis ( $p=0,000$ ), welches darauf hinweist, dass es mit dem gewählten Stressor Vortrag in beiden Gruppen gelang, eine subjektiv empfundene Veränderung des emotionalen Erlebens im Sinne einer gesteigerten Anspannung zu erzielen.

Die Berechnung des Hauptfaktors Gruppe erbrachte keinen signifikanten Wert ( $p=0,232$ ) und auch für die Interaktion Zeit x Gruppe ließ sich kein signifikanter Effekt ( $p=0,129$ ) zeigen: Hochalexithyme zeigen also im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Unterschiede im subjektiven emotionalen Erleben, eingeschätzt anhand der differenziellen Affektskala (DAS), bei Belastung durch einen affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung. Dieses Ergebnis bestätigt **Hypothese VI.4**.

Tabelle 23: Varianzanalyse der DAS-Daten für Ruhe- und Expositionsphase der Stressorexposition Vortrag

	Gruppe	Entspannungsphase		Stressorexposition (Vortrag)		Faktor Gruppe		Faktor Zeit		Faktor Zeit x Gruppe	
		M	SD	M	SD	F (1;40)	p	F (1;40)	p	F (1;40)	p
<b>DAS</b>	HA	34,62	3,07	64,52	15,03	1,46	0,232	241,4	0,000	2,41	0,129
	NA	34,48	2,60	58,95	10,91						

DAS: Differentielle Affektskala; HA: Hochalexithyme; NA: Niedrigalexithyme; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung

#### 6.4.2 Physiologische Reaktivität und subjektives emotionales Erleben angesichts eines affektiven Stressors mit hoher subjektiver Beteiligung

**Fragestellung VII:** Findet bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen bei einem affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung (Vortrag) eine Entkopplung zwischen physiologischem Arousal und subjektiven emotionalen Erleben statt?

**Hypothese VII.1:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine Entkopplung der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR) und der subjektiven emotionalen Reaktion (eingeschätzt mithilfe der DAS) auf einen affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung.

Die Berechnung der Dreifachinteraktion (HA/NA) x Zeit (Prä/Post) x Maß (DAS/SFR) ergab ein signifikantes Ergebnis:  $F_{1;40} = 8,15$ ;  $p = 0,007$ .

Der Veranschaulichung dieses Ergebnisses dient die unten abgebildete Graphik, Abb. 13. Hier ist erkennbar, dass in beiden Gruppen die Veränderung der subjektiven emotionalen Einschätzung vergleichbar stark erfolgt (vgl. linke Graphik, DAS). Die Hautleitfähigkeit in Reaktion auf den Stressor steigt den Niedrigalexithymen stark an, zeigt eine ähnliche Reaktion wie die Veränderung der emotionalen Befindlichkeit. Bei den Hochalexithymen erfolgt nur ein schwacher Anstieg der Hautleitfähigkeit. Dieser Anstieg ist wesentlich schwächer als dies nach der Veränderung der subjektiv empfundenen Anspannung in Reaktion auf den Stressor zu erwarten wäre (vgl. rechte Graphik, tonische Hautleitfähigkeit).

Das bedeutet, dass angesichts des hier betrachteten affektiven Stressors bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine Entkopplung von physiologischer Reaktivität, erfasst in Form der tonischen Hautleitfähigkeit, und dem subjektiven emotionalen Erleben, eingeschätzt mithilfe der DAS, vorliegt. **Hypothese VII.1** konnte also verifiziert werden

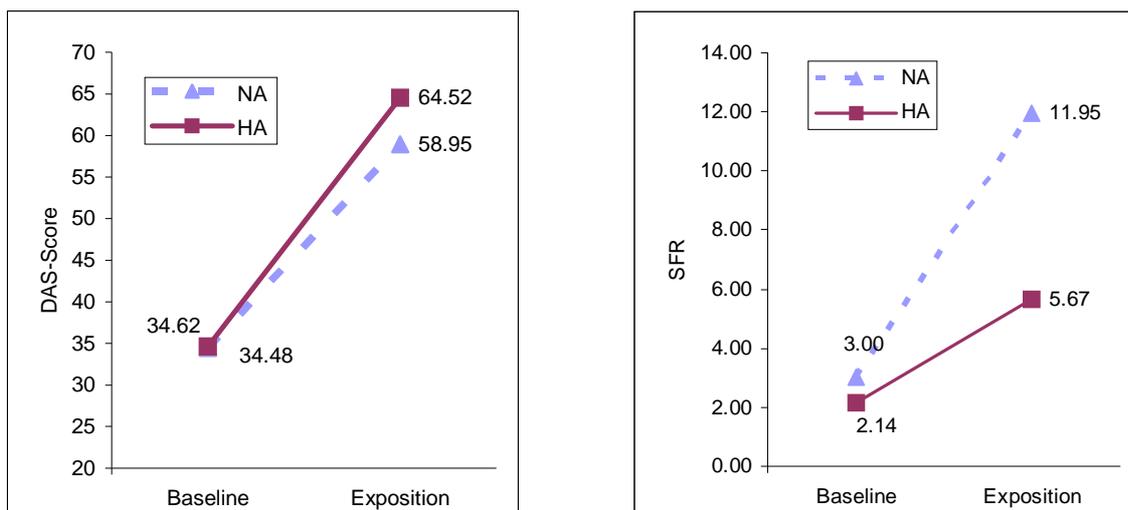


Abbildung 13: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (SFR;  $F(1;40) = 8,15$ ;  $p = 0,007$ )

**Hypothese VII.2:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine Entkopplung der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Herzrate (HR) und der subjektiven emotionalen Reaktion (eingeschätzt mithilfe der DAS) auf einen affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung.

Die Berechnung der Dreifachinteraktion (HA/NA) x Zeit (Prä/Post) x Maß (DAS/HR) ergab kein signifikantes Ergebnis  $F_{1;40} = 3,87$ ;  $p = 0,056$ , lediglich einen Trend.

Der Veranschaulichung dieser Ergebnisse dient die unten stehende Graphik, Abb. 14. Hier ist erkennbar, dass in beiden Gruppen die Veränderung der subjektiven emotionalen Einschätzung vergleichbar stark erfolgt (vgl. linke Graphik, DAS). Die Hautleitfähigkeit in Reaktion auf den Stressor zeigt in Übereinstimmung mit der subjektiv empfundenen Anspannung bei den Niedrigalexithymen ebenfalls einen starken Anstieg (vgl. rechte Graphik, Herzrate). Bei den Hochalexithymen zeigt sich ein deutlich schwächerer Anstieg der Herzrate, als dies im Hinblick auf die subjektiv empfundene Anspannung zu erwarten wäre. Insgesamt ist der Unterschied zwischen subjektiver emotionaler Reaktion und Veränderung der Herzrate jedoch nicht so stark ausgeprägt, wie bei der Hautleitfähigkeit. Dementsprechend zeigt sich lediglich ein Trend.

Das bedeutet, dass angesichts des hier betrachteten affektiven Stressors bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine signifikante Entkopplung von physiologischer Reaktivität, erfasst in Form der Herzfrequenz, und dem subjektiven emotionalen Erleben, eingeschätzt mithilfe der DAS, vorliegt. **Hypothese VII.2** konnte nicht bestätigt werden.

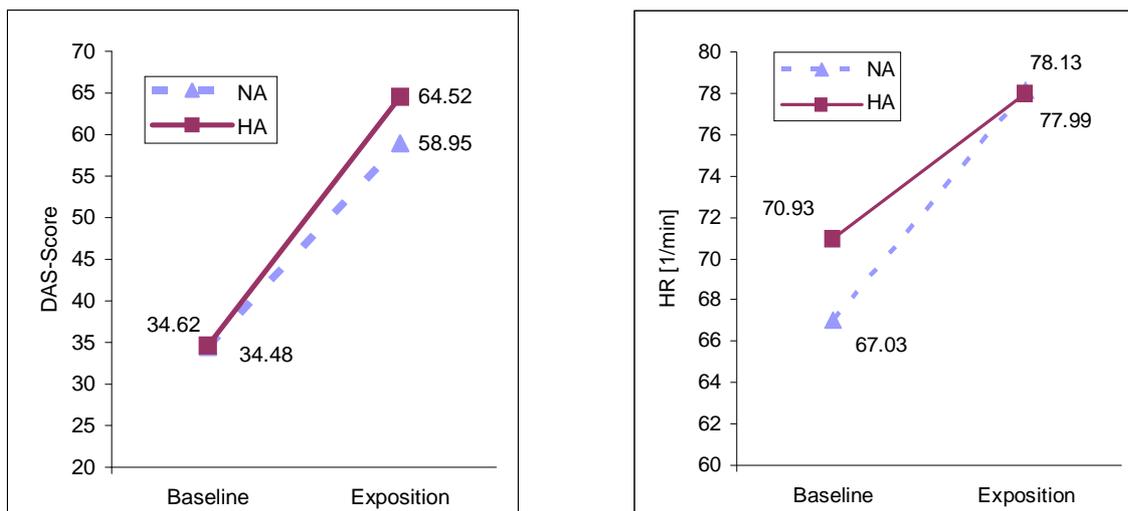


Abbildung 14: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (HR;  $F(1;40) = 3,87$ ;  $p = 0,056$ )

**Hypothese VII.3:** Hochalexithyme zeigen im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine Entkopplung der physiologischen Reaktivität gemessen anhand der Muskelspannung (EMG) und der subjektiven emotionalen Reaktion (eingeschätzt mithilfe der DAS) auf einen affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung.

Die Berechnung der Dreifachinteraktion (HA/NA) x Zeit (Prä/Post) x Maß (DAS/EMG) ergab kein signifikantes Ergebnis:  $F_{1;40} = 0,00$ ;  $p = 0,956$ .

Der Veranschaulichung dieser Ergebnisse dient die unten abgebildete Graphik, Abb. 15. Hier ist erkennbar, dass in beiden Gruppen die Veränderung der subjektiven emotionalen Response in derselben

Weise erfolgte (vgl. linke Graphik, DAS). Die Gruppe der Hochalexithymen zeigt in Übereinstimmung mit der subjektiven emotionalen Reaktion einen deutlichen Anstieg der Muskelspannung in Reaktion auf den Stressor. Dieser fällt deutlich stärker aus, als in der Gruppe der Niedrigalexithymen (rechte Graphik, Muskelspannung).

Das bedeutet, dass angesichts des hier betrachteten affektiven Stressors bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen keine Entkopplung von physiologischer Reaktivität, erfasst in Form der Muskelspannung, und dem subjektiven emotionalen Erleben, eingeschätzt mithilfe der DAS, vorliegt.

**Hypothese VII.3** konnte nicht bestätigt werden.

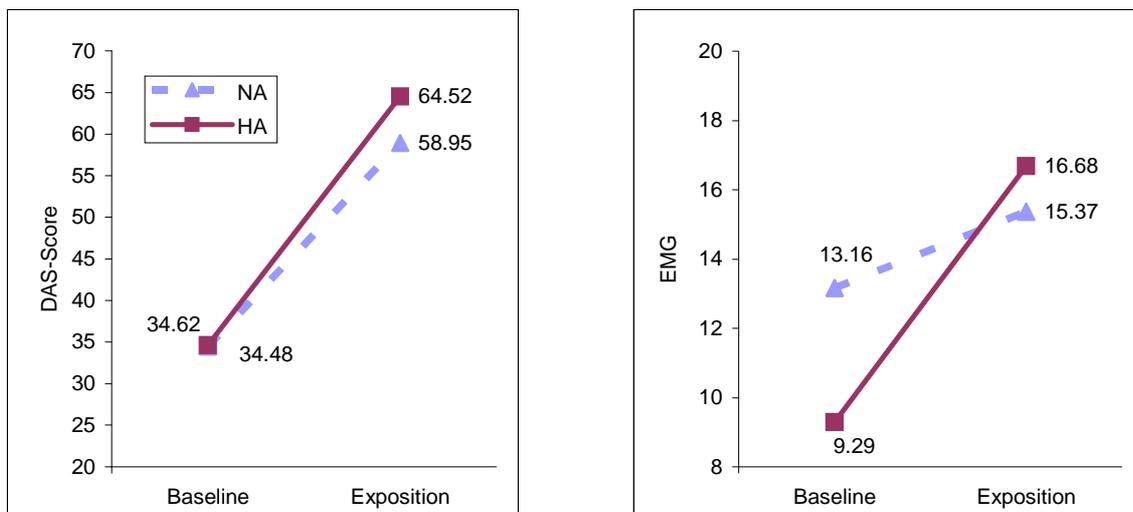


Abbildung 15: Dreifachinteraktion Zeit x Maß x Gruppe von subjektiver emotionaler Response (DAS) und physiologischer Erregung (EMG;  $F(1;40) = 0,00$ ;  $p = 0,956$ )

## 7 Diskussion

### 7.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Zunächst werden nun die Ergebnisse noch einmal im Überblick dargestellt und dahingehend überprüft, ob sie die eingangs zu den entsprechenden Fragestellungen formulierten Hypothesen stützen (vgl. 2.7). Die Hypothesen II und III, IV und V sowie VI und VII werden, da sie sich inhaltlich eng aufeinander beziehen, in den folgenden Abschnitten stets gemeinsam abgehandelt.

Die **Hypothesen I** postulieren einen anhand verschiedener physiologischer Parameter messbaren, bei Hochalexithymen grundsätzlich *erhöhten Ruhesympathikotonus*.

In der vorliegenden Arbeit konnten allerdings keinerlei Hinweise auf die Richtigkeit dieser Hypothesen gefunden werden, weder in Bezug auf den physiologischen Parameter der Hautleitfähigkeit, noch auf den der Herzrate oder der Muskelspannung. Die **Hypothesen I** mussten **verworfen** werden.

Die **Hypothesen II und III** besagen, dass bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen nachweislich keine Unterschiede hinsichtlich der *physiologischen Reaktivität* und der *subjektiven emotionalen Reaktion* auf einen *kognitiven Stressor* bestehen und dementsprechend *keine Entkopplung* zwischen physiologischem Arousal und subjektiven emotionalen Erleben stattfindet.

Tatsächlich unterschieden sich Hochalexithyme durch keinen der untersuchten Parameter von Niedrigalexithymen in ihrer physiologischen Reaktivität. Auch hinsichtlich der Selbsteinschätzung anhand der DAS zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Dies bedeutet, dass in Bezug auf keinen der untersuchten Parameter eine Entkopplung zwischen physiologischem Arousal und subjektiven emotionalen Erleben angesichts des hier betrachteten kognitiven Stressors bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen nachgewiesen werden konnte. Die **Hypothesen II und III** konnten somit alle **bestätigt** werden.

Mit den **Hypothesen IV und V** wird die Annahme geäußert, dass angesichts eines *affektiven Stressors mit niedriger subjektiver Beteiligung* bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen nachweislich keine Unterschiede hinsichtlich der *physiologischen Reaktivität* und der *subjektiven emotionalen Reaktion* auftreten und dementsprechend *keine Entkopplung* zwischen physiologischem Arousal und subjektiven emotionalen Erleben stattfindet.

In der Tat unterschieden sich nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit Hochalexithyme durch keinen der untersuchten Parameter von Niedrigalexithymen in ihrer physiologischen Reaktivität. Auch hinsichtlich der Selbsteinschätzung anhand der DAS zeigten sich keine Unterschiede zwischen den

Gruppen. Hieraus ergibt sich, dass in Bezug auf keinen der untersuchten Parameter eine Entkopplung zwischen physiologischem Arousal und subjektiven emotionalen Erleben bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen nachgewiesen werden konnte. Die **Hypothesen III und IV** konnten demnach ebenfalls alle **bestätigt** werden.

Die **Hypothesen VI und VII** enthalten das Postulat, dass Hochalexithyme im Vergleich zu Niedrigalexithymen eine schwächere *physiologische Reaktivität* unter Belastung mit einem *affektiven Stressor mit hoher subjektiver Beteiligung* zeigen und dementsprechend in diesem Falle *eine Entkopplung* zwischen physiologischem Arousal und *subjektivem emotionalen Erleben* bei Hochalexithymen stattfindet.

Hier konnten die **Hypothesen V.1 und VI.1 bestätigt** werden, die sich auf die physiologischen Parameter der Hautleitfähigkeit (V.1, VI.1) beziehen. Die Spontanfluktuationsrate (SFR) als Maß für die tonische Hautleitfähigkeit spiegelte eine bei den Hochalexithymen vergleichsweise schwächere physiologische Reaktivität angesichts des affektiven Stressors mit hoher subjektiver Beteiligung wider. Es zeigte sich in der Gruppe der Hochalexithymen also eine Entkopplung, die in einer vergleichsweise schwächeren elektrodermalen Reaktivität bestand, während gleichzeitig aber kein Unterschied hinsichtlich der subjektiven emotionalen Bewertung zwischen beiden Gruppen vorlag.

**Hypothese VI.2** konnte nicht **bestätigt** werden. Die Daten zum Parameter der Muskelspannung ergaben ebenfalls keine gruppendifferenten Ergebnisse und damit keine weiteren Hinweise auf ein Entkopplungsphänomen. Die **Hypothesen V.3 und VI.3** mussten **verworfen** werden.

Im Folgenden werden nun die soeben vorgestellten zentralen Ergebnisse dieser Arbeit vor dem Hintergrund vergleichbarer Studienergebnisse betrachtet.

## 7.2 Der Ruhesymphathikotonus bei Hochalexithymen

Eine Vielzahl psychophysiologischer Studien hat in der Vergangenheit Ergebnisse erbracht, die einen erhöhten Ruhesymphathikotonus bei ausgeprägt alexithymen Individuen vermuten ließen (z.B. Martin und Pihl, 1986; Gündel et al., 2002; Infrasca, 1997; Stone und Nielson, 2001; vgl. auch 2.6.2). Vor diesem Datenhintergrund wurden in der vorliegenden Arbeit entsprechende Hypothesen aufgestellt (siehe 2.7) und Hinweise auf ein unter Ruhebedingungen gesteigertes sympathikotones Arousallevel bei Hochalexithymen erwartet. Tatsächlich aber fanden sich für keinen der untersuchten physiologischen Parameter signifikant erhöhte Werte: weder für die tonische Hautleitfähigkeit (SFR), noch für die Herzfrequenz oder die Muskelspannung, so dass die Hypothesen I verworfen werden mussten (vgl. 4.1.1).

Verschiedene Faktoren sind ursächlich für die Inkongruenz der vorliegenden Ergebnisse mit denen vorangegangener Studien in Betracht zu ziehen:

### **7.2.1 Die Zusammenstellung des Kollektivs**

In der Mehrzahl der Studien wurden die Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen ausgeprägter Alexithymie und einer damit einhergehenden veränderten Psychophysiologie an studierenden, gesunden, jungen Erwachsenen durchgeführt (z.B. Martin und Pihl, 1986; Wehmer et al., 1995; Stone und Nielson, 2001), bei denen sicherlich eine vergleichsweise niedrige und- wenn vorhanden- heterogene somatische und psychische Komorbidität anzunehmen ist. Im Gegensatz dazu wurden in anderen Studien beispielsweise nur Patienten mit spasmodischem Torticollis (Gündel et al., 2002) eingeschlossen oder aber ambulante psychiatrische Patienten mit ganz unterschiedlichen Erkrankungen (Infrasca, 1997). Insofern ist die Vergleichbarkeit dieser Arbeiten mit der vorliegenden, an der ausschließlich Patienten mit der Diagnose einer somatoformen Schmerzstörung teilnahmen, nur bedingt gegeben. Die Motivation, gerade Patienten mit einer somatoformen Erkrankung einzuschließen, ist im Übrigen darauf begründet, dass in dieser Gruppe die Prävalenz ausgeprägter alexithymer Persönlichkeitszüge bei ca. 50% liegt (vgl. 2.5.1, Tab.1), so dass sich ergebende Resultate hier möglicherweise Rückschlüsse darauf zulassen, inwiefern ausgeprägte Alexithymie zu gesundheitlicher Beeinträchtigung führen kann.

Ein weiterer Unterschied zwischen der vorliegenden Studie und den meisten übrigen ist, dass zumeist sowohl männliche als auch weibliche Probanden, oft auch zu unterschiedlichen Anteilen, untersucht wurden, hier aber ausschließlich männliche (Infrasca, 1997; Stone und Nielson, 2001; vgl. auch 2.6.2). Die Auswirkungen dieses Umstandes sind nicht klar einzuschätzen und schränken die Vergleichbarkeit der Arbeiten miteinander zusätzlich ein.

Der Entschluss, in die hier diskutierte Arbeit nur Männer aufzunehmen, fußt zum einen darauf, dass grundsätzlich eine bessere Vergleichbarkeit erzielt werden sollte und zum anderen darauf, dass eine deutliche Ausprägung alexithymer Wesensmerkmale häufiger bei Männern zu finden ist (Salminen et al., 1999).

Ein anderer Faktor, der durch die unterschiedlichen Kollektivzusammenstellungen zustande kommt und in seiner Einflussnahme auf die einzelnen Ergebnisse ebenfalls nicht zweifelsfrei zu deuten ist, ist die Altersverteilung bzw. der Altersdurchschnitt. Die Untersuchungsgruppen, die sich aus Studenten zusammensetzten, wiesen einen vergleichsweise niedrigeren Altersdurchschnitt auf (z.B. 19 Jahre bei Wehmer et al., 1995), wohingegen in der vorliegenden Studie eine gleichmäßige, breit gestreute Verteilung angestrebt wurde und sich letztlich ein Altersdurchschnitt von ca. 42 Jahren ergab.

Auch die Größe des Probandenkollektivs dürfte Auswirkungen auf die einzelnen Ergebnisse gehabt haben; teilweise erfolgte die statistische Auswertung mit sehr kleinen Stichproben, bestehend aus nur je zehn Hoch- und zehn Niedrigalexithymen, was die statistische Teststärke abschwächt (Stone und Nielson, 2001; Gündel et al., 2002). In der vorliegenden Studie wurde mit einer Teilnehmerzahl von je 21 immerhin den experimentell-statistischen Mindestanforderungen genügt.

### **7.2.2 Psychometrische Verfahren zur Erfassung von Alexithymie**

Beim Vergleich der Untersuchungen miteinander ist außerdem zu berücksichtigen, dass nicht immer dasselbe Instrument zur Erfassung alexithymer Persönlichkeitsmerkmale verwendet wurde. Martin und Pihl (1986) etwa, ebenso wie Papciak et al. (1985), die in ihren Veröffentlichungen von einer bei Hochalexithymen vergleichsweise höheren Baseline für den Parameter der Herzrate berichteten, zogen zur Probandenauswahl die SSPS (Schalling-Sifneos-Personality-Scale) heran. Die SSPS war zum damaligen Zeitpunkt das einzige verfügbare Instrument, bietet nach heutigem Kenntnisstand aber keine suffiziente Reliabilität und Validität und orientierte sich zudem an einer etwas anderen Alexithymie-Konzeptualisierung (Martin et al., 1984; Bagby et al., 1986; Linden et al., 1996, S. 576). Auch die später häufig verwendete TAS-26 weist gegenüber der in der vorliegenden Arbeit benutzten TAS-20, welche aktuell als das erprobteste und anspruchsvollste Instrument angesehen wird, noch einige Schwächen auf (vgl. 2.4.4 und 3.4.1).

Demzufolge ist also eine weitere Ursache für gegensätzliche Studienergebnisse in der unterschiedlichen Art der Alexithymie-Konzeptualisierung und Qualität der einzelnen verwendeten Instrumente zu suchen.

### **7.2.3 Wahl des Hautleitfähigkeitsparameters**

In Bezug auf die Parameter Herzfrequenz und Muskelspannung sind die unterschiedlichen Studien gut miteinander zu vergleichen. Was aber den Parameter der Hautleitfähigkeit angeht, so wird diese teilweise über das tonische Maß SCL definiert, in welches alle Schwankungen und Auslenkungen einfließen und aus denen ein Mittelwert gebildet wird und teilweise über das ebenfalls tonische Maß der SFR, in welches nur Auslenkungen mit einem vorher definierten Amplitudenkriterium, also sog. Spontanfluktuationen, miteinbezogen werden (vgl. 3.3.1). Es ist also nicht auszuschließen, dass bisweilen trotz eines hohen SCL keine signifikante Anzahl von Spontanfluktuationen aufgetreten ist. Die Beurteilbar- und Vergleichbarkeit der Resultate vieler Studien, welche ein erhöhtes Hautleitfähigkeitsniveau fanden, ist in Bezug auf die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit demnach nur eingeschränkt gegeben (Friedlander et al., 1997; Infrasca, 1997; Stone und Nielson, 2001).

Die Heterogenität der Datenlage aber darf auch an dieser Stelle nicht übersehen werden und es muss hinzugefügt werden, dass bei der Betrachtung des Parameters Hautleitfähigkeit längst nicht in allen

Veröffentlichungen, in denen psychophysiologische Untersuchungen bei Hochalexithymen thematisiert sind, Hinweise auf einen erhöhten sympathischen Grundtonus beschrieben worden sind- unabhängig davon, wie die Auswertung vorgenommen wurde (Rabavilas, 1987; Franz et al., 1999).

Dennoch soll noch einmal erwähnt werden, dass die hier verwendete SFR als besonders sensitiver Indikator für das Niveau psychophysiologischer Aktivierung gilt (Roedema und Simons, 1999).

#### **7.2.4 Der Parameter Herzrate**

Martin und Pihl (1986) berichten ebenso wie Papciak et al. (1985) in ihren Veröffentlichungen von einem bei Hochalexithymen erhöhten autonomen Grundtonus bezüglich des Parameters der Herzrate. Neben dem oben aufgeführten Faktor der unterschiedlichen Alexithymieerfassung (vgl. 5.2.2), der die Vergleichbarkeit dieser beiden Studien mit der vorliegenden ohnehin stark einschränkt, muss hier angemerkt werden, dass neuere Veröffentlichungen, in denen bereits die TAS-20 oder zumindest auch die TAS-26 verwendet wurde, überhaupt keine Anhaltspunkte liefern, die für eine erhöhte Herzfrequenz in Ruhe sprächen (Newton und Contrada, 1994; Linden et al., 1996; Friedlander et al., 1997; Roedema und Simons, 1999; Stone und Nielson, 2001; Gündel et al., 2002). In Anbetracht dessen fügt sich das Ergebnis der vorliegenden Studie gut in die aktuelle Befundlage ein.

Einzig in der Arbeit von Wehmer et al. (1995), die die TAS-26 verwendeten, ist noch von Hinweisen auf einen erhöhten Grundtonus in Bezug auf die Herzfrequenz zu lesen, allerdings handelt es sich in diesem Falle lediglich um statistisch nicht signifikante Tendenzen.

Insgesamt ist bei der Betrachtung der Herzrate als Indikator für den Ruhesympathikotonus zu bemerken, dass hier die Interpretation infolge der Doppelinnervation des Herzens durch Parasympathikus und Sympathikus generell erschwert ist und sich die Kenngröße Herzrate eher als empfindlicher Detektor für *reaktive* Zustandsänderungen anbietet.

#### **7.2.5 Die Muskelspannung**

Hinsichtlich des Parameters Muskelspannung, erfasst mithilfe des EMG ist die Datenlage sehr spärlich: Nur Martin und Pihl (1986) fanden im Rahmen ihrer psychophysiologischen Untersuchungen bei Hochalexithymen eine erhöhte Muskelspannung unter Ruhebedingungen. In zwei weiteren Studien konnte dieses Resultat, ebenso wie auch in der vorliegenden Arbeit, nicht bestätigt werden (Papciak et al., 1985; Roedema und Simons, 1999). Vor dem Hintergrund dieser Befundlage und in Anbetracht der grundsätzlichen Einschätzung, dass die Muskelaktivität unter kontrollierten Bedingungen als guter Indikator für die allgemeine psychische Aktiviertheit gilt (vgl. 3.3.3), dürfte das in der vorliegenden Arbeit gewonnene Ergebnis tatsächlich für eine in Ruhe nicht erhöhte Muskelspannung und damit nicht verstärkte psychische Aktiviertheit bei Hochalexithymen sprechen.

### **7.3 Psychophysiologische Reaktivität bei Hochalexithymen unter kognitiver Belastung**

In der vorliegenden Arbeit konnte bestätigt werden, dass Hochalexithyme unter Belastung mit einem kognitiven Stressor (arithmetische Aufgabe) dieselbe objektiv gemessene physiologische Reaktivität (überprüft anhand der Spontanfluktuationsrate, der Herzfrequenz und der Muskelspannung) wie Niedrigalexithyme aufweisen. Auch hinsichtlich der auf den Stressor bezogenen subjektiven emotionalen Einschätzung (unter Verwendung der DAS) ergaben sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen und keine Auffälligkeiten innerhalb der einzelnen Gruppen (vgl. 4.1.2).

Dieses Ergebnis stimmt mit der Mehrzahl der Aussagen vorausgegangener Studien überein (Franz et al., 1999; Friedlander et al., 1997; Linden et al., 1996), und es entspricht der Konzeptualisierung von Alexithymie als einem Persönlichkeitsmerkmal, dessen psychophysiologische Charakteristika erst im Zusammenhang mit der Notwendigkeit adäquater Affektwahrnehmung zu Tage treten und nicht angesichts kognitiver, von Emotionalem weitgehend losgelösten Anforderungen.

#### **7.3.1 Psychometrische Verfahren zur Erfassung der subjektiven emotionalen Einschätzung**

Für abweichende Resultate sind möglicherweise auch die unter 5.2 bereits besprochenen Faktoren verantwortlich (vgl. 5.2.1 und 5.2.2). Außerdem dürfte die Verschiedenartigkeit der Verfahren zur subjektiven Beurteilung der emotionalen Befindlichkeit ursächlich eine Rolle spielen. So fanden sich in einigen Arbeiten (Papciak et al., 1985; Martin und Pihl, 1986) bei gleichartiger physiologischer Reaktivität in beiden Gruppen unterschiedlich ausfallende Einschätzungen hinsichtlich der subjektiven emotionalen Reaktion. Man hatte hier mit der POMS (Martin und Pihl, 1986) und einfachen Stressratingskalen (Papciak et al., 1985) völlig andere Methoden gewählt als in den meisten jüngeren Studien, in denen wie in der vorliegenden Studie die DAS oder zumindest der SAM (Self Assessment Manikin, Franz et al., 1999; Friedlander et al., 1997; Linden et al., 1996) Verwendung fanden (siehe auch 5.4.2).

#### **7.3.2 Die Wahl des Stressors**

Die Wahl des Stressors hat mit Sicherheit ebenfalls maßgeblichen Einfluss auf die Studienresultate genommen. Es ist denkbar, dass beispielsweise ein breit gefächertes Wissensquiz, wie Papciak et al. (1985) und Martin und Pihl (1986) es in ihren Studien verwendet haben, längst nicht nur die Kriterien einer rein kognitiven Belastung erfüllt, sondern auch ein hohes Maß an Leistungsdruck und somit auch bereits starke emotionaler Beteiligung bewirkt hat. In jüngeren Studien (Franz et al., 1999; Friedlander et al., 1997; Linden et al., 1996) sowie in der vorliegenden Arbeit wurden hingegen vor allem auf

Konzentration abzielende Stressoren eingesetzt, welche zwar ebenfalls eine emotionale Belastung darstellen (worauf die DAS-Scores hinweisen), womöglich aber eine nicht so ausgeprägte.

Im Folgenden wird auf die Bedeutung der Stressorqualität unter 5.4.1 noch genauer eingegangen werden.

## **7.4 Psychophysiologische Reaktivität bei Hochalexithymen unter affektiver Belastung mit niedriger subjektiver Beteiligung**

Die Mehrzahl der psychophysiologischen Untersuchungen mit Hochalexithymen hatte Auffälligkeiten im Sinne einer Entkopplung vor allem bei affektinduktiven Reizen ergeben. Gegensätzliche, hiervon abweichende Resultate beruhen möglicherweise auf einer verschiedenen starken subjektiven Beteiligung und damit auf der unterschiedlichen Intensität eines affektiven Stressors. Tatsächlich konnten in der vorliegenden Arbeit die Hypothesen bestätigt werden, nach denen bei Hochalexithymen im Zusammenhang mit einem affektiven Stressor mit *niedriger subjektiver Beteiligung* (Film) keine Entkopplungsphänomene auftreten (vgl. 4.3.2): Bei Hochalexithymen ließ sich hier dieselbe physiologische Reaktivität ableiten wie bei Niedrigalexithymen, auch hinsichtlich der auf den Stressor bezogenen subjektiven emotionalen Einschätzung ergaben sich keine Auffälligkeiten in bzw. Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen. Dennoch lässt sich dieses Ergebnis, auch nach einer kategorischen Einteilung der Stressoren in solche mit niedriger und hoher subjektiver Involviertheit, noch immer nicht einer nun homogenen Datenlage zuordnen, wobei (neben den unter 5.2 bereits abgehandelten) folgende Aspekte ins Gewicht fallen:

### **7.4.1 Die Wahl des Stressors**

Um die einzelnen Studien miteinander im Hinblick auf die verwendeten Stressoren vergleichen zu können, ist unter 2.6.2, Tabelle 3, bereits eine Unterteilung entsprechend der jeweiligen Qualität vorgenommen worden. Es wurde eine Kategorisierung definiert, mit der nicht nur zwischen kognitiven und affektiven Stressoren unterschieden wurde, sondern bei einem affektiven Stressor zusätzlich auch das Ausmaß der subjektiven Beteiligung berücksichtigt wurde. Diese Betrachtungsweise, die auf Ausführungen zur Bedeutung der affektiven Involviertheit von Probanden während eines Experiments von Ahrens und Deffner (1986; siehe auch 2.7) basiert, würde beispielsweise erklären, warum Roedema und Simons (1999) trotz der Verwendung affektiven Reizmaterials keine psychophysiologische Entkopplung fanden: Sie zeigten den hochalexithymen Versuchsteilnehmern Diapositive, die Emotionen auslösen sollten (vgl. 2.6.2, Tab. 3) und somit eher als Stressor mit einem geringen emotional ansprechenden Potential zu werten sind, so dass von vornherein keine Entkopplung zu erwarten gewesen wäre.

Allerdings ist eine eindeutige Zuordnung eines Stressors zur jeweiligen Kategorie nicht immer möglich (vgl. 5.3). Es ist vorstellbar, dass Reizmaterial, das hier primär als „affektiv mit niedriger subjektiver

Beteiligung“ gewertet worden ist (vgl. Tab.3), in der jeweiligen Studie letztlich doch eher starke subjektiver Beteiligung hervorgerufen hat. Dies würde auch begründen, warum sich beispielsweise in der Arbeit von Stone und Nielson (2001) eine Entkopplung zeigte und bei Wehmer et al. (1995) zumindest tendenziell.

Um das Wirkungsausmaß der jeweiligen affektiven Stressoren einschätzen zu können, muss im Einzelnen auch die Zusammensetzung der Kollektive beachtet werden. Zum einen wurde mit Studenten gearbeitet (Roedema und Simons, 1999; Stone und Nielson, 2001), zum anderen hingegen auch mit Patienten (Franz et al., 1999), und unterschiedliche Lebenserfahrungen und Lebensalter könnten trotz der Gemeinsamkeit stark ausgeprägter Alexithymie zu verschiedenen starker Reaktivität führen (zur Vergleichbarkeit der einzelnen Kollektive siehe auch 5.2.1).

#### **7.4.2 Psychometrische Verfahren zur Erfassung der subjektiven emotionalen Einschätzung**

Die Wahl des psychometrischen Verfahrens zur Beurteilung der subjektiven emotionalen Befindlichkeit muss bei der Interpretation der einzelnen Studienergebnisse in jedem Fall berücksichtigt werden. Um eine Aussage über Entkopplungsphänomene, i.e. die Dissoziation zwischen subjektivem emotionalen Empfinden und objektiv erhobener physiologischer Reaktivität, treffen zu können, muss eine vergleichbare, zuverlässige Aussage über die subjektive emotionale Beteiligung gemacht werden können. Die teilweise verschiedenartigen Ergebnisse der einzelnen psychophysiologischen Studien können demnach auch mit den unterschiedlichen verwendeten psychometrischen Verfahren in Zusammenhang stehen. In der vorliegenden Arbeit fand die DAS Verwendung, die gegenüber den meisten sonstigen angewandten Verfahren den Vorteil besitzt, in sehr differenzierter Weise sowohl das Arousal, also das Ausmaß der emotionalen Anspannung, als auch die Valenz, also die Wertigkeit eines affektiven Status zu erfassen (vgl. 3.4.2). Verglichen mit offenen Fragen, wie sie in einigen Studien gestellt und dann individuell ausgewertet wurden (Roedema und Simons, 1999; Stone und Nielson, 2001), bietet die DAS eine bessere Vergleichbarkeit und ist weniger Versuchseffekten unterworfen.

### **7.5 Psychophysiologische Reaktivität bei Hochalexithymen unter affektiver Belastung mit hoher subjektiver Beteiligung**

Es wurde erwartet, dass Hochalexithyme angesichts eines affektiven Stressors mit *hoher subjektiver Beteiligung* bei unauffälliger emotionaler Selbsteinschätzung eine veränderte, genauer: eine **vergleichsweise schwächere** physiologische Reaktivität zeigen (siehe 2.7). Eine solche Entkopplung der physiologischen affektinduzierten Antwort von der subjektiven affektbezogenen Beurteilung ließ sich letztlich aber nur in Bezug auf den Parameter der tonischen Hautleitfähigkeit SFR bestätigen und nicht im Hinblick auf Herzfrequenz oder Muskelspannung (vgl. 4.4).

Das hier gewonnene Ergebnis steht mit den Ergebnissen der Arbeiten von Wehmer et al. (1995) und Roedema und Simons (1999) im Einklang, andererseits fand man in einigen Studien auch für andere physiologische Parameter eine geringere Reaktivität (Wehmer et al., 1995; Linden et al., 1996), in weiteren Studien wiederum zeigten sich gänzlich widersprüchliche Resultate (Friedlander et al., 1997; Gündel et al., 2002).

Folgende Aspekte mögen- neben den unter 5.2 und auch 5.4 bereits besprochenen- in diesem Zusammenhang eine Rolle gespielt haben:

### **7.5.1 Aussagekraft der tonischen Hautleitfähigkeit (SFR)**

Wie bereits angeführt, konnte in der vorliegenden Arbeit lediglich hinsichtlich der tonischen Hautleitfähigkeit SFR eine schwächere Reaktivität bei unauffälliger emotionaler Selbsteinschätzung und somit ein Entkopplungsphänomen beobachtet werden. Bei der Beurteilung dieses Ergebnisses muss die besondere Bedeutung der Hautleitfähigkeit als Indikator für sympathische Erregungszustände noch einmal hervorgehoben werden: Im Gegensatz zur Herzfrequenz, die sowohl der parasympathischen als auch der sympathischen Steuerung unterliegt, steht sie einzig unter dem Einfluss sympathischer Afferenzen (vgl. 3.3) und spiegelt somit in idealer Weise den Grad der sympathischen Aktivierung wider. Gegenüber dem Parameter der Muskelspannung bietet die tonische Hautleitfähigkeit ebenfalls den Vorteil, eine eindeutige Aussage über das autonom sympathische Arousal zuzulassen, da bezüglich der Muskelspannung Unklarheit darüber herrscht, ob bei der vegetativen Innervierung der para- oder der sympathische Anteil dominiert (Schandry, 1997). Insofern ist die tonische Hautleitfähigkeit verglichen mit Herzrate und Muskelspannung als der sensitivste Indikator für das sympathische Aktivierungsniveau zu verstehen und das hier gewonnene Ergebnis kann durchaus als Hinweis auf eine- wenn auch nur gering ausgeprägte und sich demnach nur in der SFR niederschlagende- schwächere physiologische Reaktivität gewertet werden.

### **7.5.2 Die Bedeutung der subjektiven Beteiligung eines affektiven Stressors**

Der Ansatz, die einzelnen in den Studien verwendeten Stressoren gemäß ihrer Qualität und Wirkungsintensität zu kategorisieren, rührt von einer Anregung der Autoren Ahrens und Deffner (1986) her. Sie sprechen in der betreffenden Veröffentlichung der subjektiven Betroffenheit und der situativ- interpersonalen Gestaltung des Reizmaterials eine besondere Bedeutung in der experimentellen Alexithymieforschung zu und legen nahe, dass vermutlich mit steigender subjektiver Beteiligung der Probanden die Studienergebnisse an Aussagekraft gewinnen. Für die vorliegende Arbeit wurde daher eine Operationalisierung konzipiert, die diese Maßgabe erfüllen sollte (Vortrag, vgl. 3.5.3). Dass sich eine Entkopplung angesichts dieses Stressors nur in einer vergleichsweise schwächeren Reaktivität der tonischen Hautleitfähigkeit bot und nicht in allen abgeleiteten Parametern, mag damit zusammenhängen,

dass die von Ahrens und Deffner hervorgehobene interpersonale Komponente hier nicht in ausreichendem Maße zum Tragen kommt. Möglicherweise hätte eine mit provokanten Momenten versehene Diskussion *zwischen* Proband und Versuchsleiter eindrücklichere Resultate bewirkt (vgl. Linden et al., 1996; Tab. 3). Wie viel subjektive emotionale Beteiligung ein Stressor letztlich induziert, beruht sicher auch auf der Zusammenstellung des Kollektivs (vgl. 5.4.1) und mag beispielsweise davon abhängig sein, mit welcher beruflichen Erfahrung, Lebenserfahrung oder mit welchem Bildungsgrad die Probanden die gestellte Aufgabe bewältigen.

An der vorliegenden Arbeit haben, wie schon erwähnt, Patienten mit der Diagnose einer somatoformen Schmerzstörung teilgenommen. Möglicherweise waren viele von ihnen bereits durch langjährige Klinik- und Therapieerfahrung zu einem gewissen Grade an Introspektion und Selbstanalyse gewöhnt und durch Gruppentherapien von vornherein darauf trainiert, sich zu präsentieren. Hierfür spricht, dass nach Ahrens und Deffner (1986) ein hohes Maß an subjektiver emotionaler Betroffenheit bei Hochalexithymen vor allem im therapeutischen Erstgespräch erzielt werden konnte, also in einer gänzlich neuen, völlig realen Situation und nicht in einer offensichtlich künstlich geschaffenen, in welche die Probanden zusätzlich entsprechende Vorerfahrungen miteinbringen konnten.

Es bleibt offen, ob in der vorliegenden Arbeit durch ein modifiziertes Versuchssetting größere subjektive emotionale Betroffenheit hätte erzielt werden können, was eventuell auch zu einer Entkopplung hinsichtlich der Parameter Herzrate und Muskelspannung geführt hätte.

## **7.6 Ein neurobiologischer Erklärungsansatz**

Es konnte in der Gruppe der Hochalexithymen unter affektinduktiver Belastung mit hoher subjektiver Beteiligung eindeutig eine Entkopplung nachgewiesen werden und zwar dergestalt, dass bei unauffälliger emotionaler Selbsteinschätzung eine vergleichsweise geringere sympathische Reaktivität hinsichtlich der tonischen Hautleitfähigkeit zu verzeichnen war. Wie sich nun dieses Ergebnis auf neurobiologischer Ebene erklären lassen könnte, dazu soll im Folgenden eine Synthese von funktionell anatomisch Bekanntem und Theorien zum Zusammenhang von psychovegetativen Funktionsmustern versucht werden.

### **7.6.1 Bedeutung des anterioren Gyrus cinguli und des mediofrontalen Kortex` für die Verarbeitung von Affekten**

Wie bereits erwähnt, wird dem *Gyrus cinguli anterior* eine hohe Bedeutsamkeit für emotionale und kognitive Leistungen sowie für vegetativ modulierende Funktionen zugeschrieben. Der *mediofrontale Kortex* scheint an der Wahrnehmung spezifischer Gefühle maßgeblich beteiligt zu sein und übermittelt vermutlich Informationen an den Gyrus cinguli anterior (Damasio, 1997; vgl. 2.6.1).

Bei einer Schädigung in einem der genannten Kortexareale imponieren nicht nur Symptome wie Apathie, akinetischer Mutismus oder die Dysregulation von autonomen Funktionen (Bush et al., 2000), sondern es resultiert auch eine innerhalb der psychosozialen Umwelt gestörte Anpassung ähnlich der, wie sie bei ausgeprägter alexithymen Menschen zu beobachten ist (Gündel et al., 2000).

Demnach wäre es denkbar, dass bei ausgeprägter Alexithymie eine in emotional fordernden Situationen verminderte Aktivierbarkeit der anterioren cingulären Kortexareale vorliegt (Lane et al., 1997). Hierauf deuten auch die Daten einer anderen Arbeit hin, in welcher eine bei Hochalexithymen verminderte Aktivierung im Bereich des Gyrus cinguli anterior und des mediofrontalen Kortex während der Auseinandersetzung mit negativ besetzten Stimuli beschrieben werden konnte (Berthoz et al., 2002).

Um mit Damasio's Worten zu sprechen hieße dies, dass bei Hochalexithymen keine Zugriffsmöglichkeit auf somatische Marker (mehr) bestünde (vgl. 2.6.1); Lane et al. definieren Alexithymie in diesem Zusammenhang als „(...) emotional equivalent of blindsight“ (Lane et al., 1997, S.383). Dies impliziert, dass interne oder externe emotionale Reize und ihre Bedeutung zwar zerebral gespeichert werden, aber nicht ins Bewusstsein dringen und subjektiv erlebt werden können, so dass letztlich nur autonome oder behaviorale Begleitreaktionen zu Tage treten.

Im Folgenden soll der Frage nachgegangen werden, welchen Einfluss die genannten kortikalen Interaktionen auf subkortikale Zentren und damit auf das in der vorliegenden Arbeit beobachtete vegetative Nervensystem ausüben:

### **7.6.2 Veränderte neurovegetative Funktionsmuster bei ausgeprägter Alexithymie?**

Wie oben aufgeführt, spielt der anteriore Gyrus cinguli nicht nur bei der Wahrnehmung emotionaler Inhalte eine zentrale Rolle, sondern ebenfalls bei der Steuerung des autonomen Nervensystems, welche unter anderem über Projektionen hin zum *Hypothalamus*, dem obersten Integrationsorgan vegetativer Funktionen, gewährleistet wird (Devinsky et al., 1995). Zwar besitzt das autonome Nervensystem eigene nukleäre Zentren (vgl. 3.2.1), dennoch können vom Hypothalamus aus Sympathikus und Parasympathikus auch selektiv angesteuert werden.

Dies erklärt ansatzweise, auf welche Art psychische Vorgänge sich vegetativ äußern können (z.B. Schwitzen in Angst besetzter Situation).

Tatsächlich konnten in einer Studie mit nicht alexithymen Probanden mittels gezielter Elektrostimulation des anterioren Gyrus cinguli visceromotorische Zustandsveränderungen wie gesteigerte Sudomotorik provoziert werden und so die mittelbare Einflussnahme dieses Kortexgebietes auf das Vegetativum dokumentiert werden (Devinsky et al., 1995). In einer weiteren Arbeit ergab sich unter anderem eine hoch positive Korrelation von verstärkter Durchblutung des anterioren Gyrus cinguli und hoher elektrodermalen Aktivität angesichts affektinduktiver Stimuli (Fredrikson et al., 1998).

Im Umkehrschluss könnte man davon ausgehen, dass bei einer- wie in der vorliegenden Studie nachgewiesenen- *verminderten vegetativen Reaktivität* angesichts eines affektinduktiven Stimulus mit hoher subjektiver Beteiligung ein *inadäquat niedriges Aktivitätsniveau* des *vorderen Gyrius cinguli* vorliegt. Für ebendiese Schlussfolgerung sprechen auch die von Berthoz et al. (2002) erhobenen Daten (siehe oben, 5.6.1). Das niedrige Aktivitätsniveau des Gyrius cinguli anterior wiese wiederum darauf hin, dass bei Hochalexithymen emotionale Inhalte nicht in ausreichendem Maße ins Bewusstsein dringen können und erklärte somit die für Hochalexithyme namensgebenden Charaktereigenschaften (vgl. 2.4.1) funktionell neuroanatomisch.

Dass sich Hochalexithyme im Sinne einer psychophysiologischen Entkopplung dennoch in ihrer subjektiven stimulusbezogenen Affekteinschätzung nicht von der Niedrigalexithymer unterscheiden, mag dadurch begründet sein, dass sie offensichtlich bis zu einem gewissen Grad die verbal-kognitive Bewertung emotional geprägter Situationen erlernen können. Ohnehin sind ihnen ein sozial konformes Verhalten und ein external orientierter kognitiver Stil eigen, womit Schwierigkeiten bei der Identifizierung von Gefühlen teilweise kompensiert werden können (Franz et al., 1999; Ahrens und Deffner, 1985).

Offen bleibt, ob und wie sich die beschriebenen neurobiologisch-vegetativen Auffälligkeiten auf die Entwicklung von (psychosomatischen) Erkrankungen auswirken können. Ein vorstellbarer Mechanismus wäre, dass der Parasympathikus als Widerpart des Sympathikus relativ gesehen verstärkt aktiviert wird. Dies könnte sich beispielsweise im Gastrointestinalum als der bevorzugten Lokalisation für psychosomatische Symptombildung bemerkbar machen. Da Hochalexithyme emotionale Spannungszustände und deren Ursachen nur mangelhaft und undifferenziert wahrnehmen und kaum adäquat verbalisieren können, wäre es gut vorstellbar, dass sie lediglich körperliche Sensationen- und zwar durch die schwerpunktmäßige Beschäftigung mit denselben- stärker wahrnehmen, ohne dass eine sympathisch bedingte „Alarmbereitschaft“ ablenkend wirken würde.

Ob nun die diskutierten neuroanatomischen Funktionsveränderungen und die vermutlich mit ihnen einhergehenden alexithymen Persönlichkeitsmerkmale angeboren oder erworben, funktioneller oder auch struktureller Natur sind, ist weiterhin unklar und bedarf weiterer Untersuchungen.

Keinesfalls jedoch sollte ausgeprägte Alexithymie als ausschließlich strukturgebundenen neurobiologisches Phänomen verstanden werden, sondern als ein mehrdimensionales, im Laufe des Lebens veränderliches Persönlichkeitsmerkmal.

## 7.7 Ausblick

Im Raum steht nach wie vor die Frage, welche Relevanz ausgeprägt alexithyme Charaktereigenschaften im *klinischen Alltag* haben bzw. welche *therapeutischen Konsequenzen* die Beurteilung „hochalexithyme Persönlichkeit“ nach sich zieht.

Grundsätzlich gelten eine differenzierte Wahrnehmung von Affektqualitäten sowie deren Verarbeitung mittels psychologischer Strategien und eine adäquate Versprachlichung gemeinhin als unabdingbare Voraussetzungen für soziale Adaption und die Bewältigung emotionaler Spannungszustände ohne Ausbildung psychosomatischer Symptome oder Verhaltensstörungen (Franz et al., 1999).

Da als hochalexithym einzustufende Menschen dieses Rüstzeug nicht oder zumindest in nicht ausreichendem Maße besitzen, ist durchaus anzunehmen, dass sie für die Entwicklung psychosomatischer Erkrankungen prädisponiert sind.

Tatsächlich scheint die hohe Prävalenz von ausgeprägter Alexithymie bei Patienten mit somatoformen Erkrankungen (Bach et al., 1994)- hier seien vor allem chronifizierte Schmerzsyndrome genannt (Cox et al., 1994; Lumley et al., 1997)- dies zu bestätigen. Lumley erklärt den pathogenen Mechanismus hierbei als sogenanntes „illness behavior“, als „Krankheitsverhalten“ also, bei dem die Wahrnehmung körperlicher Symptome und die ängstliche Beschäftigung mit ihnen im Zentrum der sorgenvollen Aufmerksamkeit stehen (Lumley, 2004, S.1278), weil es dem betroffenen Individuum nicht möglich ist, bei körperlichen Signalen zwischen denen somatischen oder denen psychischen Ursprungs zu unterscheiden. Das ständige ergebnislose gedankliche Kreisen um fraglich körperliche Sensationen (also das „illness behavior“) könnte demnach durchaus wegbahnend sein für die Entstehung von psychosomatischen Erkrankungen einerseits und für die Chronifizierung von organischen Krankheiten andererseits. An der Entstehung von somatischen Erkrankungen sind stark alexithyme Wesenszüge nach aktuellem Kenntnisstand immerhin nicht beteiligt (Beresnevaite, 2000).

Mit einzubeziehen in den soeben aufgezeigten Erklärungsansatz zur Entstehung und Chronifizierung von (psycho-) somatischen Erkrankungen sind nun die schon mehrfach erwähnten bei Hochalexithymen vermuteten neurofunktionalen Besonderheiten (siehe 5.6.2).

Möglicherweise bezeichnet das oben genannte „illness behavior“ eine Symptomatik, der eine zerebrale Fehlfunktion zugrunde liegt, welche sich wiederum in der hier im Zentrum der Betrachtungen stehenden Entkopplung äußert und mit Dysregulationen auf vegetativer Ebene verbunden ist. Letztlich wäre dann die zerebral bedingte vegetative Dysregulation ursächlich anzuschuldigen. Da unabhängig von der Kausalität die Veränderlichkeit des Persönlichkeitsmerkmals „Alexithymie“ wohl außer Zweifel steht (vgl. 2.4.2, 2.5.1, 2.6.1), zwingt auch die letztgenannte Anschauungsweise nicht zu einer fatalistischen Einstellung und die Therapieansätze dürften zunächst dieselben sein- so lange, bis exaktere Kenntnisse über neurobiologische Alexithymiesubstrate vorliegen.

Bis dahin sollte wohl bei der Suche nach therapeutischen Konsequenzen die Orientierung an der Symptomatik erfolgen: Hier ist unbestritten, dass bei hochalexithymen Personen das Grundproblem in der mangelhaft ausgebildeten Fähigkeit besteht, des eigenen Affekterlebens gewahr zu werden und es authentisch zu vermitteln. Demnach wären vorwiegend oder ausschließlich auf eine verbale Darstellung innerer Affektzustände abzielende Therapieformen, zumindest in frühen Behandlungsstadien, nicht als adäquat anzusehen. Die betreffenden Patienten würden sicher lediglich in ihrer „Pseudonormalität“ bestärkt und perfektioniert im Grunde nur ihre Anpassung an soziale Normen ohne sich wirklich einen Zugang zu ihrer inneren emotionalen Realität zu erschließen.

Nonverbale Therapieformen, die auf eine körperzentrierte Selbstwahrnehmung abheben, erscheinen daher weitaus geeigneter; hier seien beispielsweise Entspannungsverfahren, konzentrierte Bewegungstherapie, Gestaltungs- oder Musiktherapie genannt (Franz et al., 1999).

In Anbetracht der inzwischen vorliegenden Befunde wäre es vermutlich aufschlussreich, in weiterführenden Studien nicht nur Querschnitts-, sondern auch Längsschnittuntersuchungen mit hochalexithymen Personen durchzuführen, um mehr über die therapeutische Zugänglichkeit und die individuelle Veränderbarkeit ausgeprägt alexithymer Eigenschaften in Abhängigkeit von der jeweiligen Biographie zu erfahren.

Zum anderen wäre es wünschenswert, dass sich weitere Untersuchungen zur Konstruktvalidität und Ätiologie der Alexithymie neben kognitiv-psychometrischen Einschätzungen vor allem- wie teilweise bereits geschehen- psychophysiologischen und funktionell neuroanatomischen Datenerhebungen zuwendeten.

Grundsätzlich wäre es informativ, wenn in folgenden psychophysiologischen Studien alexithyme Probanden mit psychosomatischen Diagnosen eingeschlossen würden und nicht, wie vielfach geschehen, vorrangig gesunde junge Studenten. In funktionell neuroanatomischen, mit Bildgebung arbeitenden Studien wurden bislang meist gesunde Probanden eingeschlossen, da der Fokus noch schwerpunktmäßig auf die Grundlagen der Emotionsforschung gerichtet war. Gerade hier wird es interessant sein, mit hochalexithymen Teilnehmern konzipierte Studien zu verfolgen.

## **8 Zusammenfassung**

Seit den frühen 70er Jahren bezeichnet man mit dem von Sifneos (Sifneos, 1973) eingeführten Begriff „Alexithymie“ ein Persönlichkeitsmerkmal, das vor allem durch eine Einschränkung in der Verarbeitung und sprachlichen Äußerung emotionaler Inhalte gekennzeichnet ist (vgl.2.4.1). Da dieser defizitäre Zugang zur eigenen Gefühlswelt häufig bei psychosomatisch Erkrankten identifiziert werden kann, wohnt dem Alexithymiekonstrukt die Vorstellung inne, dass alexithyme Eigenschaften sich bei starker Ausprägung womöglich negativ auf die Entwicklung und Chronifizierung vor allem von psychosomatischen Krankheitsbildern auswirken können.

Auf der Suche nach möglichen Zusammenhängen zwischen Krankheitsentstehung und Alexithymie nun fand man bei psychophysiologischer Untersuchungen Hinweise auf eine tonische Erhöhung sympathischer Funktionsparameter bei Hochalexithymen. Außerdem stieß man immer wieder auf eine Dissoziation verbal-kognitiver und psychophysiologischer bzw. somatischer Affektkorrelate, das heißt, dass sich Hoch- und Niedrigalexithyme in den entsprechenden Studien durchweg in ihrer autonomen stimulusbezogenen Reaktivität unterschieden, nicht aber bezüglich der subjektiven Einschätzung des eigenen emotionalen Erlebens (vgl. 2.6.2). Dieses Phänomen wird als *Entkopplung* bezeichnet und scheint speziell bei *affektinduktiven* Stimuli/Stressoren aufzutreten.

Vor diesem Datenhintergrund ergab sich für die vorliegende Arbeit zum einen die Fragestellung, ob sich bei Hochalexithymen tatsächlich ein vergleichsweise höherer Ruhesympathikotonus nachweisen ließe. Zum anderen galt das Interesse dem Entkopplungsphänomen: Es wurde der Vermutung nachgegangen, dass ein affektiver Stressor eher eine Entkopplung auslösen kann als ein kognitiver, und somit die Qualität eines affektinduktiven Stressors (kognitiv/affektiv) entscheidend sei. Hieraus ergab sich wiederum die Frage, ob nicht nur die Qualität, sondern vor allem auch die Intensität (hohe/niedrige subjektive emotionale Beteiligung) eines affektiven Stressors für das Auftreten einer Entkopplung bedeutsam sei.

In das psychophysiologische Experiment der vorliegenden Arbeit wurden je 21 hoch- und niedrigalexithyme - mit Hilfe der Toronto-Alexithymie-Skala-20 ermittelte - Probanden mit der psychosomatischen Diagnose einer somatoformen Schmerzstörung eingeschlossen. Die Probanden wurden drei verschiedenen Stressoren ausgesetzt: einem kognitiven, einem affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung und einem mit hoher subjektiver Beteiligung. Nach der jeweiligen Stressorexposition wurde den Probanden die DAS zur Selbsteinschätzung der emotionalen Beteiligung vorgelegt. Über die Dauer des gesamten Experiments wurden die Hautleitfähigkeit, Herzrate und Muskelspannung abgeleitet.

Bei der Auswertung der Daten ergab sich entgegen der vorherigen Einschätzung *kein erhöhter Ruhesympathikotonus* bei Hochalexithymen. Den Erwartungen hingegen entsprechend zeigte sich, dass

unter Belastung mit einem *kognitiven Stressor keine Entkopplung* zu dokumentieren war, ebenso wenig unter Belastung mit einem *affektiven Stressor mit niedriger subjektiver Beteiligung*. Die Hypothese, nach der eine *Entkopplung* vor allem angesichts eines *affektiven Stressors mit hoher subjektiver Beteiligung* auftritt, ließ sich nur für den Parameter der *tonischen Hautleitfähigkeit* bestätigen: Hier fand sich eine vergleichsweise verminderte sympathische Reaktivität bei gleichzeitig unauffälliger emotionaler Selbsteinschätzung.

Bei der Beurteilung dieser Ergebnisse ist im Hinblick auf die vorangegangenen Studien zu beachten, dass die Vergleichbarkeit durch unterschiedliche Kollektivzusammenstellungen, eine nicht immer eindeutig mögliche Klassifizierung der Stressoren, die Verwendung verschiedener psychometrischer Verfahren sowohl zur Erfassung der alexithymen Ausprägung als auch zur emotionalen Selbstbeurteilung teilweise stark eingeschränkt ist und gerade in Bezug auf den Ruhesympathikotonus die Resultate der einzelnen Arbeiten ohnehin sehr widersprüchlich sind.

Die hier gefundene Entkopplung, gekennzeichnet durch eine vergleichsweise verminderte Hautleitfähigkeitsreaktion und eine gleichzeitig normale emotionale Selbstbeurteilung, wird daher dennoch als Hinweis auf eine bei Hochalexithymen mangelhafte sympathische Reaktivität verstanden (die Hautleitfähigkeit spiegelt als einziger hier betrachteter Parameter ausschließlich sympathische Aktivierung wider), die möglicherweise für die Entstehung von psychosomatischen Erkrankungen prädisponierend ist. Dies wäre im Sinne einer relativ gesehen verstärkten Aktivität des Parasympathikus<sup>1</sup> - beispielsweise im Gastrointestinalum- als dem sympathischen Gegenspieler vorstellbar. So würden Hochalexithyme in emotionalen Spannungszuständen ausschließlich diese parasympathisch begründeten körperlichen Sensationen wahrnehmen, gewissermaßen ohne die Ablenkung durch eine sympathisch bedingte „Alarmbereitschaft“.

Nach neueren Studien, die sich den Grundlagen der Emotionsforschung widmen, ist eine autonome Dysfunktion möglicherweise nur als Folge von Fehlregulationen in übergeordneten zerebralen Zentren, wie zum Beispiel im Gyrus cinguli anterior, zu verstehen. Hier ist sicher in Zukunft mit vielen weiteren auch zum Verständnis von Alexithymie beitragenden Erkenntnissen zu rechnen.

Die Frage ist nun, welche therapeutischen Konsequenzen sich für Patienten mit ausgeprägt alexithymen Eigenschaften ergeben. Da eine differenzierte Wahrnehmung sowie die Verarbeitung von Affektqualitäten gemeinhin als unabdingbare Voraussetzungen für die Bewältigung emotionaler Spannungszustände ohne Ausbildung psychosomatischer Symptome gelten, macht es Sinn, im Rahmen einer Psychotherapie die Wahrnehmung und Verbalisierung von Gefühlen bei erkrankten Hochalexithymen zu trainieren. Welche Form der Therapie hier am erfolgversprechendsten ist, darüber herrscht noch keine Einigkeit. Das Ziel wäre in jedem Falle, den Patienten zu einer „Desomatisierung“ zu verhelfen, indem das Symptom, das „Nicht-Lesen-Können-von-Gefühlen“ behandelt würde.

## 9 Literaturverzeichnis

- Achuff, P. *The Lateralization of Emotion*. Center for Biomedical Informatics State University of Campinas, Brazil, 2001.
- Ahrens, S. Alexithymie und kein Ende? Versuch eines Resumées. *Z Psychosom Med* (1987) 33:201-220.
- Ahrens, S., and Deffner, G. Empirical Study of Alexithymia: Methodology and Results. *American J Psychother* (1986) XL(3):430-447.
- Alexander, F. *Psychosomatische Medizin*. de Gruyter, 1951.
- Apfel, R. J., and Sifneos, P. E. Alexithymia: concept and measurement. *Psychother Psychosom* (1979) 32:180-190.
- Bach, M., and Bach, D. Predictive value of alexithymia: A prospective study in somatizing patients. *Psychother Psychosom* (1995) 64:43-48.
- Bach, M., and Bach, D. Alexithymia in somatoform disorder somatic disease: A comparative study. *Psychother Psychosom* (1996) 65:150-152.
- Bach, M., Bach, D., and Zwaan de, M. Independency of alexithymia and somatization. A factor analytic study. *Psychosomatics* (1996a) 37(5):451-458.
- Bach, M., Bach, D., Zwaan de, M., et al. Validierung der deutschen Version der 20-Item Toronto-Alexithymie-Skala bei Normalpersonen und psychiatrischen Patienten. *Psychother Psychosom med Psychol* (1996b) 46:23-28.
- Bach, M., Zwaan de, M., Ackard, D., et al. Alexithymia: relationship to personality disorders. *Compr Psychiatry* (1994) 35:239-243.
- Bagby, R. M., Parker, J. D., and Taylor, G. J. The twenty-item Toronto Alexithymia Scale--I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res* (1994a) 38(1):23-32.
- Bagby, R. M., Taylor, G. J., and Parker, J. D. The Twenty-item Toronto Alexithymia Scale--II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *J Psychosom Res* (1994b) 38(1):33-40.
- Bagby, R. M., Taylor, G. J., and Parker, J. D. A. Construct validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychother Psychosom* (1988) 50:29-34.
- Bagby, R. M., Taylor, G. J., and Ryan, D. The measurement of alexithymia: psychometric properties of the Schalling-Sifneos Personality Scale. *Compr Psychiatry* (1986) 27:287-94.
- Benedetti, G. Beitrag zum Problem der Alexithymie. *Nervenarzt* (1980) 51:534-541.
- Berthoz, S., Artiges, E., and Van De Moortele, P. F. e. a. Effect of impaired recognition and expression of emotions on frontocingulate cortices: an fMRI study of men with alexithymia. *Am J Psychiatry* (2002) 159(6):961-967.
- Birbaumer, and Schmidt. *Biologische Physiologie*, 1988.

- Boucsein, W. *Elektrodermale Aktivität. Grundlagen, Methoden und Anwendungen*. Springer, 1988.
- Bourke, M. P., Taylor, G. J., and Parker, J. D. Alexithymia in women with anorexia nervosa. A preliminary investigation. *Br J Psychiatry* (1992) 161:240-3.
- Bowers, D., Bauer, R. M., Coslett, H. B., et al. Processing of faces by patients with unilateral hemisphere lesions. *Brain Cognition* (1985) 4:258-72.
- Bush, G., Inn, P., and Posner, M. I. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci* (2000).
- Cox, B. J., Kuch, K., Parker, J. D. A., et al. Alexithymia in somatoform disorder patients with chronic pain. *J Psychosom Res* (1994) 38:523-7.
- Damasio, A. *Descartes' Irrtum*. List Verlag, 1997.
- Davidson, R. J., and Fox, N. A. Asymmetrical brain activity discriminates between positive and negative affective stimuli in human infants. *Science* (1982) 218:1235-1237.
- Davidson, R. J., Schwartz, G. E., Saron, C., et al. Frontal versus arietal EEG asymmetry during positive and negative affect. *Psychophysiology* (1979) 16:202-203.
- Deutsch, F. Psychoanalyse und Organkrankheiten. *Int Zschr Psychoanal* (1922) 8:290-360.
- Deutsch, F. The choice of organ in organ neuroses. *Int. J Psychoanal* (1939) 20:252-262.
- Dewaraja, R., Tanigawa, T., Araki, S., et al. Decreased cytotoxic lymphocyte counts in alexithymia. *Psychother Psychosom* (1997) 66:83-86.
- Ebel, H. Somatoforme Störungen. Empirische Untersuchungen zur Psychopathologie, Persönlichkeit und Krankheitsverhalten. RWTH Aachen, 1997.
- Engel, G. L., and Schmale jr., A. H. Eine psychoanalytische Theorie der somatische Störung. *Psyche* (1969) 23:241-261.
- Franz, M., Olbrich, R., Croissant, B., et al. Gefühl ohne Sprache oder Sprache ohne Gefühl? *Nervenarzt* (1999) 70:216-224.
- Fredrikson, M., Furmark, T., Tillfors Olsson, M., et al. Functional neuroanatomical correlates of electrodermal activity: A positron emission tomographic study. *Psychophysiology* (1998) 35:179-185.
- Freud, S. Über die Berechtigung der Neurasthenie einen bestimmten Symptomkomplex als "Angstneurose" abzutrennen. *GW* (1895) I(341-342).
- Freud, S. Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. *GW* (1917) 11(402).
- Freyberger, H. Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychother Psychosom* (1977) 28:337-342.
- Friedlander, L., Lumley, M. A., Farchione, T., et al. Testing the alexithymia-hypothesis: physiological and subjective responses during relaxation and stress. *J Nerv Ment Dis* (1997) 185:233-139.

- Fukunishi, I., Ischikawa, M., and al., e. Alexithymia and depression in families with alcoholics. *Psychopathol* (1992) 25(6):326-330.
- Garma, A. On the pathogenesis of peptic ulcer. *Int J Psychoanal* (1950) 31:53-72.
- Gündel, H., Ceballos- Baumann, A. O., and von Rad, M. Aktuelle Perspektiven der Alexithymie. *Nervenarzt* (2000) 71:151-163.
- Gündel, H., Ceballos-Baumann, A. O., and Von Rad, M. Psychodynamic and neurobiological influences in the etiology of alexithymia. *Psychother Psychosom Med Psychol.* (2002) 52(11):479-86.
- Häcker, H., and Stapf, K. H. *Dorsch Psychologisches Wörterbuch*. Verlag Hans Huber, 1998.
- Haviland, M. G. Alexithymia in women and men hospitalized for psychoactive substance dependence. *Compr Psychiatry* (1994) 35:124-128.
- Heiberg, A., and Heiberg, A. Alexithymia - an inherited trait? A study of twins. *Psychother Psychosom* (1977) 28:221-5.
- Hellige, J. *Hemispheric asymmetry: what's right and what's left*. Harvard University Press, 1993.
- Hoffmann, and Hochapfel. *Einführung in die Neurosenlehre und psychosomatische Medizin*. Schattauer, 1985.
- Hoppe, K. D. Split brain - psychoanalytic findings and hypothesis. *J. Am. Acad. Psychoanal.* (1978) 6:193-213.
- Hoppe, K. D. *Der innere Herrscher. Psychoanalytische Erfahrungen aus der Therapie mit Geistlichen*. In: J. Belgrad, B. Görlich, J.D. König und G. Schmid-Noerr, 1987.
- Horton, P. C., Gewirtz, H., and Kreutter, K. J. Alexithymia: state and trait. Annual meeting of the american psychological association. *Psychother Psychosom* (1992) 58(2):91-96.
- Infrasca, R. A neurovegetative arousal and neuroticism. An experimental study. *Psychother Psychosom* (1997) 66:276-280.
- Izard, C. E. *Measuring emotions in infants and children*. Cambridge University Press, 1982.
- Izard, C. E. Basic emotions, relations among emotions, and emotion-recognition relations. *Psychol Rev* (1992) 99(3):561-5.
- Jeffrey, K. J., and Reid, I. C. Modifiable neuronal connections: an overview for psychiatrists. *Am J Psychiatry* (1997) 154:156-164.
- Johnson, B. H., and Hugdahl, K. Right hemisphere representation of autonomic conditioning to facial emotional expressions. *Psychophysiology* (1993) 30:274-278.
- Kauhanen, J., Kaplan, G. A., Julkunen, J., et al. Social factors in alexithymia. *Compr Psychiatry* (1993) 34(I-5).
- Kleiger, J. H., and Klinsman, R. A. The development of an MMPI alexithymia scale. *Psychother Psychosom* (1980) 34:17-24.
- Klußmann, R. *Psychosomatische Medizin. Kompendium für alle Fachbereiche*. Springer, 1998.

- Krystal, H. *Massive Psychic Trauma*. National University Press, 1968.
- Krystal, H. Alexithymia and psychotherapy. *Am J Psychother* (1979) 33:17-31.
- Lane, R. D., Ahern, G. L., Schwartz, G. E., et al. Is Alexithymia the Emotional Equivalent of Blindsight? *Biol Psychiatry* (1997) 42:834-844.
- Lane, R. D., Quinlan, D., Schwartz, G., et al. The levels of emotional awareness-scale: a cognitive - developmental measure of emotion. *J Pers Assess* (1990) 55:124-134.
- Lane, R. D., and Schwartz, G. E. Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *Am J Psychiatry* (1987) 144:133-43.
- Lane, R. D., Sechrest, L., Reidel, R., et al. Impaired Verbal and Nonverbal Recognition in Alexithymia. *Psychosom Med* (1996) 58:203-210.
- Linden, W., Lenz, J. W., and Stossel, C. Alexithymia, defensiveness and cardiovascular reactivity to stress. *J Psychosom Res* (1996) 41(6):575-583.
- Lumley, M. A., Stettner, L., and Wehmer, F. How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *J Psychosom Res* (1996) 41:505-518.
- Lumley, M.A. Alexithymia, emotional disclosure and health: A program of research. *J Pers* (2004) 72:1271-1300.
- M'Uzan de, M. Zur Psychologie der psychosomatisch Kranken. *Psyche* (1977) 31:318-332.
- MacLean, P. D. Psychosomatic Disease and zhe Visceral Brain. *Psychosom Med* (1949) XI(6):338-353.
- Martin, J. B., and Pihl, R. O. The stress-alexithymia hypothesis: Theoretical and empirical considerations. *Psychother Psychosom* (1985) 43:169-176.
- Martin, J. B., and Pihl, R. O. Influence of alexithymic characteristics on physiological and subjective stress responses in normal individuals. *Psychother Psychosom.* (1986) 45(2):66-77.
- Martin, J. B., Pihl, R. O., and Dobkin, P. Schalling-Sifneos Personality Scale: findings and recommandations. *Psychother Psychosom* (1984) 41:145-152.
- Marty, P., and M'Uzan, d. M. Das operative Denken ("Pensée opératiore"). *Psyche* (1978) 10:974-984.
- Marty, P., M'Uzan, M. d., and David, C. *L'investigation psychosomatique*. Presses Universitaires de France, 1963.
- Mitscherlich, A. Zur psychoanalytischen Auffassung psychosomatischer Krankheitsentstehung. *Psyche* (1954) 10:561-578.
- Nemiah, J. C. Psychology and psychosomatic illness: reflections on theory and research methodology. *Psychother Psychosom* (1973) 22:106-111.
- Nemiah, J. C. Alexithymia: theoretical considerations. *Psychother Psychosom* (1977) 28:199-206.
- Nemiah, J. C., Freyberger, H., and Sifneos, P. E. *Alexithymia: A view of the psychosomatic process*. In: Hill O.W., 1976.

- Newton, T. L., and Contrada, R. J. Alexithymia and repression: contrasting emotion-focused coping styles. *Psychosom Med* (1994) 56:457-62.
- Overbeck, G., and Biebl, W. Psychosomatische Modellvorstellungen zur Pathogenese der Ulkuskrankheit. *Psyche* (1975) 6:542-565.
- Papciak, A. S., Feuerstein, M., and Spiegel, J. A. Stress reactivity in alexithymia: Decoupling of physiological and cognitive responses. *J Human Stress* (1985) 11:135-143.
- Parker, J. D. A., Taylor, G. J., and Bagby, R. M. The alexithymia construct: relationship with sociodemographic variables and intelligence. *Compr Psychiatry* (1989) 30:434-41.
- Parker, J. D. A., Taylor, G. J., and Bagby, R. M. Problems with measurement alexithymia. *Psychosomatics* (1991) 32:196-202.
- Porcelli, P., Zaka, S., Leoci, C., et al. Alexithymia in inflammatory bowel disease. *Psychother Psychosom* (1995) 64:49-53.
- Rabavilas, A. D. Electrodermal activity in low and high alexithymia neurotic patients. *Psychother Psychosom* (1987) 47:101- 104.
- Rad, M. v. *Alexithymie*. Springer- Verlag, 1983.
- Roedema, T. M., and Simons, R. F. Emotion-processing deficit in alexithymia. *Psychophysiology* (1999) 36:379-387.
- Roschmann, R., and Wittling, W. Topographic brain -mapping of emotion -related hemisphere asymmetries. *Int J Neurosci* (1992) 63:5-16.
- Ruesch, J. The Infantile Personality. The Core Problem of Psychosomatic Medicine. *Psychosom Med* (1948) X(3):134-144.
- Salminen, J. K., Saarijärvi, S., and Äärelä, E. Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *J Psychosom Res* (1999) 46:75-82.
- Salminen, J. K., Saarijärvi, S., Äärelä, E., et al. Alexithymia - State or trait? One-year follow-up study of general hospital psychiatric consultation out-patients. *J Psychosom Res* (1994) 38:681-5.
- Schaible, R. Kompetenzdefizit oder motivierte Hemmung. (2002).
- Schandry, R. *Lehrbuch Psychophysiologie*. Psychologie Verlags Union, 1989.
- Schmidt, R. F. *Physiologie - Kompakt*. Gustav Fischer Verlag, 1995.
- Sellschopp-Rüppell, A., and Rad, M. v. Pinocchio- a psychosomatic syndrome. *Psychother Psychosom* (1977) 28:357-360.
- Shands, H. C. How are Psychosomatic Patients different from Psychoneurotic Patients. *Psychother Psychosom* (1975) 26:270-285.
- Sifneos, P. The Schalling-Sifneos Personality Scale-Revised. *Psychother Psychosom* (1986) 45:161-5.

- Sifneos, P., Apfel-Savitz, R., and Frankel, F. H. The phenomenon of alexithymia. *Psychother Psychosom* (1977) 28:47-58.
- Sifneos, P. E. *Short-term psychotherapy and emotional crisis*. Harvard University Press, 1972.
- Sifneos, P. E. The prevalence of "alexithymic" characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom* (1973) 22:255- 263.
- Sifneos, P. E. Alexithymia and its relationship to hemispheric specialization, affect and creativity. *Psychiatric Clinics of North America* (1988) II:287-92.
- Sifneos, P. E. Affect, emotional conflict and deficit: an overview. *Psychother Psychosom* (1991) 56(3):116-122.
- Sifneos, P. E. Alexithymia: past and present. *Am J Psychiatry* (1996) 153(Suppl):137-142.
- Stone, L. A., and Nielson, K. A. Intact physiological response to arousal with impaired emotional recognition in alexithymia. *Psychother Psychosom* (2001) 70:92-102.
- Subic-Wrana, C. Levels of emotional awareness scale (LEAS). *Psychotherapeut* (2001) 46:176-181.
- Taylor, G. B., Bagby, R. M., and Parker, J. D. A. The alexithymia construct. A potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics* (1991) 32:153-164.
- Taylor, G. J., Bagby, M., and Parker, J. D. A. *Disorder of affect regulation. Alexithymia in medical and psychiatric illness*. University Press Cambridge, 1997.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., Ryan, D., et al. Criterion validity of the toronto Alexithymia Scale. *Psychosom Med* (1988) 50:500-9.
- Taylor, G. J., and Doody, K. Verbal measures of alexithymia: what do they measure. *Psychother Psychosom* (1985) 43:32-7.
- Taylor, G. J., Parker, J. D. A., and Bagby, R. M. Alexithymia and somatic complaints in psychiatric outpatients. *J Psychosom Res* (1992) 36:417-424.
- Ten Houten, W. D., and al., e. Alexithymia and the split-brain. *Psychother Psychosom* (1987) 47(1):1-10.
- Ten Houten, W. D., Hoppe, K. D., Bogen, J. E., et al. Alexithymia: An experimental study of cerebral commissurotomy patients and normal control subjects. *Am J Psychiatry* (1986) 143:312-316.
- Todarello, O., Casamassima, A., and Marin, V. Z. Alexithymia, immunity and cervical intraepithelial neoplasia. A pilot study. *Psychother Psychosom* (1994) 61:199-204.
- Todarello, O., Taylor, G. J., Parker, J. D., et al. Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: a comparative study. *J Psychosom Res* (1995) 39(8):987-994.
- Trepel, M. *Neuroanatomie - Struktur und Funktion*. Urban und Schwarzenberg, 1995.
- Vingerhoets, J. J. M., Heck van, G. L., Grim, R., et al. Alexithymia: A further exploration of its nomological network. *Psychother Psychosom* (1995) 64:32-42.
- Voeller, K. S. Right-hemisphere deficit syndrome in children. *Am J Psychiatry* (1986) 143:1004-9.

- Wehmer, F., Brejnak, C., Lumley, M., et al. Alexithymia and physiological reactivity to emotion - provoking visual scenes. *J Nerv Ment Dis* (1995) 183(6):351-357.
- Zeitlin, S. B., Lane, R. D., O'Leary, D. S., et al. Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. *Am J Psychiatry* (1989) 146(11):1434-1439.
- Ziemssen, T., and Süß, M. *Funktionsdiagnostik des Autonomen Nervensystems - Inhaltlich-methodische Kurzeinführung*. <http://www.suess-medtec.de>, 2001.

## 10 Anhang

### 10.1 Toronto-Alexithymie-Skala (TAS)

#### Tas-20

Name:

Datum:

Im Folgenden finden Sie eine Reihe von Feststellungen. Bitte geben Sie an, in welchem Ausmaß Sie den einzelnen Feststellungen zustimmen können. Kreuzen Sie die Antwortmöglichkeit an, die für Sie zutrifft. Kreuzen Sie bitte bei jeder Feststellung nur eine der folgenden Antwortmöglichkeiten an:

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

## 10.2 Differentielle Affektskala (DAS)

### DAS

(Differenzielle Affektskala)  
Standardisiertes Tagebuch

Das ist eine Liste von Wörtern, mit denen man bestimmte Gefühle und Reaktionen beschreiben kann. Gehen Sie alle Wörter durch und kreuzen Sie an, ob Sie sich heute/jetzt in der angegebenen Weise gefühlt oder verhalten haben.

	gar nicht	wenig	mittel	stark	sehr stark	
aufmerksam						
vergnügt						
überrascht						
niedergeschlagen						
wütend						
angewidert						
verachtungsvoll						
erschreckt						
gehemmt						
reumütig						
konzentriert						
erfreut						
erstaunt						
traurig						
ärgerlich						
angeekelt						
spöttisch						
ängstlich						
verschämt						
schuldig						
wach						
fröhlich						
verblüfft						
entmutigt						
zornig						
abgestoßen						
geringschätzend						
furchtsam						
verlegen						
tadelnswert						

## **11 Danksagung**

Zunächst einmal möchte ich Herrn Prof. Dr. G. Schilling für die Überlassung des Promotionsthemas danken sowie für seine Beratung und Unterstützung.

Mein Dank gilt im Besonderen auch Herrn Dr. med. Dipl. -Psych. R. Conrad, er stand als Ansprechpartner für jedwede Probleme immer bereit, und von seiner guten, gründlichen und unermüdlichen Betreuung habe ich sehr profitiert.

Danke sagen möchte ich auch Frau Kohla, die mich durch diverse computertechnische Unwirren geführt hat.

Meinen Eltern, meinem Bruder und meiner Großmutter möchte ich für die Durchhalteparolen, Aufmunterungen und für psychische Aufbauarbeit danken.

Meinem Freund Sebastian gebührt ebenfalls herzlichster Dank für seine Hilfe bei Formatierungsfragen und im Kampf gegen den Rechner, nicht zuletzt aber auch für seine beruhigenden Worte in verzweifelten Situationen.

Besonders danken möchte ich meinem Vater und auch Eberhardt für geduldiges und gründliches Korrekturlesen meiner Arbeit.

Zuletzt seien noch meine Freundin Linda und meine Gefährtin Kristina genannt, auch sie waren treue Begleiterinnen und emotionale Stützen.