

Psychoimmunologische und psychoendokrinologische Aspekte der
Affektverarbeitung am Beispiel des
psychodynamischen Konstrukts der Alexithymie

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Mathias Wölfelschneider
aus Erbach

Giessen 2009

Aus dem Medizinischen Zentrum für Psychosomatische Medizin
Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie

Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. Johannes Kruse

des Universitätsklinikums Gießen und Marburg GmbH
Standort Gießen

Gutachter: Prof. Dr. med. Burkhard Brosig

Gutachter: PD Dr. med. Frank Leweke

Tag der Disputation: 08.06.2010

Meiner Tochter Viola

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
2. Theoretischer Hintergrund.....	4
2.1. Zum Begriff der Emotion.....	4
2.2. Das Alexithymiekonstrukt.....	5
2.2.1. Begriffsbestimmung und Phänomenologie.....	5
2.2.2. Zur Ätiologie aus psychodynamischer Sicht.....	6
2.2.3. Abgrenzung von anderen Konstrukten.....	10
2.2.4. Messinstrumente.....	12
2.2.5. Epidemiologie.....	15
2.2.6. Einordnung in bestehende psychodynamische Konzepte zur Genese psychosomatischer Symptome.....	16
2.2.6.1. Das Konversionsmodell.....	17
2.2.6.2. Affektäquivalent, Organneurose, Spezifität.....	17
2.2.6.3. De- und Resomatisierung.....	19
2.2.6.4. Zweiphasige Verdrängung.....	19
2.2.6.5. Die Alexithymie-Debatte.....	20
2.2.7. Zusammenhänge mit (psycho-)somatischen Krankheitsbildern.....	21
2.2.8. Psychophysiologische Theorien und Befunde.....	24
2.2.8.1. Erhöhter vegetativer Tonus – keine Unterschiede in der Reaktivität....	26
2.2.8.2. Erhöhter vegetativer Tonus – geringere Reaktivität.....	28
2.2.8.3. Erhöhter vegetativer Tonus – erhöhte Reaktivität.....	29
2.2.8.4. Keine Unterschiede im Tonus - geringere Reaktivität.....	29
2.2.8.5. Keine Unterschiede in Tonus oder Reaktivität.....	31
2.2.9. Neurobiologische Theorien und Befunde.....	32
2.2.9.1. Defizit der interhemisphärischen Kommunikation.....	33
2.2.9.2. Dysfunktion der rechten Hemisphäre.....	34
2.2.9.3. Die Rolle des anterioren Gyrus cinguli.....	35
2.3. Psychoneuroimmunologie.....	39
2.3.1. Die Psychoendokrinologie des Cortisol im Speichel (sCortisol).....	40
2.3.1.1. Alter und Geschlecht.....	41
2.3.1.2. Zirkadianer Rhythmus, Medikamente, Nikotin.....	42
2.3.1.3. Einfluss auf das Immunsystem.....	43

INHALTSVERZEICHNIS

2.3.1.4. Körperliche Belastung	44
2.3.1.5. Psychische Belastung.....	44
2.3.1.6. Entspannung und Affektivität.....	45
2.3.1.7. Bindung, Mutter-Kind-Interaktion, therapeutische Beziehung	47
2.3.2. Die Psychoimmunologie des sekretorischen Immunglobulin A	49
2.3.2.1. Alter, Geschlecht, Nikotin	52
2.3.2.2. Zirkardianer Rhythmus	53
2.3.2.3. Einfluss von Cortisol	53
2.3.2.4. Körperliche Belastung	53
2.3.2.5. Psychische Belastung.....	55
2.3.2.6. Entspannung und Affektivität.....	56
2.3.2.7. Bindung, therapeutische Beziehung	62
2.3.3. Forschung zu Immunsystem und Endokrinum bei Alexithymie	63
3. Ableitung der Fragestellung und Hypothesen	67
4. Methoden	73
4.1. Operationalisierung der Fragestellung	73
4.1.1. Psychometrische Untersuchungsinstrumente	73
4.1.1.1. Die Toronto-Alexithymie-Skala 26 (TAS-26).....	74
4.1.1.2. Die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D).....	75
4.1.1.3. Das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R)	75
4.1.1.4. Das Self-Assessment-Manikin (SAM)	76
4.1.1.5. Emotionsskalen.....	77
4.1.2. Biologische Parameter	78
4.2. Stichprobengewinnung und Studiendesign	79
4.2.1. Stichprobengewinnung	79
4.2.2. Studiendesign.....	79
4.3. Statistische Auswertung	82
4.3.1. Statistische Methoden.....	82
4.3.2. Umgang mit Missing Data.....	82
5. Ergebnisse.....	83
5.1. Deskriptive Statistiken	83
5.1.1. Deskription der Studienpopulation	83

INHALTSVERZEICHNIS

5.1.1.1. Geschlecht und Alter	83
5.1.1.2. Partnerschaft, Nikotinkonsum, Erkrankungen	84
5.1.1.3. Medikamenteneinnahme	86
5.1.1.4. Alexithymie	86
5.1.2. Deskription der Stichprobe für das experimentelle Design	88
5.1.2.1. Alexithymie	88
5.1.2.2. Geschlecht und Alter	90
5.1.2.3. Partnerschaft	90
5.1.2.4. Nikotinkonsum	91
5.1.2.5. Erkrankungen und Medikamente	92
5.1.2.6. Angst und Depressivität	92
5.1.2.7. Persönlichkeitsdimensionen	94
5.2. Überprüfung der Hypothesen	97
5.2.1. Fragestellung 1: Replikation der Ergebnisse von Hennig (1994)	97
5.2.2. Fragestellung 2: Selbsteinschätzung des emotionalen Erlebens (HA/NA)	108
5.2.3. Fragestellung 3: Alexithymie und psychobiologische Reagibilität	114
6. Diskussion	122
6.1. Replizierbarkeit der Ergebnisse von Hennig	122
6.2. Alexithymie und Selbsteinschätzung des reizbezogenen emotionalen Erlebens	125
6.3. Psychobiologische Reagibilität bei Alexithymie	126
6.4. Grenzen der Studie	129
6.5. Ausblick	130
7. Zusammenfassung	134
8. Literaturverzeichnis	139
9. Tabellenverzeichnis	164
10. Abbildungsverzeichnis	165
11. Vorabveröffentlichungen	166
12. Anhang	167

1. Einleitung

Die hier vorgelegte Monographie beschäftigt sich mit psychoimmunologischen und psychoendokrinologischen Aspekten der Affektregulation und behandelt damit ein im engsten Sinne des Wortes psychosomatisches Thema. Die im zusammengesetzten Begriff der „Psycho-somatik“ zum Ausdruck kommende etymologische Notwendigkeit kennzeichnet Merkmale unseres zeitgenössischen Weltbildes, das eine Dichotomie von Körper und Geist wie selbstverständlich voraussetzt. Das für unsere westliche Kultur nach wie vor bedeutsame rationalistische Denken des René Descartes konstruiert eine Welt, die geistige und materielle Dinge als getrennte Entitäten begreift. Das denkende Ich bzw. die denkende Substanz (res cogitans) wird als strikt vom rein körperlichen Dasein getrennt verstanden und kann als solches kein Attribut der Körperlichkeit auf sich beziehen. Die Materie des Körperlichen (res extensa) ist ihrerseits streng getrennt von der denkenden Substanz. Die cartesianische Epistemologie geht angesichts der Annahme der Gegensatzpaare Geist/Körper bzw. Denken/Materie von einer statischen Wirklichkeit aus und definiert gelingende Erkenntnis als „Abbild der Wirklichkeit“. Veränderung dieser Wirklichkeit ist von ihrem Beobachter unabhängig und folgt geradlinigen Ursache-Wirkungs-Beziehungen. Der Leib-Seele-Dualismus und das Erkenntnisideal der „Objektivität“ führten unter anderem zur Entwicklung einer naturwissenschaftlichen Medizin, als ein auf den Körper bezogenen Wissenschaftszweig, der primär am Studium der Substanz interessiert und mit Gegenständlichem, Stofflichem, Materiellem befasst ist. Auch die Entwicklung moderner, quasi-naturwissenschaftlicher Modelle über Beschaffenheit, Struktur und Funktion der menschlichen Psyche, stand und steht weitgehend in der Tradition von Descartes' dualistischer Ontologie, so dass zum Verständnis von Zusammenhängen zwischen körperlichen und seelischen Phänomenen die Notwendigkeit für eine beiden Bereichen zugewandte Disziplin erwuchs. Verschiedene Bereiche der akademischen Psychologie, der Verhaltensmedizin und der Psychoanalyse haben mögliche Zugangswege zum „Leib-Seele-Problem“ konzeptualisiert. Psychosomatische Forschung hat in der Vergangenheit entsprechend immer wieder Interessengebiete fokussiert, die in Verdacht standen, zu einem Brückenschlag zwischen körperlichen und psychischen Aspekten menschlichen Lebens beitragen zu können. Affekte bzw. Emotionen scheinen dabei in ihrer Eigenschaft als genuin

mit Körperlichkeit in Verbindung stehende psychische Ereignisse von besonderer Bedeutung zu sein.

Mit dem Begriff der „Alexithymie“ wird ein klinisches Konzept zur beeinträchtigten sprachlichen Symbolisierung affektiver Spannungen umrissen, das in den 70er Jahren des vergangenen Jahrhunderts aus der Erfassung von Übertragungs- und Gegenübertragungsprozessen in psychoanalytischen Psychotherapien entwickelt und anschließend empirisch überprüft wurde. Schon zu Beginn der Konzeptualisierung des zunächst klinisch-heuristischen Modells wurde dessen Relevanz für die Ätiologie psychosomatischer Symptombildungen diskutiert und erforscht. Während der letzten Jahrzehnte stimulierte das Alexithymie-Konzept deshalb eine Vielzahl wissenschaftlicher Untersuchungen und diente dabei immer wieder auch als Paradigma zur theoriegeleiteten Erforschung der menschlichen Emotionalität. Heute liegt ein Kanon unterschiedlichster Befunde zu epidemiologischen, differenzialpsychologischen, psychophysiologischen und neurobiologischen Befunden zur Alexithymie vor, die dem Konstrukt aufgrund ihrer interdisziplinären Reichweite ein hohes integratives Potential in der psychosomatischen Forschung bescheinigen.

Die vorliegende Arbeit möchte diesen Kanon um psychoimmunologische und psychoendokrinologische Gesichtspunkte erweitern. Das noch junge Forschungsgebiet der Psychoneuroimmunologie zeigt eindrucksvoll die Bedeutung von Interdependenzen der Funktionen von Nerven-, Hormon- und Immunsystem auf und scheint insoweit gut geeignet zur Beobachtung von psychosomatischen Zusammenhängen. Zur Erforschung von psychoimmunologischen bzw. psychoendokrinologischen Aspekten der Affektverarbeitung am Beispiel des Alexithymiekonstrukts wurden bewährte Größen der psychobiologischen Forschung (sekretorisches Immunglobulin A und Cortisol im Speichel) ausgewählt und auf Grundlage eines experimentellen Designs zu reizbezogenem emotionalem Erleben in Beziehung gesetzt. Das Ziel dieser Studie ist es, den dynamischen Verlauf relevanter biologischer Parameter in Wechselwirkung mit Änderungen von Qualität und Intensität affektiver Spannungen nachzuzeichnen und zu überprüfen, inwieweit eine postulierte Schwierigkeit in der Fähigkeit zur (sprachlichen) Symbolisierung dieser Spannungen für diese Verläufe von Relevanz sein kann.

Nachdem dieser Einleitung folgend eine Definition der Begriffe „Emotion“ und „Affekt“ vorgenommen wird, soll das Alexithymiekonstrukt hinsichtlich seiner Phänomenologie, der historischen Entwicklung, Epidemiologie, Messmethoden und der Abgrenzung von anderen Konstrukten vorgestellt werden. Nach Modellen zur Ätiologie der im Konstrukt repräsentierten Schwierigkeiten wird eine Kontrastierung zu „klassischen“ psycho-

dynamischen Theorien, die versuchen, Vermittlungswege zwischen psychischen und körperlichen Phänomenen zu erklären, erfolgen. Anschliessend werden die wichtigsten Befunde zu Zusammenhängen zwischen Alexithymie und (psycho-)somatischen Krankheitsbildern sowie Untersuchungen aus den Bereichen der Psychophysiologie und Neurobiologie vorgestellt. Auf eine orientierende Übersicht zur Psychobiologie der hier untersuchten biologischen Parameter folgt eine Darstellung des aktuellen Forschungsstandes zu Alexithymie und Immunologie bzw. Endokrinologie. An die Literaturübersicht schließt eine Vorstellung der Fragestellungen und Hypothesen der vorliegenden Untersuchung an. darauf eine Übersicht über die verwendeten Methoden und Operationalisierungen. Einer Vorstellung der Ergebnisse schließt sich deren Diskussion im Kontext der vorgestellten Literatur an. In einem kritischen Ausblick wird erörtert, inwieweit „konventionelle“ psychosomatische Theoriebildung und Forschung (beiden ist auch die vorliegende Arbeit zweifelsohne zuzuordnen) überhaupt in der Lage sein kann, sich dem „Leib-Seele-Problem“ zu nähern, solange sie sich innerhalb der Grenzen und Verstehensmöglichkeiten eines nach wie vor am cartesianischen Weltbild orientierten Erkenntnisideals bewegt.

2. Theoretischer Hintergrund

2.1. Zum Begriff der Emotion

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit dem Konstrukt der „Alexithymie“, einer Störung der Emotionswahrnehmung und –verarbeitung. Um sich diesem Konzept zu nähern, scheint es zunächst hilfreich, eine Begriffsbestimmung dessen, was unter einer „Emotion“ zu verstehen ist, vorzunehmen. Eine Emotion (lat.: ex - „heraus“, motio - „Bewegung, Erregung“) ist ein psychophysiologischer Prozess, der mit physiologischen Veränderungen, spezifischen Kognitionen, subjektivem Gefühlsleben und einer Veränderung der Verhaltensbereitschaft einhergeht. Allerdings sind einander überlappende Begriffe wie Emotion, Affekt, Stimmung oder Gefühl in der wissenschaftlichen Literatur aus der Psychologie, Psychiatrie, Philosophie, Hirnforschung, Physiologie, Biologie, Verhaltensforschung, Soziologie etc. uneinheitlich definiert. Einige Autoren unterschieden beispielsweise die affektive Qualität vom kognitiven Aspekt einer Emotion, wohingegen andere Definitionen von Emotion oder Affekt gänzlich andere Erlebensbereiche betonen. Von Kleinginna und Kleinginna (1981) wurden 101 Definitionen systematisch unter Berücksichtigung der im Vordergrund des jeweiligen Emotionsbegriffes stehenden Komponenten kategorisiert. Leising (2002) gibt einen ausführlichen Überblick zum aktuellen Stand der allgemeinen Emotionspsychologie und betont dabei, dass „wenn zur Frage, was eine Emotion ist, ein Konsens zwischen verschiedenen Forschern besteht, dann darüber, dass es keinen Konsens gibt.“ Für die vorliegende Arbeit soll aufgrund ihrer Orientierung an einem ursprünglich klinisch-heuristisch formulierten Konzept eine eher pragmatische Definition gewählt werden. Besonders geeignet scheint mir hierfür die Sichtweise des Schweizer Sozialpsychiaters Luc Ciompi, der sich im Rahmen der Entwicklung seiner „Affektlogik“ mit dem Emotionsbegriff beschäftigt hat:

„Der Begriff des Affekts dient als Oberbegriff über gefühlsartige Erscheinungen aller Art, die wechselnd als Affekt, Emotion, Gefühl, Stimmung, Befindlichkeit, Gestimmtheit u.a.m. bezeichnet werden. Ein Affekt ist eine von inneren oder äußeren Reizen ausgelöste, ganzheitliche psycho-physische Gestimmtheit von unterschiedlicher Qualität, Dauer und Bewusstseinsnähe.“

(Ciompi, 1997)

2.2. Das Alexithymiekonstrukt

Im folgenden Abschnitt sollen für den Untersuchungsgegenstand relevante Grundlagen des Alexithymiekonstruktes erläutert werden. Neben einer Begriffsbestimmung, einem kurzen Abriss der historischen Entwicklung und der Vorstellung von Messinstrumenten, werden Hypothesen zur Ätiologie, Daten zur Epidemiologie und eine Einordnung in psychosomatische Krankheitskonzepte erörtert. Abschließend werden exemplarisch Befunde zur Alexithymie aus den Bereichen der somatischen Erkrankungen, der Psychophysiologie und der Neurobiologie vorgestellt.

2.2.1. Begriffsbestimmung und Phänomenologie

Das Wort Alexithymie ist ein aus dem Griechischen abgeleiteter Neologismus (a - „nicht“, λέξις [léxis] - „das Lesen“, θυμός [thymós] - „das Gefühl“ bzw. „die Stimmung“) und bezeichnet die Unfähigkeit eines Individuums, Gefühle adäquat bei sich und anderen wahrzunehmen, sie sprachlich präzise auszudrücken und psychisch zu verarbeiten. Klinisch schlägt sich diese Schwierigkeit der Verarbeitung emotionaler Stimuli nieder in einer merklichen Reduktion kreativer Phantasie, dem Fehlen sprachlicher Symbolisierungsfähigkeit sowie in einem kühlen, utilitaristischen und mechanistischen Denkstil.

Vertreter der Bostoner Schule der analytischen Psychosomatik verwendeten in den 70er Jahren erstmals den Begriff der „Alexithymie“ um die systematisch bei ihren Patienten beobachteten Schwierigkeiten hinsichtlich der Wahrnehmung und Beschreibung eigener Emotionen, den technizistischen Sprachstil und die eindrückliche Phantasiearmut zu definieren ("for a lack of a better term I call these characteristics alexithymic", Sifneos, 1973b). Obwohl die dem Konzept zugrunde liegenden Phänomene letztlich Ergebnisse einer genauen Beobachtung von Übertragungs- und Gegenübertragungsprozessen im Setting einer psychoanalytisch ausgerichteten Therapie waren, gingen Nemiah und Sifneos (1970) ursächlich von einem neuropsychologisch verankerten Defizit von Emotionswahrnehmung und –ausdruck bei der betroffenen Patientengruppe aus. So erinnert die Terminologie auch nicht zufällig an die aus der Neurologie bekannten Syndrombegriffe wie die der „Alexie“ oder „Agnosie“. Etwa zur gleichen Zeit wurde die „Gefühlsblindheit“ innerhalb der französischen Psychosomatik (vgl. Marty & de M'Uzan, 1978) auf Grundlage sehr ähnlicher Charakteristika als „Pensée opératoire“ beschrieben. Die Arbeitsgruppe um Marty verstand hierin aber, im Gegensatz zur Defizit-Hypothese der Amerikaner, das Ergebnis einer psychischen Abwehr

emotionaler Impulse. In Deutschland wurde von Heidelberger Psychosomatikern (Sellschopp-Ruppell & von Rad, 1977) die „hölzerne“ Beziehungsgestaltung mancher ihrer Patienten als „Pinocchio-Syndrom“ charakterisiert.

Trotz der klinischen Evidenz blieben der Begriff und die syndromale Einordnung der Alexithymie keineswegs unumstritten, insbesondere da eine empirische Überprüfung und Erforschung des heuristisch formulierten Konzeptes mangels zufriedenstellender Instrumente zunächst nur bedingt möglich war. Da die Diskussion um eine Einordnung in die Theorie psychosomatischer Symptomentstehung schulentheoretisch und politisch aufgeladen war (s. 2.2.6.5.), wurde das Konstrukt für einige Zeit zu einem psychosomatischen „Stiefkind“ (von Rad & Gündel, 2002). Durch die Fortschritte der Psychophysiologie und der funktionellen Bildgebung erfuhr der Alexithymiebegriff in den letzten 10 Jahren gleichsam eine „Renaissance“ und eine Legitimation in der Rolle als Paradigma zur interdisziplinären theoriegeleiteten Erforschung der Emotionsverarbeitung. In den 80er Jahren verwies eine Datenbankrecherche in PsycINFO auf noch ca. 120 Artikel zur Alexithymie, 2004 verzeichneten Taylor und Bagby (2004) bereits über 1000 wissenschaftliche Veröffentlichungen zum Thema. In dieser Arbeit soll Alexithymie nicht als Konkurrenz zu etablierten und teils viel subtileren Konstrukten der Emotionspsychologie gelten, sondern als ein über pragmatische Messmethoden gut zugängliches dimensionales Persönlichkeitsmerkmal von - bei entsprechender Ausprägung - ätiopathogenetischer Relevanz für psychische und (psycho-)somatische Erkrankungen. Ohne der postulierten Dimensionalität des Konstruktes widersprechen zu wollen, wird zur begrifflichen Charakterisierung verschiedener individueller Ausprägungen im Folgenden doch die Rede sein von „Hochalexithymen“ (HA) und „Niedrigalexithymen“ (NA). Die kategoriale Konzeptualisierung mancher Autoren scheint mir auf Grundlage eigener empirischer Untersuchungen (Brosig et al., 2004), außer zur Gruppenbildung bei vergleichenden Studien, weniger hilfreich.

2.2.2. Zur Ätiologie aus psychodynamischer Sicht

In den psychodynamischen Modellen zur Ätiologie der Alexithymie bleibt die Dichotomie einer Auffassung der beeinträchtigten Emotionsverarbeitung entweder im Sinne eines *intra-psychischen Abwehrvorgangs* oder im Sinne eines *Defizits der innerpsychischen Entwicklung* weiter bestehen. In älteren Veröffentlichungen wird deshalb verschiedentlich die *primäre* (Defizit) von einer *sekundären* (Abwehr) Alexithymie differenziert (Freyberger, 1977). Die

Abwehr-Hypothese geht von einer quasi konfliktneurotischen Dynamik aus, im Rahmen derer ein in Entwicklung befindliches Kind sein emotionales Erleben in traumatischen oder konfliktreichen Kontexten durch Abwehr der entsprechenden affektiven Befindlichkeiten stabilisiert. Hierzu ist freilich das ursprüngliche Vorhandensein einer Sensibilität für emotionale Zustände die notwendige Voraussetzung. Die Vorstellung einer primären Alexithymie dagegen, sieht die ungenügend bewusste Wahrnehmung von Emotionen als Folge einer defizitären Ausreifung und Ausdifferenzierung affektiver Ausdrucksmodi in der Kindheit (Krystal, 1979), demnach als Produkt einer gerade *nicht* stattfindenden intrapsychischen Konfliktverarbeitung (Nemiah, 1973).

Beiden Konzepten gemein ist die Bedeutung einer dysfunktionalen bzw. defizienten frühen Mutter-Kind-Beziehung für die Entwicklung alexithymer Charakteristika. Werden Beziehungen durch affektiven Ausdruck potentiell bedroht, kann es zu einer verminderten Fähigkeit zur sprachlichen Symbolisierung innerer Befindlichkeiten sowie ihrer Bewertung und Differenzierung als emotionale Zustände kommen. Gündel et al. (2002a) sehen hier eine Nähe zu den Konzepten der neueren psychoanalytischen Bindungs- und Entwicklungsforschung: John Bowlby (1973) postuliert, dass jeder Mensch im Laufe seiner Entwicklung durch die Interaktion mit den primären Bezugspersonen ein „Inneres Arbeitsmodell“ („Internal Working Model“, IWM) seiner selbst, der Bindungspersonen sowie der frühen Interaktionen entwickelt. IWM sind mentale Schemata, die Erwartungen an die interaktionelle Umwelt aggregieren. Diese Erwartungen sollen durch einen Prozess der Abstraktion von über weite Strecken invarianten sozialen Beziehungsmustern entstehen (Fonagy, 1996). Die affektiven Interaktionen mit den primären Bezugspersonen führen zu unterschiedlichen Bindungstypen (sicher, unsicher vermeidend, unsicher ambivalent, desorganisiert) und könnten in Abhängigkeit von der Ausgestaltung der IWM regulierend bzw. modulierend auf psychische und psychophysiologische Prozesse einwirken. Fonagy et al. (2001; 2004) gehen dabei von einer Moderatorfunktion der IWM auf somatische Regulationsmechanismen aus, die unter anderem zu einer Einflussnahme auf die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse oder der selektiven Genexpression führt. Die Bedeutung der Ausdifferenzierung des intrapsychisch verankerten Repräsentationssystems (in Gestalt der Bindungstypen und IWM) für die Emotionsprozessierung könnte dabei gemäß der von Gergely und Watson (1996) beschriebenen Theorie des „Social Biofeedback“ vermittelt sein. Hierbei handelt es sich um ein aktuelles Konzept zur Rolle der elterlichen Affektspiegelung für die Ausbildung einer „emotional self-awareness“. Die Autoren postulieren, dass für die Ausbildung einer emotionalen Differenzierungs- und Wahrnehmungsfähigkeit des Klein-

Kindes die spiegelnde Rückmeldung eigener Affekte durch die Mutter bzw. die primäre Bezugsperson unerlässlich ist. Ähnlich einem Biofeedback Training für Erwachsene (vgl. z. B. Rief & Birbaumer, 2006) bekomme das Kind über die empathische Reaktion der Mutter und die dadurch entstehende „Rückmeldungsschleife“ eigene Empfindungen von außen widergespiegelt. Essentiell sei dabei die sogenannte „Markierung“ der kindlichen Affekte: Durch das fürsorglich-beruhigende oder auch etwas ironisiert-überbetonte Aufgreifen der emotionalen Zustände des Kindes erhalten die Spiegelungen eine individuelle Note und werden als von den *eigenen* Affekten der Mutter unterscheidbar markiert. Erst hierdurch komme es zu einer Ausbildung sekundärer Repräsentationen eigener affektiver Zustände und der Fähigkeit, diese schließlich auch kognitiv abzubilden und dem eigenen Selbst zuzuschreiben. Kommt es hier zu Konfusionen, drohen z. B. genuin zur Mutter gehörende Affekte als vermeintlich eigene Zustände in die Selbstrepräsentanzen des Kindes integriert zu werden – nach Fonagy ein für die Ausbildung der Borderline-Störungen wesentlicher Aspekt. Fonagy und Target (1996; 2006) sehen in diesen Mechanismen zudem einen Schlüssel zur Ausbildung der Fähigkeit zur „Mentalisierung“, der „Fähigkeit, das eigene Verhalten oder das Verhalten anderer Menschen durch Zuschreibung mentaler Zustände zu interpretieren“ (Fonagy et al., 2004). Die „Reflexive Funktion“ und die „functional awareness“ (Fonagy & Target, 1996; Fonagy, 2001) sind demgemäß abhängig vom Bindungstyp und können im Falle unsicherer Bindung so gering ausgeprägt sein, dass affektive Spannungen nicht symbolisch repräsentiert und als dem Selbst zugehörige emotionale Zustände identifiziert werden können. Insbesondere negative Affekte werden dann (ähnlich wie zunächst bei Säuglingen) wenig differenziert und körpernah wahrgenommen bzw. somatischen Symptomen zugeordnet. Werden durch geringe Kontingenz der frühen Interaktionen eine nicht ausreichend sichere Bindung entwickelt und keine adäquaten inneren Repräsentanzen ausgebildet, kommt es zu einer Fehlentwicklung der emotionsregulierenden Systeme. Die Moderatorwirkung auf physiologische Prozesse kann verändert oder gestört sein.

Die Arbeitsgruppe um Lane und Schwartz (1987) vertritt eine Entwicklungstheorie zum Verständnis emotional-kognitiver Prozesse, die sich am Konzept der sensorisch-kognitiven Entwicklung von Jean Piaget (Übersicht bei Ginsburg & Opper, 2004) orientiert bzw. als zu ihr parallel verlaufend beschrieben wird. Dabei sehen sie Alexithymie primär als Manifestation einer beeinträchtigten Enkodierung von inneren und äußeren affektiven Informationen, also einer Unterentwicklung der (als kognitiv angenommenen) Fähigkeit zur bewussten Erfahrung und Wahrnehmung verschiedenster Sensationen als Emotionen. Lane (1997a) vermutet deshalb, dass Alexithymie das emotionale Äquivalent zur „Blindsight“ sein

könnte. Bei dieser „Rindenblindheit“ kommt es bei den Betroffenen durch die Zerstörung von Bereichen des visuellen Kortex zu einer Konstellation, in der sie bei intaktem optischen Apparat zwar auf visuelle Stimuli reagieren, diese aber nicht bewusst wahrnehmen können und sich deshalb als blind beschreiben.

Für die Entwicklung einer differenzierten und integrierten „Gewahrnehmung des emotionalen Beteiligtseins“ („emotional awareness“) ist nach Lane und Schwartz zunächst die generelle kognitive Wahrnehmungsaktivität für affektive Zustände bedeutsam. Erst durch die Fähigkeit zur gezielten Fokussierung der Aufmerksamkeit auf innere Spannungen und Empfindungen können das Erleben und die Differenzierung von Emotionen möglich werden. Die Verfeinerung der Wahrnehmung innerer Zustände und damit die Fähigkeit der „emotional awareness“ entfaltet sich nach Lane in fünf Transformationsstufen (Lane et al., 1997a). Jeder dieser hierarchisch gegliederten Qualitätssprünge bringt einen Zuwachs an Differenzierung und Integration kognitiver Schemata gegenüber der darunter liegenden Ebene. Die jeweiligen Möglichkeiten zur Wahrnehmung und Verarbeitung innerer und äußerer Reize bestimmen wiederum, wie sich die Struktur der nächsten Stufe entwickeln kann. Auf Level 1 der kognitiv-emotionalen Entwicklung führt ein affektiver Zustand zu einer *Körpersensation* und einer konsekutiven Reflexantwort im Sinne einer Reaktion vegetativer bzw. endokriner Mechanismen. Auf Level 2 wird eine affektive Aktivierung auch als *Handlungstendenz* spürbar, ohne dass eine bewusste Gefühlswahrnehmung damit einhergeht. Level 3 ermöglicht das Bewusst-werden einzelner Emotionen als *psychische Erfahrung*. Auf Level 4 können *gemischte Gefühle* und damit auch Ambivalenzen wahrgenommen und differenziert werden. Mit Level 5 ist schließlich das Niveau der emotionalen Gewahrnehmung erreicht, das es ermöglicht *Mischungen von Mischungen* von Emotionen zu erschließen und in Beziehungen zu anderen die Fähigkeit zur Wahrnehmung von differenzierten, vom eigenen Erleben unterscheidbaren Gefühlen beim Gegenüber hervorbringt. Hier wird eine Nähe zu Fonagys Konzept der „Mentalisierung“ evident. Subic-Wrana et al. (2001) vermuten, dass sich die Theorien insofern überschneiden, als die von der psychoanalytischen Entwicklungspsychologie beschriebenen Mechanismen für die „Ausgestaltung der Entwicklungsaktivität“ im Sinne des Lane’schen Stufenmodells bedeutsam sein könnten. Eine Störung der emotional-kognitiven Entwicklung schlägt sich nach Lane und Schwartz letztlich in einer alexithymen Syndromatik nieder.

In einer Arbeit zur Epidemiologie der Alexithymie diskutieren Brosig et al. (2004, siehe auch 2.2.5.) als weitere Hypothese zur Ätiologie, inwieweit es sich bei den im Konstrukt beschriebenen Charakteristika nicht auch um ein Gegenübertragungsphänomen in der

therapeutischen Beziehung handeln könnte. Alexithymie wäre gemäß dieser Auffassung schlicht Artefakt einer inadäquaten, zu „neutralen“ psychoanalytischen Haltung in der Untersuchungssituation und einer ungenügenden Kontrolle der Gegenübertragung bei Patienten mit niedrigem sozioökonomischen Status (vgl. Ahrens, 1979; 1983; 1987; 1988; 1990; Cremerius, 1977; Cremerius et al., 1979; Vogt et al., 1982; Zepf & Gattig, 1982). Wenngleich diese Sichtweise nicht zuletzt durch aktuelle neuropsychologische Befunde relativiert werden muss, fanden Rasting et al. (2005) einen bemerkenswerten empirischen Hinweis auf die Bedeutung sogenannter Gegenübertragungsphänomene im Umgang mit alexithymen Patienten. Sie untersuchten Zusammenhänge zwischen Alexithymie und Mimik in psychodynamisch orientierten Interviews mit stationären Psychotherapiepatienten. Der mimische Affektausdruck von Patient und Therapeut wurde mit dem Emotional Facial Action Coding System (EmFACS, Ekman & Friesen, 1983) gemessen. Neben einer negativen Korrelation von Alexithymie-Werten mit dem Ausdruck aggressiver Affekte im Gesichtsausdruck der Patienten, fiel *Verachtung* als prädominante emotionale Reaktion der Therapeuten gegenüber Hochalexithymen auf.

2.2.3. Abgrenzung von anderen Konstrukten

Das Konzept der Alexithymie ist abzugrenzen von verschiedenen Theorien zur verminderten Wahrnehmung von Affekten bzw. von anderen emotionsbezogenen Konstrukten. Newton und Contrada (1994b) vergleichen Alexithymie und die psychische Bewältigungsstrategie („Coping-Style“) der Verdrängung („Repression“) als sich hinsichtlich der beeinträchtigten Wahrnehmung von Emotionen ähnelnde Konzepte und kommen auf Basis testpsychologischer und empirischer Daten zu dem Ergebnis, dass sie als weitgehend voneinander unabhängig gelten können. Lane et al. (2000) erwarten, dass sich die Konzepte auch deshalb unterscheiden, weil die Verdrängung klassischerweise mit relativer Selektivität überwiegend negative Emotionen vom Bewusstsein fernhalten soll. Anhand der Ergebnisse eines Leistungstests zur Wahrnehmung von Emotionen verschiedener Valenzen kommen sie zu dem Schluss, dass sowohl Alexithymie, als auch der „repressive coping style“ mit Schwierigkeiten in der Wahrnehmung sowohl positiv als auch negativ konnotierter Emotionen einhergehen und sich vorwiegend hinsichtlich des Ausmaßes, nicht in der Qualität der Beeinträchtigung, unterscheiden. Myers (1995) findet überraschend niedrige Alexithymiewerte bei „Repressors“ und diskutiert diese im Zusammenhang einer möglichen Wechselwirkung mit Ängstlichkeit (im Sinne einer „trait anxiety“).

Eine der größten empirischen Schwächen des Konzepts ist indes der wiederholt aufgezeigte korrelative Zusammenhang mit negativer Affektivität, insbesondere mit Angst und Depressivität (Lumley, 2000; Mattila et al., 2008; Übersichten bei Luminet et al., 1999; Marchesi et al., 2000; Müller et al., 2003b). Ebenfalls mehrfach repliziert wurde ein statistischer Zusammenhang der Alexithymie mit der Persönlichkeitsdimension „Neurotizismus“ (vgl. Luminet et al., 1999; Franz et al., 1996; Schäfer et al., 2002). Mit diesem faktorenanalytisch ermittelten Konstrukt der differenziellen Psychologie wird eine andauernde Persönlichkeitseigenschaft beschrieben, die mit einer Tendenz zum Erleben negativer emotionaler Zustände einhergeht (ausführlich bei Weber & Rammsayer, 2005). Hier zeigt sich demnach ein weiterer Aspekt der Überlappung von Alexithymie und negativer Affektivität. Bedenkt man allerdings, dass Neurotizismus in Verbindung gebracht wird mit der Neigung zu Nervosität, psychovegetativen Beschwerden, schlechter Anpassung an Stress etc., so scheint die Verbindung zur Alexithymie durchaus in weiten Zügen theoriekonform. Eine Methodenkritik im Hinblick auf die mögliche Überlappung der beiden Merkmale muss zudem berücksichtigen, dass ihnen jeweils sehr unterschiedliche Entstehungsmodi zugrundeliegen (primär faktorenanalytische Konstruktion versus klinisch-heuristische Konzeptualisierung).

Wie im Weiteren zu zeigen sein wird, ist das Alexithymiekonstrukt bedeutsam für Krankheitsentstehungsmodelle im Hinblick auf psychosomatische Beschwerdebilder. Eine wichtige Beobachtung ist deshalb die einer faktorenanalytischen Unabhängigkeit des Konstrukts vom Konzept der Somatisierung (gemäß DSM-III-R, Bach et al., 1996b).

Die neuere klinische Bindungsforschung betont zunehmend die Bedeutung früher Bindungserfahrungen für die Entwicklung der Emotionswahrnehmung und -regulation (vgl. Zimmermann, 2002) und kann ihre Hypothesen immer differenzierter auch empirisch untermauern (Spangler & Schieche, 1998; Spangler & Zimmermann, 1999; Delius, 2004; Geserick, 2004). Explizit auf das Alexithymiekonstrukt bezogen konnten Wearden et al. (2003) in einer gesunden studentischen Stichprobe Zusammenhänge zwischen negativer Affektivität, unsicher-vermeidender Bindung sowie einer veränderten Emotionswahrnehmung und -differenzierung aufzeigen. Über Regressionsanalysen konnten sie darstellen, dass beide Formen unsicherer Bindung auch dann signifikante Prädiktoren für die Ausprägung der Alexithymie sind, wenn für negative Affektivität kontrolliert wird. Alexithymie korrelierte signifikant mit dem Beschwerdedruck der Probanden, vermeidende Bindung war für diesen dagegen nur ein sehr schwacher Prädiktor. Die Autoren interpretieren das Ergebnis deshalb im Sinne einer Moderatorwirkung der Alexithymie zwischen Bindung und gesundheits-

bezogenen Variablen. In einer Stichprobe von 72 Männern mit affektiven Störungen konnte gezeigt werden, dass alexithyme Charakteristika bei jenen Probanden besonders ausgeprägt waren, die Muster von unsicherer Bindung zeigten und vermehrt von Trennungsangst in der Kindheit berichteten. Dies galt unabhängig vom Schweregrad der Angsterkrankung oder der Depression der Studienteilnehmer (Troisi et al., 2001). In einer Untersuchung aus Freiburg (Scheidt et al., 1999) wurden 20 gesunde Probanden bezüglich ihrer Alexithymieausprägungen verglichen mit 20 Patienten, die an einem spasmodischen Tortikollis litten. In der Gesamtstichprobe korrelierten einzelne Alexithymie-Subskalen (TAS-20, s. u.) positiv mit vermeidenden und negativ mit sicheren Bindungsrepräsentanzen (erfasst über das "Adult Attachment Interview", AAI, George et al., 1985). Der Zusammenhang zwischen Alexithymie und Bindungstypen wurde insgesamt bisher nur in wenigen Studien untersucht und bedarf weiterer Klärung (Taylor & Bagby, 2004).

Für eine konzeptionelle Nähe des Alexithymiekonstruktes zu den jüngsten Theoriebildungen der analytisch orientierten Entwicklungsforschung sprechen allerdings auch erste Ergebnisse einer japanischen Arbeitsgruppe (Moriguchi et al., 2006), die in Kooperation mit Richard Lane („levels of emotional awareness“, s. u.) in einer Bildgebungsstudie eine Verbindung zwischen Alexithymie, der neurobiologischen Basis der Emotionsregulation und dem Konzept der „Mentalisierung“ herzustellen versuchte. In einer studentischen Stichprobe wurden Hoch- versus Niedrigalexithyme (16 vs. 14) im Hinblick auf die Aktivierung von Hirnarealen im fMRT während einer Mentalisierungsaufgabe untersucht. Alexithyme Probanden zeigten geringere Fähigkeiten zur Mentalisierung und während der Aufgabe geringere Aktivität im medialen präfrontalen Kortex (vgl. 2.2.9.).

Wie genau das mittlerweile als eher „klassisch“ geltende Konstrukt der Alexithymie abzugrenzen ist von „modernen“ Konzeptualisierungen, wie denen der „Mentalisierung“ oder des „reflective functioning“ (Fonagy et al., 2004), ist zum Zeitpunkt des Verfassens dieser Arbeit noch nicht abzusehen. Möglicherweise können breiter angelegte Studien unter Einbeziehung verschiedener Operationalisierungen der Emotionswahrnehmung und -regulation künftig Aufschluss darüber geben, inwieweit es sich um überlappende, zueinander in einer Moderatorbeziehung stehende oder auch hierarchisch gegliederte Konzepte handelt.

2.2.4. Messinstrumente

Von zahlreichen Verfahren zur Erfassung alexithymer Charakteristika werden heute die meisten aufgrund unbefriedigender psychometrischer Gütekriterien nicht mehr in der

Forschungspraxis eingesetzt. Nach der Einführung des Begriffes legte Sifneos selbst (1973a; 1973b) das erste Instrument vor. Das Beth-Israel-Psychosomatic-Questionnaire (BIQ) ist ein Fremdbeurteilungsverfahren in Form eines vom Interviewer auszufüllenden Forced-Choice Fragebogens mit 17 Items und den aus den Antworten resultierenden Skalen „Affect awareness“ und „Operatory thinking“. Trotz des Versuches durch eine Revision die psychometrische Qualität zu verbessern (Bagby et al., 1994a), spielt sie heute kaum noch eine Rolle. Die Schalling-Sifneos-Personality-Scale (Apfel & Sifneos, 1979), ein Selbstbeurteilungsfragebogen mit 4-stufigen Items, konnte selbst in der revidierten Fassung als SSPS-R (Parker et al., 1991b) keine stabile Faktorenstruktur oder ausreichende interne Konsistenz aufweisen. Aus dem Minnesota Multiphasic Personality Inventory wurden Fragen extrahiert um daraus eine Alexithymie-Skala, die MMPI-A, zu konstruieren (Kleiger & Kinsman, 1980). Reliabilität und Validität dieser Skala enttäuschten schließlich. Es ließen sich weitere Beispiele, sowohl aus dem Bereich der Fremd- als auch der Selbstbeurteilungsverfahren, zu diesen prominentesten Vertretern hinzufügen, die Ergebnisse hinsichtlich der Testgütekriterien stellen sich jedoch meist ähnlich dar. Als entsprechend wertvoll für die empirische Erforschung des Alexithymiekonstruktes stellten sich die Bemühungen der kanadischen Arbeitsgruppe um Taylor heraus, die über einen streng konstruktorientierten Ansatz in der Lage waren, mit der „Toronto Alexithymia Scale“ (TAS) ein methodisch weitgehend zufriedenstellendes Instrument zu entwickeln (Taylor et al., 1985; Taylor et al., 1990).

Die TAS ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der in der ersten Fassung 26 Items zum emotionalen Erleben auf einer 5-stufigen Likertskala abfragt. Neben den vier Skalen „Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen“, „Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen“, „Extern orientierter Denkstil“ und „Reduzierte Tagträume“ kann als Summenskala ein Alexithymie-Gesamtscore ermittelt werden. Auch die TAS-26 war nicht frei von methodischen Problemen bzw. Unstimmigkeiten. Einige Items luden hoch auf mehrere Skalen bzw. Faktoren, die Skala „Reduzierte Tagträume“ korrelierte negativ mit den drei anderen Subskalen. Zwei Versionen wurden als Weiterentwicklungen vorgestellt: Die TAS-23 (Taylor et al., 1992) und die TAS-20 (Bagby et al., 1994a; Bagby et al., 1994b). Die 20-Item Version beinhaltet unter Eliminierung der Tagtraum-Skala nunmehr noch 3 Skalen. Für die Skala „Extern orientierter Denkstil“ wurden zusätzliche Items entwickelt. Die Testgütekriterien dieser revidierten Fassung sind im amerikanischen Kulturraum und in internationalen Vergleichen befriedigend bis gut (Parker et al., 1993b; Parker et al., 2003; Taylor et al., 2003). Nach der Übersetzung in 18 verschiedene Sprachen hat sich die TAS-20

als international gebräuchlichstes Instrument zur Erfassung der Alexithymie etabliert. Internationale Untersuchungen konnten bestätigen, dass das über die TAS-20 gemessene Konstrukt eine zeitlich weitgehend stabile Persönlichkeitsdimension repräsentiert (vgl. Salminen et al., 2006). Wesentliche Kritikpunkte beziehen sich auf die Faktorenstruktur (Müller et al., 2003a), auf die Frage nach der Tauglichkeit eines Selbstbeurteilungsverfahrens generell („können Alexithyme aufgrund ihrer spezifischen Schwierigkeiten das eigene Defizit überhaupt erkennen und beschreiben?“) und auf die Überlappung mit anderen Konzepten und Störungsbildern (Müller et al., 2003b; Parker et al., 1991a; Taylor et al., 1993).

Die deutsche Übersetzung von Bach et al. (1996a) zeigte zunächst deutlich schlechtere Werte für die internen Konsistenzen und insgesamt sehr geringe Faktorenladungen. Trotzdem wurde sie im deutschen Sprachraum, aufgrund ihrer Analogie zum international wichtigsten Meßinstrument, sehr häufig verwendet um Alexithymie zu operationalisieren. Kupfer et al. (2000; 2001) entwickelten aufgrund der genannten Probleme eine deutsche Übersetzung auf Basis der „alten“ TAS-26, die sich durch eine eigene Faktorenlösung vor dem Hintergrund einer repräsentativen Normierungsstichprobe als die teststatistisch deutlich überlegene Alternative zur deutschen TAS-20 herausstellte (s. 4.1.1.1.). Die deutsche Version der TAS-26 wurde deshalb in der vorliegenden Untersuchung zur Alexithymieerfassung eingesetzt.

Erst kürzlich wurden die Ergebnisse einer ähnlichen Repräsentativerhebung für die deutsche Übersetzung der TAS-20 veröffentlicht (Franz et al., 2008; Popp et al., 2008). Hier konnte die Faktorenstruktur der amerikanischen Vorlage repliziert werden und galt als stabil. Darüber hinaus wurde eine vierte Skala ("importance of emotional introspection") eingeführt.

Ein neueres Verfahren, das in der klinischen Forschung zunehmend an Bedeutung gewinnt, wurde von der Arbeitsgruppe um Richard Lane entwickelt und konzeptionell an die in 2.2.2. geschilderte Theorie der „emotional awareness“ angelehnt. Die „Levels of Emotional Awareness Scale“ (LEAS, Lane et al., 1990) ist ein standardisierter und quantifizierbarer Leistungstest, der den Probanden mit kurzen interaktionell konfliktreichen Geschichten zu verschiedenen Lebensbereichen konfrontiert. Er ist dann aufgefordert, sich mit dem Protagonisten zu identifizieren und seine emotionalen Regungen sowie die Gefühle einer (obligat) in die Geschichte involvierten zweiten Person aufzuschreiben. Nach festen Kriterien und mit Hilfe eines Glossars wird das Material schließlich ausgewertet und dem Probanden ein Punktwert zugeordnet, der einer der 5 Stufen der „emotional awareness“ entspricht. Die ersten teststatistischen Überprüfungen dieses Instruments, auch in der deutschen Fassung (Subic-Wrana et al., 2001), sind vielversprechend. Da es sich hinsichtlich Durchführung und

Auswertung aber um ein vergleichsweise aufwendiges Verfahren handelt, wurde es im Rahmen der vorliegenden Untersuchung, die auch ein Screeninginstrument für Alexithymie benötigte, nicht verwendet.

2.2.5. Epidemiologie

Zur Prävalenz und zu soziodemographischen Prädiktoren der Alexithymie in der Allgemeinbevölkerung finden sich in verschiedenen Untersuchungen stark voneinander abweichende Ergebnisse. Eine grundlegende Problematik im Hinblick auf die internationale Vergleichbarkeit könnte sich durch Selektionseffekte in den Stichproben und kulturelle Unterschiede im affektiven „Stil“ ergeben (Brosig et al., 2004). Zudem existieren keine allgemeingültigen oder empirisch überprüften Cut-Off-Werte zur Definition „relevanter“ Alexithymie. Eine Bestimmung erfolgt deshalb meist über klinisch evaluierte Referenzwerte. In Finnland wurden Alexithymie-Werte (TAS-26) von 1285 Personen auf postalischem Wege ermittelt. Bei einem Rücklauf von 65% ergab sich eine Prävalenz von 12,8% (TAS-20 > 61 Punkte, Salminen et al., 1999). Prädiktoren für die Alexithymieausprägung waren niedriges Bildungsniveau, fortgeschrittenes Alter und niedriger berufsbasierter sozioökonomischen Status. Joukamaa et al. (1995) kamen zu ähnlichen Ergebnissen, eine zweite Stichprobe von 190 über 70-jährigen Patienten (Joukamaa et al., 1996) wiederum, zeigt keine Abhängigkeit der TAS-Werte vom sozialen Status. Die Prävalenz lag hier bei 34%. Bei Pasini et al. (1992) wurden 417 Gesunde mit der TAS-26 auf ihre Alexithymieausprägung hin untersucht. Es konnten Alters- und Bildungseffekte aufgezeigt werden, Geschlechtsdifferenzen gab es nicht. Aufgrund der bisher insgesamt widersprüchlichen Angaben zur Epidemiologie und zur soziokulturellen Abhängigkeit der Alexithymie (Keltikangas-Jaervinen, 1985; Kirmayer, 1987; Kirmayer & Robbins, 1993; Smith, Jr., 1983) fordern Taylor et al. (1997a) epidemiologische Studien an streng repräsentativen Stichproben in unterschiedlichen Kulturen.

Für einige Zeit war die einzige Studie, die dieser Forderung im deutschen Sprachraum gerecht wurde, die von Brosig et al. (2004): In einer repräsentativen deutschen Bevölkerungstichprobe (N=2047) wurden die Prävalenz und mögliche Einflüsse von Sozialisationsprozessen auf das Alexithymiekonstrukt bestimmt. Als Prädiktoren wurden u. a. Geschlecht, Alter, Wohnort in Ost- bzw. Westdeutschland, Partnerschaft, konfessionelle Bindung, Erwerbsstatus und der sozioökonomische Status (Bildung, Beruf, Einkommen) aufgenommen und auf Repräsentativität für die Bevölkerung überprüft. Es wurde eine Prävalenz für

Alexithymie von 10,2% bestimmt. Sie ist gemäß dieser Untersuchung in Deutschland durch Ost-Residenz, fehlende Partnerschaft, konfessionelle Bindung, Arbeitslosigkeit und niedrigen sozioökonomischen Status, letzteres der stärkste Prädiktor, vorhersagbar. Die multiplen Regressionsmodelle erklärten für die unterschiedlichen Skalen der TAS-26 allerdings nur zwischen 4 bis 7% der Gesamtvarianz. Alexithymie scheint in diesem Sinne also zumindest gering durch die soziodemographischen Faktoren beeinflusst zu sein. Das in der TAS-26 repräsentierte Konstrukt zeigt sich weitgehend frei von Geschlechts- und Alterseffekten. Die Unterschiede zwischen Ost- und Westdeutschen in Skala 3 der TAS-26 („extern orientierter Denkstil“) weisen auf einen erhöhten Konformitätsdruck im Osten im Vergleich zum Westen hin. Gunzelmann et al. (2002) fanden in der Stichprobe der 566 über 60-jährigen Probanden (basierend auf dem gleichen Datensatz wie die Arbeit von Brosig et al., 2004) im Vergleich zu den 1481 Jüngeren keine signifikanten Unterschiede der Alexithymie-Werte (TAS-26). Es zeigte sich bei den über 60-Jährigen keine Abhängigkeit der Alexithymieausprägung von Geschlecht, Alter oder Bildung. Eine Übersicht über weitere ausgewählte Erhebungen zur Alexithymie in verschiedenen Kulturen findet sich bei Kupfer et al. (2001).

Für die deutsche Übersetzung der TAS-20 liegt mittlerweile ebenfalls eine bevölkerungsrepräsentative Stichprobe vor (N=1859, Popp et al., 2008). Ergebnisse im Hinblick auf epidemiologische Kenngrößen wurden bisher aber noch nicht veröffentlicht.

2.2.6. Einordnung in bestehende psychodynamische Konzepte zur Genese psychosomatischer Symptome

In der Psychosomatischen Medizin muss das sogenannte „Leib-Seele-Problem“ als Grundsatzfrage gelten. Versuche, die Mechanismen wechselseitiger Beeinflussung bzw. Interdependenz psychischer und körperlicher Phänomene zu erklären, haben zu einer Vielzahl theoretischer Modelle und Konzeptualisierungen sowie aus ihnen abgeleiteter therapeutischer Strategien geführt. Diese sind naturgemäß in ihrer Ausrichtung abhängig von der jeweiligen therapeutischen Schule und deren Menschenbild. Dabei mutet es geradezu paradox an, dass die angestrebte Überbrückung des Leib-Seele-Dualismus schließlich erst vor dem Hintergrund unseres in diesem Zusammenhang quasi-artifiziellen cartesianischen Weltbildes notwendig wird. Im Rahmen dieser Arbeit kann keine umfangreiche Erörterung dieses Problems oder eine ausführliche Darstellung der verschiedenen Modelle zur Genese psychosomatischer Erkrankungen aus Psychoanalyse, Verhaltensmedizin etc. erfolgen. In Anlehnung

an die Darstellung bei Hoffmann & Hochapfel (2004) soll im Folgenden zumindest eine grobe Übersicht der wichtigsten psychodynamischen Konzepte folgen.

2.2.6.1. Das Konversionsmodell

Freud (1895a) beschäftigte sich ausführlich und wegweisend mit körperlichen Auswirkungen des Seelenlebens und konzeptualisierte mit dem Modell der Konversionsneurose ein noch heute in weiten Bereichen plausibles Prinzip psychosomatischer Symptombildung. Insbesondere bestimmte Funktionsstörungen von Nervensystem und Willkürmuskulatur („pseudoneurologische“ Symptome: Lähmungen, Gangstörungen, Anfälle, Sensibilitätsstörungen etc.) werden über diesen Mechanismus verstehbar. Konversionssymptome kommen nach Freud durch die Symbolisierung von psychischen Konflikten, Wünschen, Phantasien zustande. Der Konflikt, der aufgrund widerstrebender, überwiegend unbewusster Tendenzen bzw. Impulse entsteht, wird durch die Symptombildung gelöst. Die den Konflikt begleitende psychische Spannung erfährt dadurch eine Abfuhr, das psychische Problem „konvertiert“ in ein körperliches. Es handelt sich gewissermaßen um eine neurotische Lösung unter Einbeziehung somatischer Mittel. Häufig findet sich bei dem spezifischen Körpersymptom eine Beeinträchtigung mit symbolischem, sinnbildlichem Ausdruck. In einer erweiterten Konzeptualisierung kann es auch zu einer sekundären Utilisation primär körperlich verursachter Beschwerden im Sinne einer konversionsneurotischen Dynamik kommen. Auf die unterschiedliche Bewertung der Konversionsstörungen in den aktuellen Diagnosemanualen („dissoziative Störung“ im ICD-10 versus „conversion disorder“ im DSM-IV) sowie die Nähe zum Konzept der „Hysterie“ kann hier nicht weiter eingegangen werden.

2.2.6.2. Affektäquivalent, Organneurose, Spezifität

Einige von Freuds Schülern beschäftigten sich weiterführend mit psychosomatischen Fragestellungen, wenngleich er selbst 1932 in einem Brief an Viktor von Weizsäcker deutlich machte, dass er die Analytiker „von solchen Untersuchungen aus erzieherischen Gründen fernhalten“ musste, „denn Innervationen, Gefäßerweiterungen, Nervenbahnen wären zu gefährliche Versuchungen für sie gewesen, sie hatten zu lernen, sich auf psychologische Denkweisen zu beschränken“ (von Weizsäcker, 1955). Das Konversionsmodell stellte sich in der Beschreibung und Beurteilung von psychogenen Körperbeschwerden, die nicht

Willkürmotorik, Nervensystem usw. betrafen, sondern mit Symptomen innerer Organe einhergingen, als weniger geeignet heraus. Die Bewertung des symbolischen Ausdrucksgehalts und die Zuordnung zu einer umschriebenen Konfliktkonstellation gelang hier oft nur unvollständig. Otto Fenichel ("Jede Krankheit ist ‚psychosomatisch‘, denn keine ‚somatische‘ Erkrankung ist vollständig frei von ‚psychischen‘ Einflüssen.", zitiert nach Danzer, 1994) beschrieb diese Symptome deshalb als diffuse Affektäquivalente, die insbesondere in frühen psychischen Entwicklungsstadien und entsprechenden Entwicklungspathologien von Relevanz sein können. Hierin unterscheiden sie sich von den „reiferen“, ödipalen Symptombildungen wie der Konversion.

Der Begriff der Organneurose geht auf den ungarischen Analytiker Ferenci zurück und wurde von Felix Deutsch weiterentwickelt (Deutsch, 1939). Der habilitierte Internist betrachtet die Organneurose als den psychosomatischen Ausdruck eines neurotischen Konflikts in Form einer Organstörung. Er geht von einer latenten Wechselwirkung, einer „psychosomatischen Einheit“, eines „prädestinierten“ Organs mit einem umschriebenen unbewussten Konflikt aus, die darin begründet ist, dass das betreffende Organ noch vor Abschluss der Triebentwicklung beeinträchtigt war. Aufgrund dieser Verbindung kommt es bei Reaktivierung des latenten Konflikts zu einer Symptombildung im entsprechenden Organ. Dieser „festgelegte Symptomenkomplex“ entspricht der neurotischen Lösung des Konflikts.

Franz Alexander (1951) ging von einer Konfliktspezifität vegetativer Reaktionen aus. Er untersuchte in diesem Zusammenhang insbesondere sieben Krankheitsbilder (später: „holy seven“): Ulcus duodeni, Colitis ulcerosa, Asthma bronchiale, essentielle Hypertonie, Neurodermitis, rheumatoide Arthritis und Thyreotoxikose. Besondere Bedeutung erhält in seinen Ausführungen die Unterscheidung sympathischer und parasympathischer Anteile des autonomen Nervensystems und ihre Rolle in der Aufrechterhaltung der Homöostase innerer Organsysteme. Überwiegen sympathische Erregungsmuster, kann eine Grundstörung darin bestehen, dass es zu einem persistierenden Zustand der Bereitstellung einer handlungsrelevanten adaptiven vegetativen Reaktion kommt, ohne dass diese je zur Ausführung kommt. Bei einem Übergewicht parasympathischer Aktivierungen soll es demgegenüber zu einem Rückzug von Handlungen zur äußeren Problembewältigung kommen. Alexander postuliert weiter, dass im Kontext dieser Grundstörungen jeder emotionalen Spannung ihr jeweiliges physiologisches Syndrom zuzuordnen ist und bei entsprechender Anlage daraus bestimmte Krankheitsbilder entstehen. Die Frage nach einer Ätiologie im engeren Sinne, genaueren Mechanismen der Wirkung psychischer Prozesse auf Organfunktionen, bleibt weitgehend unbeantwortet.

2.2.6.3. De- und Resomatisierung

Max Schur, Internist und Sigmund Freuds langjähriger Leibarzt, formulierte auf Grundlage seiner psychoanalytischen Forschungen an Neurodermitis-Patienten Theorien einer psychoanalytischen Psychosomatik mit stark Ich-Psychologischen Akzenten. Er geht davon aus, dass aufgrund des zunächst unkoordinierten und primärprozesshaften Charakters somatischer und psychischer Vorgänge in den ersten Lebenswochen, Affekte, Libido, Aggression etc. zunächst körperliche Reaktionen bedingen (Schur, 1955). Erst mit fortschreitender Zunahme und Koordination der Ich-Funktionen kommt es zu einer schrittweisen „Desomatisierung“ dieser Reaktionen und einem bevorzugten Rekurren auf sekundärprozesshafte Erlebens- und Ausdrucksweisen. Die Nutzung körperlicher Ausdrucksformen seelischer Phänomene geht zurück, Affekte können psychisch repräsentiert werden. Daraus folgt aber auch, dass bei funktionellen oder entwicklungspathologischen strukturellen Ich-Schwächen ein Prozess der „Resomatisierung“ auftreten kann und das Individuum auf für sein Lebensalter unangemessene, primärprozesshafte Ausdrucks- und Verarbeitungsformen regrediert. Auf diese Weise kommt es zur Entwicklung psychosomatischer Symptome.

2.2.6.4. Zweiphasige Verdrängung

Alexander Mitscherlich (1974) schließt mit seinen Überlegungen unmittelbar an Schur an und stimmt überdies mit ihm darin überein, dass er – im Gegensatz zu Alexander – die Vorstellung einer Konfliktspezifität vegetativer Symptome ablehnt. In Bezug auf die Mechanismen von De- und Resomatisierung führt er aus, dass nicht nur bewusste Affekte ihre Korrelate in körperlich-vegetativer Erregung haben, sondern nimmt an, dass dies für unbewusste Anteile in gleicher Weise gilt. Er skizziert dann einen Mechanismus der Symptomentstehung, den er in zwei Phasen gliedert: Erstens reagiert das Individuum auf eine innerpsychische oder interpersonelle Belastung bzw. Konfliktspannung mit psychischen Mitteln der Abwehr, der durch das Ich geleisteten Verlagerung in das Unbewusste also. Dieser potentiell neurotische Mechanismus führt zu einer Einengung des Ichs. Im Falle einer andauernden Belastung, so Mitscherlichs Vorstellung, kommt es zu einer zweiten Phase der Abwehr, die schließlich auch somatische Aspekte miteinbezieht. Die zweiphasige Verdrängung führt demnach zu einer Verschiebung in körperliche Abwehrvorgänge. Die

Ausbildung des Körpersymptoms setzt einen zuvor erfolgten psychischen Bewältigungsversuch voraus.

2.2.6.5. Die Alexithymie-Debatte

Von Rad und Gündel (2002) skizzieren in ihrem Aufsatz „Alexithymie – eine Wiederkehr des Verdrängten“ jene aufgeladene Diskussion („Western der Psychosomatik“) über die Bedeutung des Alexithymiekonstrukts für die Entstehung psychosomatischer Symptome, die auf der European Conference on Psychosomatic Research 1976 in Heidelberg geführt wurde. Es standen sich die zu dieser Zeit wichtigsten Protagonisten internationaler psychosomatischer Forschung und Theoriebildung gegenüber, um die Wertigkeit des neuartigen Konzepts, das „im schroffen Gegensatz zu den Alexanderschen Thesen des spezifischen Konflikts“ stand, zu beurteilen. In Deutschland bestand von Seiten der psychoanalytisch orientierten Psychosomatik lange Zeit Skepsis oder klare Ablehnung gegenüber den Hypothesen zur Alexithymie, weil man in ihnen vor dem Hintergrund der klassischen Konzepte einen theoretischen Fehler zu erkennen glaubte. Das erscheint aus heutiger Sicht insoweit erstaunlich, als Freud selbst (1895b) in seinem Aufsatz „Über die Berechtigung von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als ‚Angstneurose‘ abzutrennen“ eine Zahl vegetativer Beschwerden als Manifestationen eines Angstanfalls beschrieb und diese deutlich von Konversionssymptomen unterschied. Im Gegensatz zu letztgenannten nahm er an, dass die Symptombildung hier nicht etwa durch eine konflikthafte Dynamik zustande kommt, sondern dass die Erregung vielmehr unmittelbar in ein körperliches Symptom abgeleitet wird. Es ließe sich durchaus ableiten, dass durch die beeinträchtigte Prozessierung von Affekten und eine eben *nicht* stattfindende neurotische Verarbeitung der psychischen Anspannung, Personen mit alexithymen Charakteristika möglicherweise ähnlichen Mechanismen ausgesetzt sind. Hier zeigt sich auch eine Nähe zur neurobiologischen Emotionstheorie von Papez (1937). Der Hirnforscher Paul D. MacLean (1949), der die Arbeiten von Papez korrigierte und erweiterte (u.a. durch die Prägung des Begriffs des „Limbischen Systems“) war in Heidelberg schließlich einer der Fürsprecher des Alexithymiekonstruktes.

In den USA wurde die Alexithymie im Zusammenhang mit psychosomatischen Beschwerden spätestens seit der Entwicklung befriedigender psychometrischer Testverfahren (vgl. 2.2.4.) mit unterschiedlichen Ansätzen systematisch erforscht. Nach einfachen Fragebogenuntersuchungen fanden auch entwicklungspsychologische Aspekte und psychotherapie-

relevante Fragestellungen Beachtung. Weiterhin trugen die Möglichkeiten zur Erforschung psychophysiologischer Zusammenhänge ebenso wie das bereits vor Entwicklung der funktionellen Bildgebung bestehende Bedürfnis nach Identifikation möglicher neurobiologische Hintergründe des klinischen Phänomens (ein von der Psychoanalyse ebenfalls sehr kritisch gesehenes Interesse) dazu bei, einen facettenreichen „Body of Knowledge“ (Kupfer et al., 2001) zu errichten, der sich nicht zuletzt durch seine Potenz zur forschungsorientierten Integration verschiedener Teildisziplinen und Fachgebiete von Medizin und Psychologie auszeichnet. Dabei war dieses Potential des Konstrukts möglicherweise nicht unerheblich für die weitere Ausrichtung der wissenschaftlichen Psychosomatik an sich:

„In diesem Sinne hat die Forschung ‚Rund um die Alexithymie‘ dazu beigetragen, die Psychosomatik aus einem in der Tendenz theorielastigen, körper- und biologieindifferenten bis –feindlichen Elfenbeinturm ‚zurück in die Medizin‘ zu holen.“
(von Rad & Gündel, 2002)

Zur nicht immer unproblematischen Beziehung der Psychoanalyse zur Psychosomatischen Medizin ("Stiefkind der Psychoanalyse", Speidel, 1994), die für die Alexithymiedebatte letztlich immer auch den Rahmen bildete, findet sich bei Köpp und Deter (2006) ein theoriekritischer historischer Überblick.

Die Hoffnung auf *eine* eindeutige oder allgemeingültige Theorie für die Entstehung bzw. für Vermittlungswege psychosomatischer Symptombildung, eine Enträtselung des „rätselhaften Sprungs“ (Deutsch, 1959) zwischen Psyche und Körper – eine Erwartung, die insbesondere die französische Schule der Psychosomatik zu Beginn mit der Erforschung der Alexithymie respektive der „pensée opératoire“ verband – muss freilich nach wie vor unerfüllt bleiben.

2.2.7. Zusammenhänge mit (psycho-)somatischen Krankheitsbildern

Ein zunächst nahe liegender empirischer Zugang zur Frage nach der Rolle der Alexithymie als möglicher Vermittlungsweg zwischen Psyche und (psycho-)somatischer Erkrankung besteht in der Untersuchung statistischer Zusammenhänge zwischen dem Vorhandensein alexithymer Charakteristika und bestimmten körperlichen bzw. psychosomatischen Krankheitsbildern. Kupfer et al. (2001, S. 12) geben eine Übersicht zu den wichtigsten Arbeiten die diesen

Ansatz verfolgen. Mit Erlaubnis der Autoren wird deren synoptische Darstellung auf der folgenden Seite übernommen (Tabelle 1).

Die Darstellung der Beziehung des Konstruktes zu körperlichen oder psychosomatischen Symptomen ist zweifelsfrei von Interesse für die psychosomatische Forschung. Sie vermag jedoch wenig Auskunft darüber zu geben, inwieweit die beeinträchtigte Emotionalität tatsächlich selbst als prädisponierender Faktor in der Entstehung körperlicher Erkrankung zu werten ist oder ob nicht vielmehr Alexithymie ein Produkt somatischen Leidens, z. B. im Sinne einer „alexithymen Abwehr“ von die Krankheit begleitenden Affekten, sein kann. Die Unterscheidung zwischen ätiologisch relevantem Faktor oder sekundär hinzugetretener Komorbidität kann auf Grundlage dieser Untersuchungen also nicht getroffen werden.

Tabelle 1: Ausgewählte Krankheitsbilder und ihre Beziehung zur Alexithymie (Kupfer et al., 2001)

Autor	Erkrankung / Ereignis	Ergebnis
Bach & Bach (1996)	Somatoforme Störung vs. somatische Erkrankung	Höherer TAS-Gesamtscore bei somatoformen Störungen im Vergleich zu Somatikern
Bach et al. (1996c)	Somatoforme Störung	Somatoforme Störung und Alexithymie unabhängige Krankheitsbilder
Bach et al. (1994a)	Somatoforme Störung	DSM-III Diagnose Somatoforme Störung und Alexithymie unabhängig
Bach et al. (1994b)	Persönlichkeitsstörungen	Keine Erhöhung des TAS-Gesamtscores
Louth et al. (1998)	Psychopathie	Keine Erhöhung des TAS-Gesamtscores
Chinet et al. (1998)	Sucht vs. Essstörungen und Kontrollen	Keine signifikanten Unterschiede in der Alexithymie
Troisi et al. (1998)	Cannabis-Abusus	Zunahme der Alexithymie, je intensiver Cannabis-Gebrauch
de Zwaan et al. (1995)	Übergewicht	Binge-Eaters haben höhere TAS-Gesamtscores als Kontrollgruppe mit Übergewicht
Rastam et al. (1997)	Anorexia nervosa	Erhöhte Alexithymiewerte nur in Subgruppe
Sexton et al. (1998)	Essstörungen	Höhere Alexithymie-Werte in der Anorexie-Gruppe, verglichen mit Bulimie und Gesunden
Kosturek et al. (1998)	Chronischer Schmerz	Niedrigerer TAS-Gesamtscore
Fukunishi et al. (1997)	Schlafstörungen	Schlafstörungen assoziiert mit Alexithymie
Todarello et al. (1995)	Hypertonie	Erhöhte Alexithymiewerte
Porcelli et al. (1995)	M. Crohn / Colitis ulcerosa	Erhöhte Alexithymiewerte
Kauhanen et al. (1994)	Koronare Herzkrankheit	Keine Zusammenhänge zwischen Alexithymie und Ischämieaktion bei KHK; Alexithymie werden eher als krank diagnostiziert
Torosian et al. (1997)	Stumme Ischämie	Extern orientiertes Denken erhöht bei Patienten mit stummer Ischämie vs. Patienten mit Angina pectoris im Belastungstest
Lumley et al. (1997)	Organerkrankungen	Keine Korrelation der Alexithymiewerte mit der Schwere der Erkrankung
Wise et al. (1990)	Somatisch Erkrankte	Höhere Alexithymiewerte als Normalpersonen, jedoch unabhängig von der Schwere der Erkrankung
Kauhanen et al. (1996)	Sterblichkeit	Alexithymie wird assoziiert mit höheren Todesraten in prospektiver Studie
Fiedler et al. (1994)	Multiple Chemical Sensitivity Syndrome	Erhöhte Alexithymiewerte
Malt et al. (1997)	Amalgam-Ängste	Keine erhöhten Alexithymiewerte

2.2.8. Psychophysiologische Theorien und Befunde

Als potentieller Vermittlungsweg, über welchen Alexithymie als auslösender oder verstärkender Faktor in der Genese körperlicher bzw. psychosomatischer Symptome wirken könnte, wird neben sozialen, kognitiven und Verhaltensaspekten (Übersicht bei Lumley et al., 1996) eine, durch die Schwierigkeiten in der Identifikation, Einschätzung und Expression von Emotionen hervorgerufene, veränderte psychophysiologische Funktionslage der Betroffenen diskutiert. Cacioppo et al. (1992) betrachten Emotionen in ihrer „emotional discharge theory“ als psychische „Energie“, die entweder direkt durch Expression nach außen „entladen“ werden kann oder, falls dies nicht möglich ist, nach innen gerichtet zu übermäßig erhöhter sympathischer Aktivität führt. Diese Theorie wird durch Arbeiten von Pennebaker, Hughes u. O’Heeron (1987) oder Kayser u. Erdmann (1993) empirisch unterstützt, da dort gezeigt werden konnte, dass die Kommunikation von belastenden Ereignissen bzw. der verbale Ausdruck von Emotionen die Aktivierung des autonomen Nervensystems reduzieren kann. Insbesondere die im Alexithymiekonstrukt erfasste „Schwierigkeit bei der Beschreibung von Gefühlen“ könnte demnach eine erhöhte vegetative Aktivität nach sich ziehen. Versteht man Alexithymie als „emotion-processing deficit“ im Sinne von Roedema und Simons (1999), fände die resultierende „Affektstarre“ ihr psychosomatisches Korrelat in einem zusätzlich rigiden Ansprechverhalten der physiologischen Parameter. Nicht nur die Bewusstwerdung von Emotionen wäre damit beeinträchtigt, sondern auch die dem Affekt zugeordneten physiologischen Reaktionen. Dem widerspricht allerdings die klinische Beobachtung, dass Menschen mit ausgeprägt alexithymen Persönlichkeitszügen zwar die eigene emotionale Reaktion auf ein Ereignis schlecht erkennen und differenzieren können, wohl aber die zugehörigen körperlichen Reaktionen wahrnehmen. Diese scheinbar „isoliert“ auftretenden Sensationen werden dann nicht selten als Krankheitssymptome (fehl)interpretiert (Taylor et al., 1997b).

Eine weitere Theorie in diesem Zusammenhang ist die „stress-alexithymia hypothesis“ von Martin und Phil (1985). In dieser wird postuliert, dass Alexithymie bereits durch eine mangelnde Bewusstwerdung von Affekten zu vegetativer Überaktivität führen könnte. Der Betroffene sei nicht in der Lage, emotionale Zustände gegebenenfalls als belastend bzw. stresshaft zu identifizieren, angemessen auf den Stressor zu reagieren und ihn schließlich aktiv zu bewältigen. Dies führe dazu, dass das Individuum affektiven Stressoren häufiger und länger ausgesetzt ist. Da Stress im allgemeinen zu vegetativer Erregung führt, könnte die physiologische Reaktion aufgrund der häufigeren und längeren Exposition, der Menschen mit

alexithymen Charakteristika demnach ausgesetzt wären, übermäßig verstärkt werden und schließlich exazerbieren. Beiden theoretischen Konzepten gemeinsam ist die Vorstellung einer im Ergebnis durch die Alexithymie (mit)bedingten dauerhaften vegetativen Überaktivität, die möglicherweise zu spezifischen körperlichen Sensationen und Symptomen führen bzw. langfristig sogar Organveränderungen hervorrufen könnte (Taylor et al., 1997b). Das „Dysregulationsmodell“ körperlicher Erkrankung (Taylor, 1993) betrachtet den menschlichen Organismus als ein sich selbst regulierendes System, das sich aus mehreren hierarchisch gegliederten Untersystemen zusammensetzt. Das Gehirn ist im Zusammenspiel dieser Systeme die Schnittstelle mit der (sozialen) Außenwelt. Nach diesem Konzept ist die Psyche in ihrer Beziehung zum Körper nicht lediglich eine Quelle von Konflikten, die über gesteigerte Erregung ggf. zu somatischen Symptomen führen können, sie ist vielmehr *eine* Komponente des Gefüges aus sich reziprok regulierenden Subsystemen. Innerhalb dieses Gefüges kann der Übergang von Gesundheit zu Krankheit dadurch entstehen, dass eines der Untersysteme in seiner Funktion gestört ist und sich dies auf Dauer über regulatorische „Feedbackschleifen“ auch auf die Funktion anderer Subsysteme auswirkt. Wie Taylor (1993) veranschaulicht, können die ursächlichen Funktionsveränderungen aus jedem möglichen Subsystem hervorgehen. Zellularpathologische Veränderungen kommen dabei ebenso in Betracht wie Funktionsstörungen psychologischer oder sozial-interaktiver Prozesse. Seelische Konflikte, Bindungsstörungen aber auch eine beeinträchtigte Affektverarbeitung können durch die reziproke Vernetzung des Subsystems Psyche mit anderen Subsystemen diese langfristig in einen dysregulierten Funktionzustand versetzen.

In der Vergangenheit wurden zahlreiche Untersuchungen durchgeführt, die vorrangig dem Ziel folgten, die durch die beeinträchtigte Emotionsprozessierung mutmaßlich veränderte vegetativ-autonome Funktionslage mit empirischen Daten zu untermauern. Hierbei standen stressexperimentelle Labordesigns mit differentielltem Ansatz im Vordergrund. Extremgruppen mit besonders hohen bzw. niedrigen Alexithymie-Scores wurden hinsichtlich ihres vegetativen Ruhetonus und ihrer physiologischen Reaktion auf verschiedene kognitive oder emotionale Stressoren verglichen. In den meisten Arbeiten wurde darüber hinaus die subjektive Belastung bzw. die empfundene emotionale Beteiligung der Probanden ermittelt und der Bezug zu den „objektiven“ physiologischen Reaktionen erörtert. Insgesamt sind die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen sehr inkonsistent und lassen sich schwer zu einem einheitlichen Bild zusammenfügen. So konnten die in 2.2.6. beschriebenen theoretischen Konzepte zu möglichen Vermittlungswegen alexithymie-bedingter körperlicher Erkrankung von einem nur geringen Teil der Studien experimentell bestätigt werden. Andere Autoren

entwickelten dahingegen auf Basis ihrer (von den genannten Konzepten abweichenden) Laborergebnisse neue Theorien. Eine mögliche Erklärung für die Vielzahl unterschiedlicher Ergebnisse ist in der, sich erst auf den zweiten Blick offenbarenden, methodischen Inhomogenität der verschiedenen Arbeiten zu suchen. In den vordergründig ähnlichen Designs wurden verschiedene Methoden zur Erhebung der Alexithymie eingesetzt, die Daten wurden an speziellen klinischen Stichproben oder auch an gesunden studentischen Populationen erhoben und die Stressoren bzw. Stimuli unterschieden sich sowohl hinsichtlich ihrer Qualität (kognitiv oder emotional, jeweils mit unterschiedlichen Valenzen) als auch in der Art des dargebotenen Materials (Rechenaufgaben, Bilder, Videos u.a.). Letztlich sind die jeweils untersuchten abhängigen Variablen (meist Hautleitfähigkeit und/oder Herzfrequenz, aber auch Blutdruck oder das Elektromyogramm des M. frontalis) nur begrenzt untereinander vergleichbar und zeigen, obschon sie in gewissem Maße alle als Repräsentanten des vegetativen Nervensystems gelten können, naturgemäß unterschiedliche Reaktionen auf verschiedene Stimuli.

Im folgenden wird dennoch der Versuch unternommen, eine Übersicht über die relevantesten Arbeiten zu geben, wobei nur jene Studien berücksichtigt wurden, die zur Alexithymie-Messung und Bildung von Extremgruppen die TAS-26 oder TAS-20 verwendet haben. Eine Gliederung soll anhand der groben Kernaussage zur vegetativen Funktionslage (Tonus und Reaktivität) von Probanden mit hohem im Vergleich zu Probanden mit niedrigen Alexithymie-Scores erfolgen (im Folgenden zu Gunsten besserer Lesbarkeit: HA und NA). Es werden, sofern nicht anders angegeben, lediglich statistisch signifikante Ergebnisse wiedergegeben.

2.2.8.1. Erhöhter vegetativer Tonus – keine Unterschiede in der Reaktivität

Friedlander et al. (1997) untersuchten 84 Studenten, die in Extremgruppen mit 42 HA und 42 NA aufgeteilt wurden. Zuerst sollte mit Hilfe von autogenem Training ein Zustand der Entspannung herbeigeführt werden, anschließend fand eine Konfrontation mit verschiedenen Stressoren statt (freie Rede halten, Kopfrechnen, abschreckende Bildszenen). Während der Entspannungsübung und bei der Präsentation des Bildmaterials (HNO-Operation, Köpfen eines Huhns, Kannibalismus) konnte bei HA eine im Vergleich zu NA signifikant höhere Hautleitfähigkeit nachgewiesen werden. Die Gruppenunterschiede wurden hinsichtlich der tonischen Funktion des Vegetativums statt als reaktive Auslenkung interpretiert, weil die Veränderung der Hautleitfähigkeit in Reaktion auf den Stressor (bzw. die Entspannung) in beiden Gruppen gleichförmig verlief. Die Einschätzung ihrer emotionalen Befindlichkeit

sollten die Probanden mit Hilfe des „Self-Assesment Manikin“ (SAM, Lang et al., 1998, s. 4.1.1.4.) vornehmen. Diesem Verfahren liegt eine dreidimensionale Konzeptualisierung von Emotionen zugrunde. Der sogenannte „affective space“ setzt sich aus den Dimensionen „Erregung“ (aufgeregt/ruhig), „Valenz“ (angenehm/unangenehm) und „Dominanz“ (kontrolliert/in Kontrolle) zusammen. Mit Hilfe des SAM kann ein affektiver Zustand in diesen Dimensionen charakterisiert werden. HA gaben in dieser Untersuchung für die Bedingungen „freie Rede“, „Kopfrechnen“ und „Entspannung“ höheres subjektives Unbehagen (Valenz) an als NA.

Auch Stone u. Nielson (2001b) beschreiben für ihre studentische Stichprobe ein erhöhtes Hautleitfähigkeitsniveau hochalexithymer Probanden. Die Reaktivität war in beiden Gruppen aber sowohl auf ein affektneutrales Video als auch auf ein Video über einen kieferchirurgischen Eingriff identisch. Die Hautleitfähigkeit der HA war nach Darbietung der Filmsequenzen im Vergleich zu NA lediglich um die Ausgangsdifferenz nach oben verschoben. Vor und nach der Präsentation der Videos sollten die Probanden die subjektiv empfundene Intensität von 13 spezifischen negativen Emotionen einstufen. HA gaben auf diese Weise bereits „unstimuliert“ ein höheres Maß an negativem Affekt an als NA. Während das Operations-Video bei NA einen signifikanten Anstieg negativer Emotionen auslöste, rief es bei HA praktisch keine Veränderung der Ausgangslage hervor.

Eine Arbeit aus München (Gündel et al., 2002c) untersuchte eine Gruppe von 20 Patienten (10 HA / 10 NA) mit spasmodischem Tortikollis. Die Probanden dieser klinischen Stichprobe wurden zunächst einem kognitiven Stressor (Leistungstest) ausgesetzt und nahmen anschließend an einem „Stressinterview“ teil. In diesen Interviews sollten die Patienten in Interaktion mit dem psychotherapeutisch qualifizierten Versuchsleiter von belastenden autobiographischen Episoden berichten, in denen Trauer oder Ärger eine große Rolle spielten. Die Autoren wählten diese Vorgehensweise, weil sie sich von einem solchen „Stimulus“ im Vergleich zu Bild- oder Videomaterial eine stärkere emotionale Berührtheit der Probanden und eine höhere Validität der Ergebnisse versprochen. Nach jedem Abschnitt des experimentellen Ablaufs wurde mit Hilfe von Analogskalen die Intensität des Erlebens bestimmter Gefühlszustände (ärgerlich, glücklich, müde, traurig u.a.) durch die Probanden selbst und durch den Versuchsleiter eingeschätzt. In beiden Gruppen stieg die Hautleitfähigkeit sowohl unter der Einwirkung des kognitiven als auch des emotionalen Stressors gleichsinnig an und fiel in der anschließenden Entspannungsphase wieder ab. HA hatten aber über alle Bedingungen höhere Hautleitfähigkeitswerte (sowohl hinsichtlich mittlerer Hautleitfähigkeit als auch in Bezug auf die Zahl der Spontanfluktuationen) als NA.

Im Profil des subjektiven Erlebens schätzten sich HA über alle Bedingungen hinweg im Vergleich zu NA als stärker angespannt ein und reagierten deutlich geringer auf die wechselnden Bedingungen.

2.2.8.2. Erhöhter vegetativer Tonus – geringere Reaktivität.

Wehmer et al. (1995) führten eine experimentelle Untersuchung an einer Gruppe von 72 Studenten durch, die anhand des Medians ihrer TAS-Gesamtscore-Verteilung in Subgruppen à 37 HA und 35 NA untergliedert wurde. Den Probanden wurden emotionsauslösende Dias unterschiedlicher Valenz vorgeführt (Unfallopfer, spielende Kinder, Paare in romantischen oder erotischen Situationen, Landschaftsaufnahmen). Es wurden abermals Hautleitfähigkeit und Herzfrequenz als abhängige Variablen bestimmt. Nach jedem Dia sollten die Studenten zudem in 20 Sekunden von den Gefühlen berichten, die durch das Bild in ihnen ausgelöst wurden und diese anschließend auf einer Skala von 1-9 (sehr unangenehm - sehr angenehm) zusammenfassen. In den subjektiven Berichten wurde die Anzahl emotionaler Worte gezählt und ausgewertet. Im Ergebnis zeigten HA eine höhere Herzfrequenz in Ruhe und einen geringeren Anstieg bei der Dia-Präsentation. Diese geringere Reagibilität hielt einer Prüfung auf statistische Signifikanz jedoch nicht stand und ist nur als Trend zu verstehen. Es zeigte sich allerdings eine signifikante Korrelation zwischen der Anzahl emotionaler Worte im subjektiven Bericht mit der Veränderung der Herzfrequenz während der Dia-Präsentation. Die Messung der Hautleitfähigkeit erbrachte bei 60% der Probanden für keines der Dias eine messbare Reaktion. Es wurde deshalb eine Dichotomisierung in „Responder“ und „Non-Responder“ vorgenommen. Definierte man Alexithymie nun nicht über die TAS, sondern nach der Anzahl geäußerter emotionaler Worte im subjektiven Bericht, dann zeigte sich, dass nur 26% der HA Responder waren (im Gegensatz zu 54% bei NA). Diese Verteilung war statistisch signifikant, unter Verwendung der TAS als eigentlichem Maß zur Gruppenunterteilung war dies jedoch nicht mehr der Fall (HA: 37% Responder, NA: 43%).

In einer japanischen Arbeit (Fukunishi et al., 1999) wurde zur Gewinnung eines Index für die sympathische Aktivität der Probanden (abermals Studenten) ein sog. „trendgram“ von 100 R-R-Intervallen (EKG) erstellt und die Herzfrequenz mit Hilfe verschiedener mathematischer Modelle in Hochfrequenz- (HF) und Niedrigfrequenz-Anteile (LF) zerlegt. Der Quotient aus LF/HF wurde schließlich als Aktivitätsmaß des sympathischen Nervensystems herangezogen. Nach einer Erholungsphase zur Baseline-Bestimmung und einer kurzen „Pre-Task“-Phase diente eine Rechenaufgabe zur Stressinduktion. Sowohl in Ruhe als auch kurz vor der

Rechenaufgabe fand sich bei HA eine signifikant höhere sympathische Aktivität als bei NA. Die LF/HF-Anstiege während der Rechenaufgabe fielen dagegen bei HA signifikant niedriger aus. Neben der TAS-20 zur Alexithymie-Messung kam in dieser Untersuchung ein Bindungsfragebogen zum Einsatz, in dem die Probanden unter anderem die Zuwendung, die sie während ihrer Kindheit durch Vater und Mutter erfahren haben („Care factor“) beurteilen sollten. Der TAS-Gesamtscore und die Skala 2 („Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen“) korrelierten signifikant negativ mit der „Mother’s Care“-Skala des Bindungsfragebogens.

2.2.8.3. Erhöhter vegetativer Tonus – erhöhte Reaktivität

Die einzige TAS-basierte Arbeit mit derartigem Ergebnis stammt von Infrasca (1997). In diesem Fall wurden 56 Patienten einer psychiatrischen Ambulanz untersucht, die sich auf verschiedene Diagnosegruppen verteilten (Dysthymia 39,5%, somatoforme Störung 14,5%, Angststörungen 26,3%, hysterische Neurose ohne Konversion 6,6%, Panikstörung 13,1%). In zwei experimentellen Bedingungen wurden die Patienten einerseits mit einer unter Zeitdruck zu lösenden Rechenaufgabe, andererseits mit einem angstausslösenden Film konfrontiert. Vor und nach jedem der beiden Stressoren waren Ruhephasen zur Baseline-Messung und zur Aufzeichnung der Entspannungsfähigkeit nach Konfrontation mit dem Stressor vorgesehen. Gemessen wurde auch hier die Hautleitfähigkeit. Diese korrelierte in allen Versuchsbedingungen signifikant mit dem TAS-Score. Varianzanalytisch ließ sich verifizieren, dass HA zudem eine signifikant höhere Reaktivität auf den jeweiligen Stressor zeigten. Eine nach Diagnosegruppen getrennte Auswertung brachte keine neuen Ergebnisse.

2.2.8.4. Keine Unterschiede im Tonus - geringere Reaktivität

Linden, Lenz u. Stossel (1996) differenzierten in ihrer Studie nicht nur HA und NA, sondern bildeten auf Basis der TAS-Punktzahl zusätzlich eine „Mittelalexithyme“ (MA) Subgruppe aus ihrer studentischen Gesamtstichprobe (80 Gesamt, 27 HA, 30 MA, 22 NA). Auch bei der Wahl der Stressoren wurden zum Teil ungewöhnliche Wege beschritten. Eine Rechenaufgabe wurde ergänzt um zwei weitere Experimentalbedingungen: Die Probanden wurden einerseits angeleitet einen isometrischen Handgriff mit 20-30% der maximalen willkürlichen Muskelkontraktion ausführen und nahmen in der letzten Experimentalsituation an einem „high negative affect social interaction task“ teil. Diese Bezeichnung steht für eine mit dem

Versuchsleiter geführte Diskussion über ein Wut provozierendes Ereignis. Abhängige Variablen waren Herzfrequenz und Blutdruck. Die Blutdruckmessung ergab keine Unterschiede zwischen den drei Alexithymie-Subgruppen, die Herzfrequenz-Reaktivität der HA war über alle Bedingungen signifikant geringer als die der MA und NA.

Roedema u. Simons (1999) nutzten zur Erfassung der emotionalen Berührtheit ihrer Probanden (Studenten, 34 HA / 31 NA) auch das SAM. Als affektive Stimuli kamen Dias zum Einsatz, die ursprünglich entwickelt wurden, um die dreidimensionale Struktur der Emotionen, wie sie sich im Konzept des SAM wiederfindet, besser zu erforschen und zu validieren („International Affective Picture System“, IAPS). Außer Herzfrequenz und Hautleitfähigkeit wurde die elektromyographische Aktivität zweier mimischer Gesichtsmuskeln untersucht. Die Baseline der Hautleitfähigkeit (tonische Aktivität) unterschied in diesem Experiment nicht zwischen den Alexithymiegruppen. In der Rate der elektrodermalen Spontanfluktuationen zeigten HA allerdings eine signifikant geringere Reaktivität auf die präsentierten Dias. Im EMG ergaben sich keine Gruppenunterschiede. Die Auswertung des SAM erwies sich als konsistent mit physiologischen Messergebnissen, da HA eine signifikant geringere Veränderung in der Erregungs-Dimension während der Dia-Präsentation angaben.

In einer weiteren deutschen Arbeit (Franz et al., 1999) wurde wie bei Infrasca (1997) eine gemischte klinische Stichprobe hinsichtlich ihrer physiologischen Reaktivität auf affektneutrale und affektinduktive Stimuli untersucht. Neben Patienten mit einem Ulcus duodeni oder ventriculi in der Vorgeschichte und somatoform oder neurotisch beeinträchtigten Patienten wurden zu Kontrollzwecken auch gesunde Personen in die Stichprobe (12 HA / 14 NA) aufgenommen. Im Experiment wurden neben einem affektneutralen, kognitiven Stressor (Reaktions-Leistungstest) auch zwei verschiedene emotionale Filmsequenzen eingesetzt. Bei der ersten Szene handelte es sich um einen Ausschnitt aus dem Film „Einer flog übers Kuckucksnest“ (destruktive Gruppentherapie-Sitzung), die zweite Sequenz wurde dem Film „Shining“ entnommen (Auseinandersetzung eines Ehepaars). Neben der Hautleitfähigkeit (Rate der Spontanfluktuationen) als Maß für die physiologische tonische Aktivierung während des Versuchs, wurde nach der Konfrontation mit dem Stressor testpsychologisch die subjektive Einschätzung des Affekterlebens der Probanden erhoben. Unter der kognitiven Stressbedingung ergab sich für HA und NA ein gleichsinniger Anstieg der elektrodermalen Spontanfluktuationen. Zwar war die Fluktuationsrate bei HA zu allen Messzeitpunkten niedriger als bei NA, dieser Unterschied war aber statistisch nicht signifikant. Der interessanteste Effekt ließ sich bei der Konfrontation mit dem „Shining“-

Video beobachten: Während NA mit einem deutlichen Anstieg der Hautleitfähigkeit reagierten, zeigten HA praktisch keine physiologische Antwort auf den affektinduktiven Filmausschnitt. Diese Beobachtung ließ sich durch den Nachweis einer signifikanten Gruppe x Zeit Interaktion in dieser Versuchsbedingung verifizieren. Die andere Filmsequenz brachte prinzipiell ähnliche Unterschiede hervor, in diesem Fall konnten sie einer statistischen Überprüfung jedoch nicht standhalten. Bemerkenswert ist, dass trotz dieser verschiedenartigen physiologischen Reaktion auf den affektinduktiven Reiz, zwischen HA und NA kein Unterschied in der subjektiven Einschätzung der emotionalen Erlebnisqualität nachweisbar war.

2.2.8.5. Keine Unterschiede in Tonus oder Reaktivität

Im Gegensatz zur Arbeit von Franz et al. konnte in einer Studie an der Universität Würzburg (Müller, 2002) kein Hinweis für eine veränderte physiologische Reaktion alexithymer Patienten auf affektinduktive Filmsequenzen gefunden werden. Mit Hilfe von kurzen Video-Clips sollten die Emotionen Angst, Trauer und Freude ausgelöst werden. Als Indikator für die vegetative Erregung wurden Herzfrequenz und Hautleitfähigkeit gemessen. Die Patienten berichteten vor und nach jeder Sequenz mit Hilfe von 7-stufigen Skalen über ihr gegenwärtiges emotionales Befinden. Diesen Einschätzungen zufolge ist die Induktion der gewünschten Emotionen gelungen, die alexithyme Untergruppe berichtete allerdings von größeren Schwierigkeiten die eigenen Gefühle auszudrücken. Dennoch konnten zwischen HA und NA keine signifikanten Unterschiede in der physiologischen Antwort nachgewiesen werden.

In der Übersicht über die psychophysiologischen Studien zur Alexithymie sollte der von Papciak, Feuerstein, u. Spiegel (1985) erstmals beschriebene und seither häufig diskutierte Begriff der „Entkopplung“ nicht unerwähnt bleiben. Diese Umschreibung steht für die Beobachtung, dass alexithyme Probanden in einigen Experimenten ihre stimulusbezogene innere Anspannung bzw. ihre subjektiv-emotionale Anteilnahme als relativ gering einschätzten, andererseits aber eine starke vegetative Reaktion auf den jeweiligen Stressor zeigten. Außer den Arbeiten von Franz et al. (1999) oder Stone u. Nielson (2001a) findet sich dieses Phänomen allerdings vorwiegend bei Autoren, die ihre Alexithymie-Operationalisierung nicht auf der TAS gründeten (Martin & Pihl, 1986; Newton & Contrada, 1994a; Papciak et al., 1985). Selbst wenn man den Begriff gegenüber seiner ursprünglichen

Formulierung erweitert und unter Entkopplung allgemein eine Dissoziation von subjektivem Erleben und psychophysiologischer Reaktion versteht, finden sich Arbeiten, die dieser Annahme deutlich widersprechen (Gündel et al., 2002c; Roedema & Simons, 1999). Grundsätzlich bleibt umstritten, ob es sich hierbei um ein sinnvolles Konzept handelt.

2.2.9. Neurobiologische Theorien und Befunde

Die Alexithymiedebatte war bereits früh geprägt durch ein Bedürfnis, neurobiologische Korrelate der beeinträchtigten Emotionsverarbeitung zu identifizieren. Was ursprünglich geradezu als Fauxpas innerhalb der theorielastigen analytischen Psychosomatik gelten konnte, führte durch die Entwicklung der funktionell-bildgebenden Verfahren (funktionelle Magnetresonanztomographie, fMRT; Positronen-Emissions-Tomographie, PET; Single-Photon-Emission-Computertomographie, SPECT; einen Überblick gibt Walter, 2004) in den letzten 10 Jahren zu einer großen Zahl an Einzelbefunden. Der Versuch, ein greifbares hirnrorganisches Substrat alexithymer Charakteristika erkennen zu wollen, wird durch die buchstäbliche „Anschaulichkeit“ dieser Methoden zwar genährt, da bisher aber nur rudimentäre Kenntnisse über die hochkomplexe neurobiologische Natur der Emotionalität selbst und über die an ihrer Entstehung und Regulation beteiligten Strukturen vorliegen, bewegt sich die Alexithymieforschung hier gewissermaßen auf in weiten Zügen „unerschlossenem Terrain“. Die Vorstellung eines oder mehrerer umschriebener cerebraler „Foki“ der gestörten Emotionsverarbeitung kann, nach allem was über die komplexe Interdependenz verschiedenster neurologischer Strukturen im Zusammenhang mit der menschlichen Affektivität bekannt ist, nicht aufrecht erhalten werden. Unter diesen Voraussetzungen sollte das Alexithymiekonstrukt heute in erster Linie als *ein* Paradigma zur theoriegeleiteten Erforschung neurobiologischer Grundlagen der Affektivität gelten. Die exemplarische Vorstellung von Theorien und Befunden zur Neurobiologie der Alexithymie im Rahmen dieser Arbeit soll deshalb nicht im Sinne einer Annahme ätiopathogenetischer Kausalitäten verstanden werden. Vielmehr scheint mir die Erforschung von Wechselwirkungen der komplexen, an der Affektprozessierung mutmaßlich beteiligten Hirnstrukturen im Rahmen einer mehrdimensionalen psychosomatischen Verstehensweise notwendig, die an einem integrativen Krankheitsverständnis orientiert den cartesianischen Dualismus überwinden möchte (vgl. Damasio, 1998). Die Frage, ob dabei die „Henne“ der neuropsychologischen Veränderung vor dem „Ei“ der Alexithymie in Erscheinung tritt oder umgekehrt – in welche Richtung eine vermeintliche lineare Kausalität also verknüpft wäre -,

sollte angesichts der Einsicht, dass höhere Funktionen des ZNS gleichsam „dezentral“ und netzwerkartig organisiert sind (man denke alleine an die zahlreichen Verknüpfungen der Amygdalakerne untereinander, mit (hypo)thalamischen Arealen und Gebieten des Neokortex) und unter Würdigung unserer Kenntnis über die neuronale Plastizität limbischer Strukturen (Jeffery & Reid, 1997), nicht mehr im Vordergrund stehen. Einige ältere Untersuchungen mit einer eher topographisch orientierten Sichtweise auf neurobiologische Korrelate der Alexithymie sollen aufgrund ihrer historischen Bedeutung dennoch erwähnt werden.

2.2.9.1. Defizit der interhemisphärischen Kommunikation

Die Annahme, dass ein eingeschränkter Informationsaustausch zwischen den beiden Großhirnhemisphären mit alexithymen Charakteristika einhergehen könnte, leitet sich von der Vorstellung der funktionellen Hemisphärenasymmetrie ab. Der rechten (bzw. nicht-dominanten) Hirnhälfte wird eine überwiegende Rolle in der holistisch-integrativen Verarbeitung nonverbaler und emotionaler Informationen zugesprochen, wohingegen sprachbewusstes, analytisches Denken vermutlich überwiegend in der linken (bzw. dominanten) Hemisphäre lokalisiert ist. Um emotionale Reize bewusst wahrnehmen und verbalisieren zu können, wäre demnach ein ungestörter Transfer der Information von der nicht-dominanten zur dominanten Großhirnhemisphäre über das Corpus callosum notwendig. In der Tat beobachteten Hoppe und Bogen (1976; 1977) bei Epileptikern nach Kommissurotomie, sogenannten „Split brain“-Patienten, eine deutliche Ausprägung alexithymer Charakteristika. Dieser klinische Eindruck konnte von TenHouten et al. (1986) experimentell verifiziert werden, indem sie die sprachliche Reaktion solcher Patienten auf einen emotionsauslösenden Film mit Antworten gesunder Probanden inhaltsanalytisch verglichen. Die Autoren vermuten, dass sich eine Störung der Affektprozessierung bei neurologisch sonst gesunden Menschen auf Basis einer „funktionellen Kommissurotomie“ ausbilden könnte. Mit Hilfe einer experimentellen sensomotorischen Überprüfung der interhemisphärischen Austauschgeschwindigkeit („tactile finger localization task“) konnte mehrfach demonstriert werden, dass Alexithymie tatsächlich mit einem defizitären kallosalen Transfer vergesellschaftet zu sein scheint (Lumley & Sielky, 2000; Parker et al., 1999; Richter et al., 2006; Zeitlin et al., 1989). Die Ergebnisse einer Studie aus Greifswald (Grabe et al., 2004) indes widersprechen der Hypothese von der „funktionellen Kommissurotomie“: Hier wurde die transkallosale Übertragungszeit ermittelt, indem das motorische Kortexareal für die Handmuskulatur magnetisch stimuliert und via Elektromyogramm einerseits die motorische Antwort der

kontralateralen Hand, andererseits die korrespondierende Inhibition der Muskulatur an der ipsilateralen Hand registriert wurde. Im Gegensatz zu einem Transferdefizit ging Alexithymie mit einer beschleunigten bidirektionalen Übertragung inhibitorischer Impulse zum Motokortex der Gegenseite einher. Die Autoren regen daher an, künftig auch eine erleichterte kortikale Hemmung als Korrelat der Alexithymie in Betracht zu ziehen. Insgesamt sind die Ergebnisse zur defizitären interhemisphärischen Kommunikation vor dem Hintergrund zweier wesentlicher Kritikpunkte mit Vorsicht zu interpretieren: Die Untersuchungen zum kallosalen Transfer beziehen sich auf den Austausch somatosensibler bzw. motorischer Signale. Es ist nicht klar, inwieweit anhand dieser Befunde von einer generalisierten Störung des Informationsaustauschs zwischen den beiden Hemisphären ausgegangen werden kann, die auch Strukturen der Emotionsverarbeitung betrafte. Es wird zudem deutlich, dass die Störung der Verbalisierung von Affekten (als Leistung der linken Hirnhälfte) vermutlich zwar eine notwendige, nicht aber eine hinreichende Ursache alexithymer Charakteristika darstellt (Gündel et al., 2000).

2.2.9.2. Dysfunktion der rechten Hemisphäre

In verschiedenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass hohe Alexithymie-Ausprägungen (TAS) nicht nur mit einer reduzierten Fähigkeit zur verbalen Benennung affektiver Gesichtsausdrücke einhergeht, sondern dass auch die Fähigkeit, sie grundsätzlich (implizit bzw. nonverbal) als solche zu identifizieren, eingeschränkt ist (Jessimer & Markham, 1997; Lane et al., 1995; Lane et al., 1996; Parker et al., 1993a). Die hierfür erforderliche Funktion des ZNS kann wegen der fehlenden Notwendigkeit zur Versprachlichung der im Gesicht ausgedrückten Emotion als zur rechten (nicht-dominanten) Hemisphäre lateralisiert gelten. Kano et al. (2003) nutzten die PET um die Gehirnaktivität hoch- und niedrigalexithymer Probanden während des Betrachtens von Bildern mit emotionalen Gesichtsausdrücken zu untersuchen. Dabei wurde der regionale cerebrale Blutfluss (rCBF) als Aktivitätsmaß herangezogen. In der Gruppe der HA fand sich ein im Vergleich zu NA reduzierter rCBF im unteren und mittleren Frontalkortex, im orbitofrontalen, unteren parietalen und okzipitalen Kortex der rechten Hemisphäre. Einige Areale der linken Hirnhälfte zeigten zudem einen relativ erhöhten rCBF.

2.2.9.3. Die Rolle des anterioren Gyrus cinguli

Aus den bisherigen Überlegungen wird deutlich, dass für die Emotionsverarbeitung im Sinne des Alexithymiekonstruktes mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Interdependenz von Regulationsmechanismen aus dem somatisch-körperlichen und dem affektiv-psychischen Funktionsbereich von Bedeutung ist. Als Entsprechungen dieser Bereiche im Großhirn werden limbische Strukturen, insbesondere die Amygdala, Gyrus cinguli (engl.: anterior cingulate cortex, ACC, Brodmann-Area 24 und 32) und der umgebende mediale präfrontale Kortex angesehen (Shallice, 2001; vgl. Papez, 1937, s. Abb. 1). Der ACC ist nach Ergebnissen von Läsionsstudien und testpsychologischen Untersuchungen neuroanatomisch in mindestens drei funktionell unterschiedliche Teilbereiche zu differenzieren, denen jeweils eine Schlüsselrolle in kognitiven, emotionalen und motorischen Prozessen zugeschrieben wird. Bush et al. (2000) unterscheiden einen ventral-rostralen Anteil als wesentlich für die affektive Wahrnehmung, und einen dorsalen Bereich, der primär für kognitive Funktionen und Aufmerksamkeitssteuerung verantwortlich sein soll. Für die Emotionsprozessierung übernehmen beide Bereiche offenbar unterschiedliche Aufgaben: Während der dorsale („emotionale“) Anteil das eigentliche Gefühlserleben überhaupt möglich macht, scheint der ventrale („kognitive“) Anteil zusammen mit dem medialen präfrontalen Kortex (mPFC) wesentlich für die Bewusstwerdung und Reflexion affektiver Inhalte zu sein. Sowohl ein subgenuales Areal des ACC, als auch der mPFC stehen in komplexer Verbindung zu vegetativen Steuerungszentren im ZNS, insbesondere dem Hypothalamus (Hornak et al., 2003), was eine funktionelle Verbindung von Emotionsprozessierung, ihrer reflexiven Verarbeitung und Bewusstwerdung mit autonomen Funktionen impliziert. Eine Nähe zu den Konzeptualisierungen von Lane & Schwartz (1987) und vor allem Fonagy et al. (2004) ist unübersehbar. Untersuchungen, die sich explizit mit der Neurobiologie der Alexithymie beschäftigen, verzichten bisher leider größtenteils auf eine differenzielle Betrachtung der funktionellen Teilbereiche des ACC.

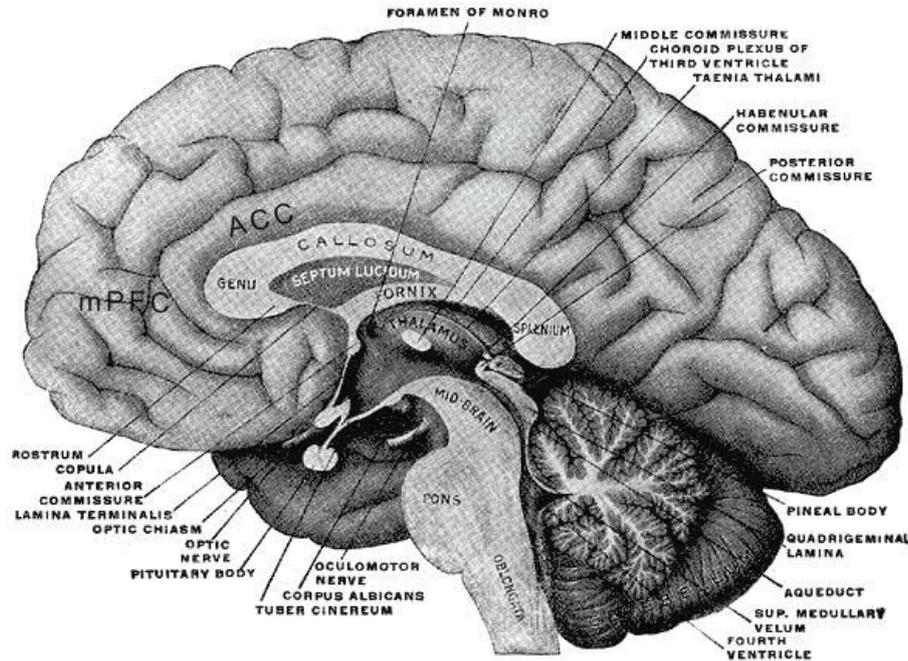


Abbildung 1: Sagittalschnitt durch das menschliche Gehirn mit Hervorhebung von medialem präfrontalem Kortex (mPFC) und anteriorem Gyrus cinguli (ACC). Abb. modifiziert nach Gray (1918).

Verschiedene Bildgebungsstudien an Gesunden weisen nun auch darauf hin, dass bei der Auslösung von spezifischen Affekten insbesondere der ACC und der mPFC verstärkt aktiviert werden (Teasdale et al., 1999) und gerade hinsichtlich der bewussten Wahrnehmung von Emotionen eine bedeutende Rolle im Sinne einer „Verstärker“- und „Filterfunktion“ zu spielen scheinen (Bush et al., 2000). Zusammen mit der Amygdala können durch den ACC über eine Aktivierung von Kerngebieten des vegetativen Nervensystems peripher-physiologische Veränderungen hervorgerufen und endokrine Systeme beeinflusst werden (welche ihrerseits auch rekursiv auf das ZNS wirken). Durch Verknüpfungen zu motorischen Funktionen können entsprechende Affektausdrücke über Mimik, Haltung etc. koordiniert werden (Damasio, 1998). Insgesamt ist deshalb davon auszugehen, dass diese neuronalen Zentren über die Kommunikation mit allen affektrelevanten Netzwerken auch längerfristigen Einfluss auf den Gesamtorganismus ausüben.

Lane et al. (1997a; 1997b; 1997c; 1997d; 1998) konnten einen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Bewusstwerdung emotionaler Zustände („emotional awareness“, s. 2.2.2. und LEAS, 2.2.4.) und Änderung der Durchblutung (rCBF) des ACC während emotionaler Stimulation aufzeigen. Sie vermuten deshalb, in der veränderten Funktionsweise von ACC und umgebenden Strukturen ein mögliches neurobiologisches Korrelat des von ihnen postulierten Entwicklungsmodells identifiziert zu haben. In einer studentischen Population fanden Gündel et al. (2004) allerdings eine signifikante positive Korrelation der Größe des

rechten ACC mit dem TAS-20-Score. Beim Betrachten emotionsinduzierender Bilder unterschied sich in einer Untersuchung von Berthoz et al. (2002) die im fMRT dargestellte Hirnaktivitätsmuster des frontozingulären Kortex valenzabhängig bei Hoch- und Niedrigalexithymen. Eine Studie aus Gießen (Leweke et al., 2004) konnte in der Gruppe der Hochalexithymen eine im Vergleich zu Niedrigalexithymen herabgesetzte Aktivierung durch negative, affektinduktive visuelle Stimuli im medialen präfrontalen Kortex rechts und der rechten Amygdala dokumentieren. Signifikant waren diese Effekte allerdings nur für die Emotion „Ekel“. Die Autoren vermuten eine bei Alexithymen gesteigerte Inhibition zwischen affektverarbeitenden (ACC) und affektgenerierenden (z. B. Amygdala) Strukturen.

Von Huber et al. (2002) stammt eine PET-Studie, die in ihren Resultaten unterschiedliche Aspekte der bisher besprochenen Theorien aufgreifen kann. Hier wurde während der Anwendung eines „autobiographischen emotionalen Stimulationsparadigmas“ die Gehirnaktivität anhand des rCFB erfasst. Während der Induktion von Trauer oder Freude zeigten Hochalexithyme (TAS) in Relation zu Kontrollpersonen unter anderem auch eine reduzierte Aktivität in Gebieten des Gyrus cinguli beider Hemisphären, im Corpus callosum, beidseitig in Frontalhirnregionen und im rechten Gyrus parahippocampalis. Die Autoren verweisen darauf, dass Letztgenannter nach bisherigem Kenntnisstand eine Funktion im Rahmen des Gedächtnisses für Gesichter erfüllt und für „Zusammenhänge zwischen Gesichtern und Objekten bei Erinnerungsaufgaben“ relevant zu sein scheint (neben einer Bedeutung für „Objekt-Ort-Assoziationen“ im Allgemeinen). Die relativ geringe Aktivität im Balken ist im Hinblick auf eine potentiell verminderte Kommunikation zwischen den Hirnhälften zu diskutieren. Neben der reduzierten Aktivität in den genannten Arealen war in der Untersuchung bei alexithymen Versuchspersonen während der Erinnerung emotional relevanter Situationen außerdem ein im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich gesteigerter rCBF in bestimmten Gebieten zu verzeichnen. Im Einzelnen handelte es sich dabei beidseitig um den Cuneus des Okzipitallappens, rechts die visuellen Assoziationsareale, das Pulvinar der linken Seite (unspezifischer Thalamuskern), den linken Gyrus temporalis medius, den linken Gyrus temporalis medius, den linken Gyrus frontalis inferior sowie das rechte Cerebellum, den Hirnstamm und den Gyrus praecentralis. Diese Hirnanteile werden normalerweise nicht mit der Verarbeitung von Emotionen in Verbindung gebracht, sondern scheinen für Objektwahrnehmung und bestimmte Funktionen der Sprache von Bedeutung zu sein. Die Autoren führen in ihrem Fazit aus, wie diese Befunde vor dem Hintergrund des neurowissenschaftlichen Kenntnisstandes zusammenfassend einzuordnen sind:

„Aus den vorgelegten Daten schlussfolgern wir, dass Alexithyme, welche konfrontiert werden mit der Aufgabe der persönlichen Erinnerung emotional bedeutsamer Lebensereignisse, vorwiegend solche Hirnareale stimulieren, die in bisher vorliegenden Untersuchungen mit semantischen Prozessen, dem induktiven Schlussfolgern, der Generierung von handlungsassoziierten Worten sowie der Bestimmung der reinen visuellen Bedeutsamkeit von Objekten in visuellen Umgebungen in Verbindung gebracht wurden und möglicherweise mit dem Phänomen der „stillen Sprache“. Alexithyme aktivieren nicht im selben Umfang Hirnstrukturen, von denen bekannt ist, dass sie in der emotionalen Evaluation und Verarbeitung bei Normalpersonen eine wesentliche Rolle spielen.“

(Huber et al., 2002).

Eine Forschungsgruppe aus Helsinki (Karlsson et al., 2008) kommt unlängst zu ähnlichen Schlussfolgerungen auf Basis einer PET-Untersuchung an einer weiblichen Stichprobe. Bei einer Videopräsentation von Filmen verschiedener emotionaler Valenz aktivierten die Gehirne alexithymer Probandinnen vermehrt Gebiete des linksseitigen sensorischen und motorischen Kortex sowie der Insula. Darüber hinaus zeigten sie im Vergleich zur Kontrollgruppe geringere Aktivität im ACC. Es wurden also vorwiegend „körperliche“ Hirnareale aktiviert.

Eines der elaboriertesten Konzepte zur Neurobiologie der Alexithymie stammt vom populären portugiesischen Neurowissenschaftler Antonio Damasio. Seine Theorie der „somatischen Marker“ (1998) entstand aus der Arbeit mit Frontalhirngeschädigten, die phänomenologisch ähnliche Schwierigkeiten in der Anpassung an ihre psychosoziale Umwelt hatten wie neurologisch gesunde Hochalexithyme - eine Beobachtung, die kürzlich von einer Düsseldorfer Arbeitsgruppe in einer Fallstudie über einen Patienten mit Infarzierung des rechten ACC bestätigt wurde (Schäfer et al., 2007). Damasio unterscheidet „primäre“ und „sekundäre“ Gefühle: Primäre Gefühle werden von der Amygdala (als gleichsam phylogenetisch determinierte Struktur) auf unspezifische externe Reize hin induziert und erzeugen über *angeborene* „dispositionelle Repräsentationen“ einen dem Gefühl zugeordneten Körperzustand. Ist die Änderung des Körperzustandes von signifikantem Ausmaß, so führt reziprok dessen bewusste Wahrnehmung zu Affekten wie Angst, Wut, Freude etc. Sekundäre Gefühle entstehen durch die Verarbeitung von *erworbenen* kognitiven Vorstellungsbildern und können ebenfalls durch differenzierte Veränderungen von somatischen Zuständen die Wahrnehmung von spezifischen Gefühlen auslösen, sobald affektiv relevante Informationen aus den frühen sensorischen Rindenfeldern eintreffen. Somatische Marker sind nach Damasio die Entsprechungen sekundärer Gefühle, die im ventromedialen präfrontalen Kortex in Form komplexer neuronaler Aktivierungsmuster gespeichert werden. Diese sind letztlich ontogenetisch determiniert, weil sie auf individuellen

biographischen Interaktionserfahrungen mit der Umwelt beruhen. Vermeintlich „rationale“ Entscheidungsprozesse zur Steuerung des individuellen Handelns können nur unter Einbeziehung der sekundären Emotionen – und damit der in lebensgeschichtlich vergleichbaren Situationen erworbenen dispositionellen Repräsentationen – zu ausreichender Effektivität und Adaptivität führen. Die somatischen Marker können bewusst oder „verdeckt“ auf kognitive Prozesse wirken und bei Entscheidungen, z. B. durch das berühmte „flaue Gefühl im Magen“ während der Antizipation einer möglichen unerwünschten Handlungskonsequenz, deren Nützlichkeit erhöhen. Patienten mit Läsionen des Frontalhirns können nicht auf entsprechende ontogenetisch erworbene emotionale Hinweise zur Adaptation ihres Verhaltens zurückgreifen. Im Hinblick auf die in 2.2.2. dargelegten psychodynamisch-entwicklungspsychologischen Konzepte, könnte Damasio's Theorie einen möglichen Vermittlungsweg zur Entstehung der Alexithymie aufzeigen. Dysfunktionale Interaktionen in frühen Beziehungen würden dann zur Ausbildung inadäquater oder insuffizienter somatischer Marker, ähnlich der IWM bei Bowlby und Fonagy, führen oder – im Sinne der Lane'schen Konzeptualisierung – die Strukturen zur bewussten Wahrnehmung beeinträchtigen.

2.3. Psychoneuroimmunologie

Das Feld der Psychoneuroimmunologie ist ein junges Gebiet der biologischen Psychologie, das aus Sicht der psychosomatischen Grundlagenforschung von großem Interesse ist (Kiecolt-Glaser et al., 2002a). Das Immunsystem wurde lange als autonomes, selbstregulierendes Netzwerk verstanden, das unabhängig vom Nervensystem arbeitet. Durch die Forschung der letzten 20-30 Jahre wurde jedoch deutlich, dass es sich bei immunregulatorischen Prozessen immer auch um komplexe rekursive Interaktionen mit ZNS, peripherem Nervensystem und Endokrinum handelt. Der Neologismus „Psychoneuroimmunology“ wurde erstmals von Robert Ader in seiner „presidential address“ gegenüber der American Psychosomatic Society (Ader, 1980) verwendet und beschreibt seither das interdisziplinäre Gebiet, das sich mit Wechselwirkungen der drei großen Regulationssysteme (ZNS, Endokrinum, Immunsystem) befasst. Zuvor hatten Ader und Cohen (1975) in einem klassischen Konditionierungsexperiment eindrucksvoll unter Beweis gestellt, dass ein konditionierter Stimulus eine mit einem Pharmazeutikum vergleichbare immunsuppressive Wirkung entfalten kann. Psyche und Zentralnervensystem spielen bei der Modulation von Abwehrmaßnahmen des Organismus demnach eine wesentliche Rolle. Einer der möglichen Vermittlungswege führt über den Hypothalamus und entsprechende Neurotransmitter bzw. –hormone. Mittlerweile konnten

aber auch reziproke Faserverbindungen zwischen regulatorischen Zentren des Nervensystems und immunologisch relevanten Geweben, insbesondere dem lymphozytären System (Milz, Thymus, Haut etc.) identifiziert werden (Kropiunigg, 1993). Zytokine immunkompetenter Zellen tragen über Effekte auf das Nervensystem ebenfalls zur bidirektionalen Interaktion bei (Ader, 2000; Ader et al., 2006; Ader & Kelley, 2007; Glaser, 2005; Herbert & Cohen, 1993; vgl. Jemmott, III & Locke, 1984; Kiecolt-Glaser et al., 1984; Kiecolt-Glaser & Glaser, 1986; Kiecolt-Glaser et al., 2002a; Kiecolt-Glaser et al., 2002b; O'Leary, 1990). Beobachtungen, die neben psychischen und neurobiologischen Prozessen also auch Funktionsweisen von Immunsystem und Endokrinum mit einbeziehen, scheinen für psychosomatische Fragestellungen besonders geeignet zu sein, da sie sich der Komplexität von Mechanismen zwischen psychischem Phänomen und Körpersymptom mehrdimensional annähern.

2.3.1. Die Psychoendokrinologie des Cortisol im Speichel (sCortisol)

Das 17-Hydroxysteroid Cortisol ist im Rahmen eines komplexen Feedback-Regulationsmechanismus Mediator der Funktionen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse (HHNA) und vor dem Hintergrund seiner vielfältigen Wirkungen auf zahlreiche periphere und zentrale Prozesse des Organismus sowie angesichts seiner spezifischen Responsivität auf psychische Stimuli von besonderer Relevanz für psychosomatische Fragestellungen. Cortisol wird in der Nebennierenrinde gebildet und unterliegt hinsichtlich seiner Freisetzung einem komplexen zentralen Regulationsmechanismus. Im Hypothalamus wird das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) unter dem steuernden Einfluss zahlreicher anderer Hormone, Transmitter und neuronaler Zentren (Hippocampus, Amygdala) freigesetzt und bewirkt am Hypophysenvorderlappen eine Stimulation der Sekretion des Adrenocorticotropen Hormons (ACTH). Dieses wiederum führt an der Nebennierenrinde zu einer vermehrten Freisetzung von Cortisol. Hierbei sind Feedback-Regelkreise auf verschiedenen Ebenen involviert, die unter anderem eine Steuerung über den aktuellen Spiegel an freigesetztem Cortisol erlauben. Die Cortisolfreisetzung erfolgt nicht kontinuierlich, sondern über definierte „Pulse“ des Steuerungsmechanismus. Das Hormon hat ein breites physiologisches Wirkungsspektrum und ist insbesondere im Hinblick auf den Fettstoffwechsel, den Kohlehydrathaushalt und den Proteinumsatz stoffwechselrelevant. Zu detaillierten Angaben zur Biochemie und Physiologie des Hormons, Struktur, Freisetzung, Metabolismus, Bindung etc. sei auf einschlägige Lehrbücher sowie die Übersichten bei Kirschbaum (1991) oder Biondi und Picardi (1999) verwiesen.

Für psychobiologische Untersuchungen stellt die zur Cortisolbestimmung im Serum notwendige Blutentnahme aufgrund des invasiven Vorgehens und seiner inhärenten Eigenschaft als externer, potentiell affektiv besetzter Stressor, ein methodisches Problem dar (Kirschbaum & Hellhammer, 1994; Lac, 2001). Außer im Blut lässt sich Cortisol auch in verschiedenen Körperflüssigkeiten und Sekreten nachweisen. Seit den 80er Jahren steht mit Entwicklung moderner Radioimmunoassays schließlich auch eine ausreichend sensitive Messmethode zur Verfügung, die eine systematische Untersuchung des sCortisol im psychobiologischen Kontext erlaubt, ohne durch invasive Diagnostik eine Verfälschung der Messergebnisse zu provozieren. Kirschbaum (1991) gibt eine umfassende Übersicht zu Analytik, Validierungsansätzen und Wertigkeit dieses Parameters. Zahlreiche Studien konnten indes aufzeigen, dass die Cortisolkonzentration im Saliva die Werte im Serum hinreichend repräsentiert (Häckel, 1988; Kirschbaum & Hellhammer, 1994; Lo et al., 1992). Für das Gesamtcortisol (frei und proteingebunden) in Plasma und Speichel ergeben sich Korrelationen zwischen $r=.71$ und $.96$ (Kirschbaum & Hellhammer, 1994; Rantonen & Meurman, 2000). Die jeweiligen Fraktionen des ungebundenen Hormons korrelieren mit $r=.90$ bis $.97$ (Hubert, 1988). Nejtěk (2002) verweist darauf, dass eine Publikationsbasis von nunmehr über 400 Studien sowie die kostengünstigen und validen Verfahren zur Bestimmung (Kirschbaum, 1991), die Legitimation des Parameters sCortisol in der psychobiologischen Forschung untermauern. In der folgenden Übersicht sollen jene Eigenheiten des Cortisol sowie Zusammenhänge mit psychologischen Aspekten und Konstrukten dargestellt werden, die für die vorliegende Untersuchung von Relevanz sind. Dort wo explizit Ergebnisse zum Cortisol im Speichel vorliegen, werden diese vorrangig aufgeführt und entsprechend gekennzeichnet (sCortisol). Andernfalls handelt es sich um Untersuchungen zum Serumcortisol (Cortisol), die angesichts der guten Repräsentation durch das Salivacortisol in ihrer Gültigkeit auch auf jenes ausgeweitet werden dürfen.

2.3.1.1. Alter und Geschlecht

Alters- und Geschlechtsunterschiede des Cortisolspiegels sind nach den epidemiologischen Untersuchungen (N=767) von Brandtstadter et al. (1991) nur abhängig vom zirkadianen Rhythmus zu beobachten. Die Gruppe der 59 bis 65-jährigen Frauen zeigte im Hinblick auf die morgendliche Messung signifikant niedrigere Werte als die Männer der entsprechenden Altersgruppe und – unabhängig vom Geschlecht – gegenüber den jüngeren Probanden. Eine asiatische Population (Lo et al., 1992) zeigte keine Geschlechtsunterschiede der sCortisol-

Konzentration. Vermutlich aufgrund der altersabhängigen Veränderungen der hormonellen Regulation, finden sich in anderen Untersuchungen altersabhängige Unterschiede innerhalb der Geschlechter vor allem bei Frauen. Männer unterscheiden sich von Frauen offenbar im Hinblick auf die belastungsabhängige Reaktivität des Cortisols (vgl. Kirschbaum et al., 1992; Kudielka et al., 1998; Kudielka et al., 1999).

2.3.1.2. Zirkardianer Rhythmus, Medikamente, Nikotin

Die ACTH bzw. CRH-Pulse zur Freisetzung des Cortisols folgen einer zirkardianen Rhythmik, die in den Nachtstunden zwischen 3 und 7 Uhr ein Maximum erreichen. Die Konzentration des Hormons selbst erreicht ihre höchste Ausprägung schließlich zwischen 8 und 9 Uhr morgens und fällt dann im Laufe des Tages wieder ab. Stone et al. (2001) allerdings werteten eigene Voruntersuchungen zum sCortisol im Hinblick auf den zirkardianen Rhythmus erneut aus und konnten zeigen, dass bei mindestens 10% der Probanden keine typischen tageszeitabhängigen Schwankungen vorlagen. Brandstadter et al. haben in einer großen epidemiologischen Studie Normwerte für das sCortisol unter Berücksichtigung der zirkardianen Rhythmik ermittelt (Tabelle 2). Aufgrund der hohen interindividuellen Variabilität des Parameters (Kirschbaum, 1991) ist eine solche „Normierung“ allerdings immer nur von begrenzter Aussagekraft.

Tabelle 2: Normwerte sCortisol (Brandstadter et al., 1991)

Tageszeit	sCortisol (nmol/l)	n
7 – 9 Uhr	14,32 (± 9,1)	662
15 – 17 Uhr	4,5 (± 3,5)	708
20 – 22 Uhr	1,96 (± 1,7)	698
Mittlere Tageskonzentration: 11-15 nmol/l		

In den Analyseverfahren zur Bestimmung des Cortisols im Speichel kommt es nur bei Einnahme von Prednisolon- bzw. Metyraponpräparaten zu einer kreuzreaktionsbedingten Verfälschung der Ergebnisse (Kirschbaum, 1991). Zwar erhöhen orale Kontrazeptiva die relative Plasmakonzentration von Cortisol über eine Anregung der Produktion des "cortisol binding globulin", dies wird nach Kirschbaum (1991) durch das sCortisol jedoch nicht abgebildet. Nachfolgende Untersuchungen gehen vielmehr von einer Reduktion der basalen sCortisol-Spiegel und einer Verminderung der Reaktivität des Hormons durch die Zufuhr externer Östrogene aus (Kirschbaum et al., 1999; Kudielka & Kirschbaum, 2003). Zumindest

eine Dokumentation der Medikamenteneinnahme von Probanden bei wissenschaftlichen Untersuchungen scheint demnach ratsam.

Kirschbaum (1991) führte auch Untersuchungen zur bis dahin unklaren Beeinflussbarkeit des sCortisol durch Zigarettenrauchen durch. Die Konzentration des Cortisols im Speichel folgte dabei einer nikotinabhängigen Erhöhung des freien Plasmacortisol. In einer weiteren Studie (Kirschbaum & Hellhammer, 1994) wurde kein Effekt des Rauchens auf die zirkadiane Rhythmik der Cortisolkonzentration verzeichnet, die Möglichkeit einer Veränderung der Reaktivität auf innere oder äußere Reize konnte aber nicht ausgeschlossen werden. Neuere Ergebnisse legen wiederum nahe, dass die Cortisolkonzentration durch Nikotin nicht verändert wird (Kudielka & Kirschbaum, 2003; Mikolajczak et al., 2007; Schmidt-Reinwald et al., 1999). Aufgrund der unklaren Befundlage sollte in Studien dokumentiert werden, ob Probanden vor einer Untersuchung des sCortisol geraucht haben.

2.3.1.3. Einfluss auf das Immunsystem

Aufgrund seiner suppressiven bzw. antiinflammatorischen Wirkung auf humorale und zellgebundene Immunabwehr wird Cortisol klinisch zur Behandlung von entzündlichen und autoimmunen Prozessen eingesetzt (Kirschbaum, 1991). Auf die Physiologie des körpereigenen Cortisols bezogen, scheint die immunsuppressive Wirksamkeit zunächst paradox, insbesondere wenn man berücksichtigt, dass Situationen von physischer oder psychischer Belastung mehr oder minder spezifisch zu einer Cortisolmobilisation führen (s. 2.3.1.4. u. 2.3.1.5.) und dem Stressor damit mit einer relativen „Schwächung“ der Abwehr begegnet wird. Folgt man Munck et al. (1984) bzw. Biondi und Picardi (1999), so besteht die modulierende Funktion der HHNA-Aktivierung letztlich aber in einer Verhinderung von überschiessenden Aktivierungen der Immunabwehr in Situationen verstärkter Beanspruchung und dient damit einer adäquaten Reaktion des Organismus auf innere und äußere Stressoren. Experimentelle Studien konnten diese Hypothese untermauern (Laue et al., 1988). Dies ist weiterhin gut vereinbar mit der Stoffwechselfunktion des Cortisol, die eine Verschiebung hin zu katabolen Prozessen im Dienste des gesteigerten Energiebedarfs bei Belastungs- bzw. Stresssituationen herbeiführt (Selye, 1956). Im Sinne der Henry'schen (1992) Stressreaktionsmuster trägt also auch die Modulation des Immunsystems durch die Cortisol-Achse zur Funktionsweise entsprechend der „defeat reaction“ (im Gegensatz zur sympathoadrenergen „fight-flight-response“) bei.

2.3.1.4. Körperliche Belastung

Bei physischer Belastung (entsprechend >70% der maximalen Sauerstoffaufnahme) kommt es zu einer signifikanten Aktivierung der HHNA und einem entsprechenden Anstieg der Cortisolkonzentration. Dies konnte für verschiedene Formen körperlicher Aktivierung (Laufband, Fahrradergometer, Schwimmen, Marathon, Beschleunigung mit einer Zentrifuge etc.) experimentell nachgewiesen werden (Luger et al., 1987; Mason, 1968; vgl. Kirschbaum, 1991; Kirschbaum & Hellhammer, 1994; Kirschbaum & Hellhammer, 1994). Auch schmerzhaft diagnostische oder operative Eingriffe führten zu einer Erhöhung der Cortisolspiegel (Kirschbaum, 1991; Stahl & Dörner, 1982), wobei eine genaue Differenzierung zwischen körperlicher Belastung, Schmerz und affektiver Beteiligung (z. B. Angst, s. 2.3.1.6) nicht vorgenommen wurde.

2.3.1.5. Psychische Belastung

Bereits bei Mason (1968) werden psychische Stressoren als wesentliche Modulatoren der Cortisolausschüttung benannt und als zu den „mächtigsten natürlichen Stimuli der HHNA-Achse“ zugehörig bewertet. Gerade neuere Untersuchungen ziehen zur Beurteilung der Responsivität des Hormons in diesem Kontext das Cortisol im Speichel heran. Dabei zeigten sich signifikante Anstiege der Cortisolkonzentration durch eine Vielzahl verschiedener kognitiver Stressoren, wie dem Ausführen von Rechenaufgaben, freiem Sprechen, Reaktionstests, eines modifizierten Stroop-Tests, Fahrübungen oder bei Belastung durch den "Trier Social Stress Test" (TSST, Kirschbaum et al., 1993; vgl. Biondi & Picardi, 1999; Bohnen et al., 1991; van Eck et al., 1996; Kirschbaum & Hellhammer, 1994; Kirschbaum & Hellhammer, 1994; Kirschbaum et al., 1995; Schreinicke et al., 1990). Auch nicht-experimentelle und längerfristige Belastung durch arbeits- bzw. berufsbedingten Stress führt zu einem Anstieg der Cortisolkonzentration (Chouker et al., 2002; Grossi et al., 2001; Kugler et al., 1996; Mikolajczak et al., 2007; Nicolson & van, 2000; Steptoe et al., 2000; Wayne et al., 2002).

Die beschriebenen Modulationen der HHNA-Achse durch psychische Belastung scheinen zunächst weitgehend unspezifisch zu sein. Es gelang jedoch auch, differenzielle Aspekte des Cortisolanstiegs herauszuarbeiten. Ein wesentliches Kriterium scheint die gespannte Antizipation bzw. eine angstbesetzte Erwartungshaltung gegenüber dem belastenden Ereignis zu sein (Hellhammer et al., 1988; Rose, 1984). Dabei kann bereits die Antizipation eines

Ereignisses (Prüfung, Zahnarzttermin, Flugzeugstart etc.) vor dem tatsächlichen Eintreten einen Cortisolanstieg auslösen (Kirschbaum, 1991). Zusätzliche differenzielle Merkmale von Stressoren, die als HHNA-aktivierend gelten, sind: Neuartigkeit, niedrige Vorhersagbarkeit, geringe Kontrollmöglichkeiten (Kirschbaum & Hellhammer, 1994), Unsicherheit und Schmerz (Nejtek, 2002).

Nejtek (2002) betont zudem die Rolle der Intensität der subjektiven emotionalen Wertigkeit des Stressors (s. u.). Weitere Modulation erfährt die Cortisolausschüttung bei psychischer Belastung zudem durch die jeweils verfügbare soziale Unterstützung und den Coping-Stil der Betroffenen (Ditzen et al., 2008; Kirschbaum, 1991).

Die zeitliche Auflösung der Cortisol-Response auf psychische Reize ist weitgehend bekannt. In Interventionsstudien war das Maximum der Cortisolausschüttung nach 10-30 Minuten erreicht, nach weiteren 30 Minuten sanken die Werte wieder auf das Ausgangsniveau (Kirschbaum & Hellhammer, 1994; Wust et al., 2000).

2.3.1.6. Entspannung und Affektivität

Folgt man den Überlegungen zur Stressreaktivität des Cortisols, so wären im Hinblick auf die Wirkung von Entspannung entsprechend gegenläufige Mechanismen zu erwarten. Tatsächlich führt die Intervention einer Entspannungsinduktion, beispielsweise durch Lesen, Meditation, Tai-Chi, Autogenes Training oder progressive Muskelrelaxation zu einem Abfall der Cortisolkonzentrationen. Dies gilt auch für zuvor durch Stressinduktion experimentell angehobene Cortisolkonzentrationen (Jin, 1992; Kirschbaum, 1991; Pawlow & Jones, 2005).

Gemäß den Ausführungen der vorangegangenen Kapitel liegt die Annahme nahe, dass der Emotion „Angst“ im Hinblick auf die Modulation der HHNA eine zentrale Bedeutung zukommt. In psychologischen Kontexten ist grundsätzlich die situative bzw. Zustandsangst („state anxiety“) von der Ängstlichkeit als habituelle Persönlichkeitsdimension („trait anxiety“) zu differenzieren. Diese Unterscheidung stellte sich schließlich auch als die wesentliche Diskriminante im Hinblick auf eine Beeinflussbarkeit der Cortisolausschüttung heraus. „State anxiety“ scheint demnach ein potenter Stimulus für die HHNA zu sein (Hubert, 1988; Hubert & Jong-Meyer, 1989; Kirschbaum, 1991; Roy et al., 2001), wohingegen „trait anxiety“ zur Cortisolkonzentration nicht in Beziehung steht (Rose & Hurst, 1975). Zunächst widersprüchlich erscheint dabei, dass die klinische Diagnose der generalisierten Angststörung wiederum mit erhöhten Cortisolspiegeln einhergeht (Graeff, 2007). Da eines der wesentlichen

Kriterien dieser Störung jedoch die *antizipatorische* Angst ist, ergibt sich doch eine Konsistenz zu den Befunden aus Kapitel 2.3.1.5. Ähnliches lässt sich für die Beobachtungen an Patienten mit Panikstörung konstruieren: Panikattacken schlagen sich offenbar weniger in einer gesteigerten Cortisolkonzentration nieder statt vielmehr in einer Aktivierung des sympathoadrenergen Systems (Graeff, 2007). Zwar zeigen Panikpatienten ein gesteigertes Ansprechverhalten der HHNA-Achse auf pharmakologische Stimulation (Pentagastrin), diese lässt sich aber dadurch normalisieren, dass vor einer Messung der Kontext des Experiments gemeinsam mit den Probanden geklärt wird und dadurch eine Reduktion von Neuartigkeit und eine Verbesserung des „sense of control“ herbeigeführt wird (Abelson et al., 2007). Es könnte sich also auch hier um einen Effekt der angespannten Erwartung handeln.

Weniger eindeutig ist der Zusammenhang mit anderen, insbesondere hedonischen, Affekten. Zur Überprüfung verschiedener Hypothesen wurden einige Interventionsstudien zur Affektionduktion über Filmpräsentationen durchgeführt, die bei verschiedenen Operationalisierungen zu unterschiedlichen Ergebnissen kommen. Es konnte gezeigt werden, dass sowohl als lustig bewertete Filmszenen, als auch solche, die eine spannende („suspenseful“) Atmosphäre erzeugen (Hitchcocks „Psycho“, Steven Kings „The Shining“) zu signifikanten Cortisolanstiegen führen können (Hubert & Jong-Meyer, 1992; Hubert & Jong-Meyer, 1989). Wittling und Pfluger (1990) zeigten gesunden Versuchspersonen entweder einen emotionsneutralen Film zum Thema Bergwandern oder emotionsbeladene Szenen (Elektrokonvulsionstherapie). Da sie Konzepte zur Theorie der Hemisphärenspezialisierung des Großhirns überprüfen wollten (vgl. 2.2.9.), wurde die Filmdarbietung mit der „lateralized film technique“ in beiden Filmgruppen jeweils zur Hälfte nur der rechten oder nur der linken Hemisphäre präsentiert. Der emotionsbeladenen Film löste grundsätzlich im Vergleich zur affektneutralen Darbietung einen Anstieg der Cortisolkonzentration aus. Die Amplitude des Anstiegs war allerdings bei den Probanden höher, die den Film mit der rechten Hemisphäre „sahen“, der gemeinhin eine größere Rolle bei der Emotionsverarbeitung und -wahrnehmung zugesprochen wird. Tchiteya et al. (2003) versuchten zu evaluieren, inwieweit unilaterale Hirnläsionen mit einer Veränderung der zirkadianen Cortisolsekretion einhergehen und welche Bedeutung der Stimmung bzw. der emotionalen Verfassung („emotional state“) hierbei zukommt. Dabei zeigte sich zwar eine Abhängigkeit der Cortisolsekretion von der Lokalisation der Läsion (frontal versus posterior, aber keine Effekte der Lateralität), subjektiv empfundene Freude oder Traurigkeit hatten jedoch keinen Einfluss. Kirschbaum (1991) nimmt an, dass ein erhöhtes Arousal in Verbindung mit positiven Emotionen nicht mit einer Erhöhung des Cortisolspiegels einhergeht.

Aufgrund ihrer experimentellen Untersuchungen vertreten Hubert et al. (1993) dagegen die Hypothese, dass die Valenz der Affekte bei emotionaler Stimulation keine wesentliche Rolle spielt, vielmehr die emotionale Erregung an sich zu einer Stimulation der HHNA führt. Nejtek (2002) vertritt die Position, dass schließlich die Bewertung, d.h. der subjektiv wahrgenommene *emotionale Stress* als Moderator der Wirkung emotionaler Stimuli auf die Cortisolsekretion stärker miteinbezogen werden muss.

Irwin et al. (1988) verglichen die Cortisolspiegel von Frauen, die den Tod ihres Ehemanns erwarten, mit denen von Frauen, deren Gatte kürzlich verstorben ist sowie mit Kontrollen. Die Witwen zeigten eine gesteigerte Cortisolkonzentration, die bei der Antizipation des Todes nicht vorlag. Möglicherweise handelt es sich hierbei um Einflüsse von Trauer, die durch Copingstrategien oder soziale Unterstützung unterschiedlich moduliert werden.

Generell scheinen "state"-Dimensionen stärker mit einer Aktivitätsänderung der HHNA-Achse in Verbindung zu stehen als "trait"-Aspekte (Roy et al., 2001). Beobachtet wurden im Weiteren Einflüsse von Selbstwert und Selbsteffizienz, Feindseligkeit, sozialer Dominanz oder depressiver Stimmung (vgl. Kapitany & Kasper, 1994; Kirschbaum, 1991; Kugler & Kalveram, 1989).

2.3.1.7. Bindung, Mutter-Kind-Interaktion, therapeutische Beziehung

Neuere Untersuchungen zeigen, dass sich verschiedene bindungsrelevante Aspekte der Beziehungsgestaltung in der neuroendokrinen Regulation niederschlagen scheinen. Uneinheitlich ist die Datenlage zu Kindern von depressiven Müttern. Bei Ashman et al. (2002) zeigte sich eine erhöhte Cortisolreagibilität. In Familien mit sehr niedrigem Einkommen gingen depressive Symptome der Mütter in einer Untersuchung von Fernald et al. (2008) dagegen mit einer Hypoaktivität des HPA-Systems einher. Eine schwedische Studie untersuchte Mutter-Kind-Dyaden mit hohem psychosozialen Risiko ("well-defined psychosocial problems", Morelius et al., 2007) vor und nach einem 6-wöchigen Programm zur Verbesserung der Beziehungsgestaltung. Das Speichelcortisol der Kinder wurde vor und nach der Intervention jeweils zu Beginn und am Ende eines Windelwechsels durch die Mutter gemessen. Obwohl der Windelwechsel normalerweise nicht als Stressor angesehen wird, führte dieser doch zu einem Cortisolanstieg der Kinder, was die Autoren als Problem bzw. Insuffizienz der Mutter-Kind-Beziehung werten. Bei der Subgruppe der unter 3 Monate alten Säuglinge war dieser Anstieg am ausgeprägtesten, bei ihnen führte die Intervention schließlich aber auch zu einer signifikanten Verringerung dieser Responsivität. Tyrka et al.

(2008) untersuchten systematisch 88 gesunde erwachsene Probanden, unter denen 44 ihre Eltern in der Kindheit verloren haben oder über lange Phasen von ihnen getrennt waren. Neben der Erhebung von psychometrischen und sozioökonomischen Daten wurde mit allen ein Dexamethason/Corticotropin-Releasing Hormon (Dex/CRH) Test durchgeführt. Der Verlust der Eltern ging in der statistischen Auswertung einher mit gesteigerter Responsivität auf den endokrinologischen Test, insbesondere bei Männern. Der Effekt wurde moderiert durch die Variable "elterliche Fürsorge". Adoptivkinder mit einer vorausgegangenen Heimunterbringung, die von den Autoren (Fries et al., 2008) als soziale Deprivation gewertet wird, zeigten im Vergleich zu Kontrollen eine prolongierte Cortisolelevation nach standardisierten Interaktionssequenzen mit ihren Adoptivmüttern, nicht aber mit Fremden. Je schwerer die Vernachlässigung in der Vorgeschichte der Kinder war, desto höher waren die basalen Cortisolkonzentrationen und desto beeinträchtigt schien die Störung der Regulation im Kontakt zu den Adoptivmüttern. Cicchetti und Rogosch (2001) beobachteten die Cortisolregulation bei traumatisierten Kindern im Schulalter und Kontrollen ohne Gewalterfahrung. Die durchschnittlichen morgendlichen und am Nachmittag gemessenen Cortisolkonzentrationen unterschieden sich zwischen den beiden Gruppen nicht. Erst eine Subgruppendifferenzierung, die multipel (physisch, sexuell, Vernachlässigung) traumatisierte Kinder von solchen unterschied, die „nur“ körperliche Gewalt erfahren haben, zeigte in der erstgenannten Subgruppe eine substantielle Anhebung der morgendlichen Cortisolkonzentrationen. Kinder mit sowohl hoher morgendlicher als auch nachmittäglicher Cortisolkonzentration (> 1 Standardabweichung) waren wiederum in der Subgruppe der multipel Mißbrauchten überrepräsentiert.

Sichere Bindung Erwachsener ("Experiences in Close Relationships", ECR-R, in der deutschen Version von Ehrenthal et al., 2008) trug in einer statistischen Interaktion mit sozialer Unterstützung bei Ditzen et al. (2008) zwar zur Reduktion der psychischen Stressantwort im TSST bei, nicht aber zur Beeinflussung der Cortisolresponsivität. In einer italienischen Studie (Gerra et al., 2008) korrelierten bei Suchtpatienten ACTH und Serumcortisol direkt mit der Ausprägung depressiver Symptome und einem Maß für Vernachlässigung in der Kindheit ("Childhood Experience of Care and Abuse Questionnaire", CECA.Q, Bifulco et al., 2005). Ein nicht-bindungsrelevanter Stressor korrelierte in einer experimentellen Untersuchung (Quirin et al., 2008) bei Erwachsenen mit vorwiegend bindungsbezogener Angst, nicht aber bei solchen mit bindungsbezogener Vermeidung mit der Zunahme der Cortisolkonzentration. Die Cortisolantwort beim morgendlichen Erwachen wiederum war bei den Probanden mit bindungsbezogener Angst geringer ausgeprägt.

Euler et al. (2005) untersuchten den psychobiologischen Effekt der psychoanalytischen Behandlung im vierstündigen Setting. Für fünf Wochen wurden 20 Analysesitzungen im Hinblick auf psychische und biologische Parameter, sowohl bei Patienten als auch bei ihren Analytikern, untersucht. Mit Hilfe von Zeitreihenanalysen konnten Setting-medierte Rhythmen untersucht werden und aufgezeigt werden, dass die therapeutische Arbeit zu einem Abfall der sCortisolspiegel führte. Ein signifikanter Rhythmus des vierstündigen Settings mit einem Anstieg des sCortisol in der jeweils 2. und 3. Sitzung der Woche konnte herausgearbeitet werden und in Verbindung mit Besonderheiten dieses speziellen therapeutischen Rahmens der Analyse gebracht werden.

Zusammenfassend handelt es sich beim Cortisol im Speichel um einen sehr gut untersuchten und validierten endokrinologischen Parameter, der sich zur Abbildung der Aktivität der HHNA-Achse sowohl in Querschnittsdesigns als auch für Verlaufsbeobachtungen eignet und dessen Reaktivität auf psychische Ereignisse und Prozesse als gut belegt gelten kann. Dies gilt sowohl für kognitive Stressoren als auch für affektive Reize, wobei die Mechanismen bezüglich verschiedener emotionaler Valenzen nicht abschließend geklärt werden konnten.

2.3.2. Die Psychoimmunologie des sekretorischen Immunglobulin A

Das Immunsystem des Menschen lässt sich grundsätzlich differenzieren in eine humorale und eine zellgebundene Komponente der Abwehr, zudem in angeborene und erworbene, d.h. adaptive, Mechanismen. Als Antikörper oder Immunglobuline (Ig) wird eine Gruppe von Glykoproteinen bezeichnet, die von Plasmazellen gebildet und in Blut oder andere extrazelluläre Flüssigkeiten sezerniert eine Komponente der humoralen Abwehr repräsentieren. Antigenkontakt induziert die Bildung spezifischer Antikörper, die non-kovalent an den Fremdstoff binden können und ihn dadurch unschädlich machen, ihn opsonieren und so dem phagozytären System zuführen oder eine Aktivierung des Komplementsystems bewirken. Der grundsätzliche Aufbau der Immunglobuline unterscheidet zwei identische schwere Polypeptidketten (heavy chains, Hc) von zwei identischen leichten Ketten (light chains, Lc), die durch Disulfidbrücken zu einer Ypsilon-förmigen Struktur verknüpft sind. Aus der Gesamtstruktur ergibt sich ein Bereich (aufgrund der Möglichkeit einer Differenzierung durch die enzymatische Abspaltung einzelner Bereiche des Moleküls mit Papain auch als „Fragment“ bezeichnet) der die spezifische Antigenbindung gewährleistet (Fab, antigen binding site, Bs). Das Fc-Fragment dagegen bietet in entgegengesetzter „Richtung“

Bindungsstellen für die Opsonierung und ist entsprechend für den Kontakt zu körpereigenen Zellen relevant. Immunglobuline haben ein Molekulargewicht zwischen 150000 und 1000000 Dalton. Es werden 5 verschiedene Subtypen beschrieben, die sich im Hinblick auf ihre Funktion, ihre Lokalisation im Organismus und ihre Struktur unterscheiden (IgA, IgD, IgE, IgG, IgM). Für die vorliegende Untersuchung interessiert speziell das Immunglobulin A in seiner besonderen Erscheinungsform als *sekretorisches* Immunglobulin A (sIgA). Dieses liegt chemisch als Dimer vor, der aus zwei IgA-Molekülen besteht, die über eine Polypeptidkette (joining chain, J chain) miteinander verbunden sind (Abb. 2). Gebildet wird der Antikörper von Plasmazellen, die sich an der basolateralen Seite von Epithelzellen exokriner Drüsen aufhalten. Durch einen speziellen Rezeptor der Drüsenzellen (polymeric immunoglobulin receptor, pIgR) wird das Dimer durch die Zelle hin zur apikalen Seite und damit in das Sekret der Drüse transportiert. Auf dem Weg durch die Zelle wird der Antikörper mit einem Glykoprotein ausgestattet, das als sogenannte sekretorische Komponente (SC) über Disulfidbrücken mit dem Dimer verbunden wird und für eine besondere Stabilität sorgt.

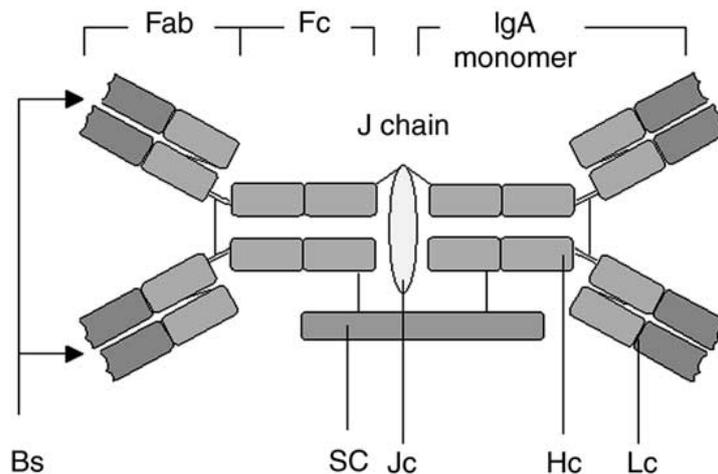


Abbildung 2: Schema der Struktur des sIgA

Das sIgA wird in das Sekret der Drüsen aller Schleimhäute sezerniert (Atemwege, Gastrointestinaltrakt, Anus, Vagina, Tränenflüssigkeit) und gilt deshalb als „first line of defense“ an den Grenzen des Organismus zur Außenwelt. Das sIgA im Speichel kann dabei als Repräsentant für Aktivität und Status des gesamten schleimhautgebundenen (mucosalen) Immunsystems gelten (Miletic et al., 1996). Epidemiologische Studien unterstreichen die Bedeutung des Antikörpers für die Abwehr von Infektionen der oberen Luftwege (Jemmott, III & McClelland, 1989; Kugler, 1991; McClelland et al., 1982; Miletic et al., 1996; Rossen et al., 1970; Yodfat & Silvan, 1977).

Im Hinblick auf psychobiologische Kontexte liegt mittlerweile eine beachtliche Zahl an Studien vor, die sich mit der Reaktivität des sIgA auf verschiedene Belastungsfaktoren, Emotionen oder Zusammenhänge mit anderen Konstrukten beschäftigen. Hierbei besteht nicht immer Einigkeit bezüglich der Reliabilität und Validität des Parameters und seiner Bestimmungsmethoden. Bevor also verschiedene Aspekte zur Psychoneuroimmunologie der im sIgA repräsentierten Komponente der Schleimhautabwehr besprochen werden, wird im Folgenden zunächst eine kurze Darstellung dieser Diskussion sowie ein Überblick über die wichtigsten grundsätzlichen Einflussgrößen auf die Sekretion des Antikörpers erfolgen.

Stone et al. (1987) kritisierten insbesondere die Reliabilität der Variablen sIgA im Hinblick auf seine Verwendung in wissenschaftlichen Untersuchungen. Diese sei problematisch, weil über enzymatische Zersetzung des Moleküls durch Proteasen sowie durch eine postulierte Abhängigkeit der sIgA-Konzentration von der Speichelflussrate systematisch falsche Messwerte entstehen könnten. Einige Autoren schlugen deshalb zunächst eine ergänzende Kontrolle der Flussrate des Speichels vor, was in psychobiologischen Studien methodisch allerdings schwer umzusetzen wäre. Zwei Metaanalysen (Jemmott, III & McClelland, 1989; Valdimarsdottir & Stone, 1997) und verschiedene Einzelpublikationen (Kugler et al., 1992; Kugler et al., 1993; Njus et al., 1996; Perera et al., 1998) relativieren Stones Kritik jedoch. Sie gehen davon aus, dass auch die Bestimmung des globalen sIgA zu reliablen Ergebnissen führt und die Speichelflussrate bei unstimuliertem Speichelfluss (z. B. durch Vermeiden von Bonbons, Kaugummis und dergleichen) einen zu vernachlässigenden Einfluss hat. Die Metaanalyse von Jemmott und McClelland konnte zeigen, dass die von Stone et al. kritisierten Studien unter ergänzender Einbeziehung der Speichelflussrate keine wesentlich differenten Ergebnisse erbracht hätten. Dennoch finden sich bei vielen Autoren Unterscheidungen von sIgA-Konzentration und sIgA-Sekretionsrate. Auch der Vorbehalt bezüglich des Einflusses der Proteasen im Speichel muss relativiert werden, insoweit gerade das sIgA durch die Struktur als Dimer und die sekretorische Komponente diesen gegenüber eine besondere Stabilität aufweist (Evans et al., 2000; Hennig, 1994; Kugler, 1991; Njus et al., 1996).

Stone et al. (1987) hinterfragen auch die Validität des Parameters im Hinblick auf seine Eignung als Repräsentant des menschlichen Immunstatus. Die Tatsache, dass das sIgA nahezu ausschließlich Bestandteil *lokaler* Immunität der Schleimhäute ist, gibt diesem Kritikpunkt zunächst recht. Letztlich hängt die Validität aber von der jeweiligen Fragestellung und dem Forschungsgegenstand ab. Als globaler Parameter für die menschliche Immunität mag die mukosale Abwehr nicht gelten können, aufgrund ihrer klaren Abgrenzung gegenüber dem vielgestaltigen systemischen Immunsystem bietet ihre Beobachtung allerdings auch

Vorteile (Evans et al., 2000; Hennig, 1994; Mestecky, 1993; Miletic et al., 1996). Rückschlüsse auf Mechanismen, die über den Bereich der lokalen Schleimhautabwehr hinausgehen, müssen entsprechend vorsichtig getroffen werden. Dass das lokale Immunsystem, welches vom sIgA wiederum gut repräsentiert wird, von hoher gesundheitsbezogener Relevanz ist, steht letztlich außer Frage und ist empirisch gut belegt (s. o.). Weitere Evidenz für Zusammenhänge zwischen sIgA und diversen Krankheitsbildern, zur psychobiologischen Bedeutung des sIgA sowie weiterführende methodenkritische Überlegungen finden sich bei Hennig (1994).

2.3.2.1. Alter, Geschlecht, Nikotin

Die Basisraten der sIgA-Sekretion unterscheiden sich bei Männern und Frauen nicht signifikant (Hennig, 1994; Kugler et al., 1992; Kugler et al., 1993). Die Reaktivität des Parameters auf unterschiedliche externe Stimuli hat in manchen experimentellen Designs jedoch Geschlechtsunterschiede gezeigt. Bei Nijus et al. 1996 reagierten Männer bezüglich der sIgA-Sekretion stärker als Frauen auf eine humorvolle Filmpräsentation, bei Willemsen et al. (2002) reagierten Männer auf kognitive Belastung ebenfalls stärker. Neben diesen beiden Einzelbefunden sind Geschlechtsunterschiede und mögliche zugrundeliegende Mechanismen weitgehend unerforscht. Es kann davon ausgegangen werden, dass die Geschlechtsdifferenzen in diesem Kontext nicht überbewertet werden sollten.

Kaum eindeutiger scheint die Befundlage im Hinblick auf Altersdifferenzen. Kugler et al. (1991; 1993) fanden bei unter 7-jährigen Kindern signifikant geringere sIgA-Konzentrationen als bei Erwachsenen. Ein Vergleich zwischen 60-80-Jährigen und einer Gruppe von 20-30-Jährigen (Miletic et al., 1996) zeigte niedrigere Werte bei den älteren Probanden, die sich hier allerdings konkordant zur im Alter abnehmenden Speichelflussrate ergaben. Hennig (1994) beschreibt Studien, die drei Altersgruppen differenzieren und zwischen den 20-39-Jährigen, den 40-59-Jährigen und den 60-84-Jährigen keine signifikanten Unterschiede im Hinblick auf ihre mittlere sIgA-Konzentration finden. Aus den bisherigen Ergebnissen lässt sich also zumindest folgern, dass in den mittleren Lebensdekaden keine altersabhängige Variabilität zu erwarten ist. Evans et al. (2000) fanden bei Rauchern niedrigere sIgA-Konzentrationen als bei Nichtrauchern, sofern die Speichelflussrate kontrolliert wurde.

2.3.2.2. Zirkardianer Rhythmus

Wenngleich Konsens darüber zu bestehen scheint, dass es im Falle des sIgA keinen dem Cortisol vergleichbaren strengen zirkardianen Rhythmus gibt (Hennig, 1994; Kugler et al., 1992; Kugler et al., 1993), scheint es doch zu unsystematischen intraindividuellen tageszeitlichen Schwankungen zu kommen. Diese scheinen entweder durch Kurzzeiteinflüsse bedingt (Rantonen & Meurman, 2000) oder folgen groben Tag-Nacht-Unterscheidungen (Hucklebridge et al., 1998; Park & Tokura, 1997). Für systematische Untersuchungsfehler vor dem Hintergrund tageszeitlicher Schwankungen scheint dieser Parameter deshalb insgesamt weniger anfällig als Cortisol.

2.3.2.3. Einfluss von Cortisol

Aufgrund der immunsuppressiven Wirkung des Cortisols (s. 2.3.1.), die man sich in der klinischen Medizin schließlich auch pharmakologisch zunutze macht, wäre eine Modulation der sIgA-Sekretion durch die Aktivität der HHNA plausibel. Bezogen auf die basale Konzentration im Speichel und deren Verlauf zeigen epidemiologische Studien jedoch eine weitgehende Unabhängigkeit beider Parameter (Kugler et al., 1992; Kugler et al., 1993; Nehlsen-Cannarella et al., 2000; Sanchez-Martin et al., 2001).

2.3.2.4. Körperliche Belastung

Physischer Beanspruchung wurde in der Vergangenheit in verschiedenen Studien bezüglich der sIgA-Sekretion sowohl eine fördernde wie auch eine hemmende Wirkung zugeschrieben. In der Sportmedizin ist diese Frage von großem Interesse, weil Infektionen der oberen Atemwege bei Leistungssportlern, insbesondere Schwimmern und Radfahrern, ein erhebliches Risiko für Leistungseinbrüche und Ausfälle darstellen. Replizierbare Anstiege der Antikörperkonzentrationen nach körperlicher Belastung mit dem Fahrradergometer fanden Winzer et al. (1999) und Ring et al. (2000). 90-minütiges Fußballtraining wurde ebenfalls als sekretionsfördernd beschrieben (Sari-Sarraf et al., 2007). Francis et al. (2005) sammelten über 30 Stunden hinweg sIgA-Konzentrationen von Elite-Schwimmern, sportlich aktiven und wenig aktiven Menschen. In Gruppenvergleichen fanden sich bei den Schwimmern signifikant höhere Werte für das sIgA, aber auch eine erhöhte intraindividuelle Variabilität im Längsschnitt. Moderates Training über 12 Monate hatte in einer Gruppe von durchschnittlich

65-jährigen Probanden einen positiven, konzentrationssteigernden Einfluss auf das sIgA (Akimoto et al., 2003). Ein ähnlicher Effekt scheint bei älteren Menschen sogar durch eine im täglichen Leben moderat erhöhte Schrittzahl erreichbar (Shimizu et al., 2007).

Die Mehrzahl der Wissenschaftler geht allerdings davon aus, dass zumindest exzessives körperliches Training einen akut sekretionshemmenden Einfluss auf die humorale Schleimhautimmunität hat und deshalb bei Leistungssportlern ein Gesundheitsrisiko darstellt. Triathleten zeigten nach dem Wettbewerb unter Einbeziehung der Speichelflussrate eine signifikante Verringerung der sIgA-Konzentration (Steerenberg et al., 1997). Ähnliches zeigten Akimoto et al. für die Effekte eines intensiven Dauerlaufs (Akimoto et al., 1998b) und eines 10-tägigen Trainingscamps (Akimoto et al., 1998a). Professionelle Skisportler zeigten trainingsbedingte Abfälle der sIgA-Konzentrationen insbesondere unter Bedingungen eines Höhentrainingslagers, was von den Autoren (Tiollier et al., 2005) als kumulativer Effekt von körperlicher Belastung und relativer Hypoxie gewertet wird. Nakumara et al. (2006) untersuchten prospektiv Zusammenhänge zwischen täglichen sIgA-Veränderungen und dem Auftreten von Infektionen der oberen Atemwege studentischer Fußballspieler während einer 2-monatigen Trainingsperiode. Hierbei konnte ein Abfall der Speichelfluss- und der sIgA-Sekretionsrate 3 Tage vor dem Auftreten von Infektionen beobachtet werden. Nieman et al. (2002) beobachteten eine signifikante Verringerung von sIgA-Konzentration und sIgA-Sekretionsrate nach einem Marathonlauf. Ring et al. (2005) vermuten, dass psychischer Stress (s. 2.3.2.5.) und körperliche Belastung bei Sportlern eine kumulative Wirkung auf die Schleimhautabwehr haben. Kognitive Belastung alleine führte in der Untersuchung zu einem Anstieg der sIgA-Konzentration und der Sekretionsrate, während körperliche Belastung alleine auf beide Größen keinen Einfluss zu haben schien. Eine Kombination von körperlicher und kognitiver Belastung schließlich, bewirkte einen signifikanten Abfall nur der sIgA-Konzentration.

Wenn auch einige Untersuchungen keinen wesentlichen Effekt körperlicher Belastung verzeichnen können (Koch et al., 2007; Nehlsen-Cannarella et al., 2000), so scheint doch weitgehend Einigkeit darüber zu bestehen, dass moderates körperliches Training einen günstigen (konzentrations- bzw. sekretionssteigernden), exzessive physische Belastung jedoch einen ungünstigen (konzentrations- bzw. sekretionsreduzierenden) Effekt auf das sIgA im Speichel hat.

2.3.2.5. Psychische Belastung

Zum Einfluss von psychischer Belastung auf das sIgA liegen ebenfalls gegensätzliche Befunde vor. Es konnte in voneinander unabhängigen Studien mehrfach sowohl ein stressbedingter Anstieg als auch ein Abfall von Konzentration oder Sekretionsrate beobachtet werden. Versuche, diese gegenläufigen Reaktionsweisen zu systematisieren bzw. theoretisch zu erklären, unterscheiden schließlich den Einfluss anhaltender Belastung von dem eines akuten Stressors. Zumindest in der Tendenz lässt sich auf Grundlage dieser Differenzierung konstatieren, dass längere psychische Stressoren zu einer Suppression der sIgA-Konzentrationen im Saliva führen (Prüfungsvorbereitungen, Deinzer et al., 2000; Deinzer & Schuller, 1998; stressbezogene Persönlichkeitsvariablen bei Kindern, Drummond & Hewson-Bower, 1997; Nachtdienst in der Krankenpflege, Hennig, 1994; Arbeit in einer Notaufnahme, Yang et al., 2002), wohingegen akute kognitive Stressoren eher einen Anstieg nach sich ziehen (Kopfrechnen, Ring et al., 1999; Ring et al., 2000; Ring et al., 2005; Willemsen et al., 1998; Willemsen et al., 2000; Willemsen et al., 2002; Winzer et al., 1999). Eine jüngst publizierte Studie (Gallagher et al., 2008) zeigt auf, dass auch die Pflege von Angehörigen einen deutlich suppressiven Effekt auf das Speichel-sIgA hat. Dabei können offenbar berufsbezogene Belastungen durchaus auch sekretionsfördernden Effekte auf das sIgA haben, solange sie ereignisbezogen und zeitlich begrenzt sind (Evans et al., 1994; Kugler et al., 1996). Eine Metaanalyse betont zudem, dass objektivierbare äußere Stressoren eine größere immunologische Relevanz zu haben scheinen als subjektives Stressempfinden (Herbert & Cohen, 1993). Es gibt darüber hinaus Hinweise auf einen moderierenden Effekt verschiedener Variablen bzw. Konstrukte auf die Stressresponsivität des sIgA (Übersicht bei Valdimarsdottir & Stone, 1997). Unter experimentellen Bedingungen führte ein kurzzeitiger Stressor (Halten einer öffentlichen Rede) zu einem sIgA-Anstieg vor allem in einer Subgruppe von Probanden, die in der Vorbereitung auf emotionale soziale Unterstützung zurückgreifen konnten (Ohira, 2004). Während der Prüfungsvorbereitungsphase von Studenten, die Jemmott & Magloire (1988) untersuchten, hatten ebenfalls jene Probanden signifikant höhere sIgA-Konzentrationen, die über subjektiv angemessene soziale Unterstützung berichteten. Zuvor konnten Jemmott et al. (1983) zeigen, dass solche Prüfungsphasen („academic stress“) mit einer Suppression des sIgA einhergehen. Dabei kam es bei einer Untergruppe der Probanden, auf die die Kriterien eines bestimmten Persönlichkeitscharakteristikums zutrafen („high inhibited need for power“), zu einer fortgesetzt reduzierten sIgA-Ausschüttung auch über die Prüfungsphase hinaus. Studenten, die durch ein

hohes Bedürfnis nach Aufrechterhaltung warmer emotionaler Beziehungen zu charakterisieren waren, hatten unter allen Bedingungen höhere sIgA-Konzentrationen. Die Bedeutung motivationaler Faktoren, z. B. unterdrückter Machtmotive, wird durch die Arbeiten von McClelland et al. (1982; 1980) bestätigt. Ein pessimistischer Attributionsstil korreliert signifikant negativ mit der sIgA-Konzentration (Brennan & Charnetski, 2000) und ist insofern möglicherweise bereits ein Risikofaktor für die Einflüsse von psychischer Belastung.

Gerade im Hinblick auf kognitive Tasks könnte auch deren „Neuheit“ eine Bedeutung für die sIgA-Antwort haben (Carroll et al., 1996; Willemsen et al., 2000; Willemsen et al., 2002).

2.3.2.6. Entspannung und Affektivität

Ein sekretionssteigernder Effekt auf das sIgA durch die Induktion von Entspannung, beispielsweise durch progressive Muskelrelaxation, autogenes Training oder Imaginationsübungen, kann aufgrund einer größeren Zahl konsistenter Studienergebnisse als gesichert gelten (Green et al., 1988; Green & Green, 1987; Hewson-Bower & Drummond, 1996; Lowe et al., 2001; Pawlow & Jones, 2005; Rohrman et al., 2001; Sherman et al., 1997; Taniguchi et al., 2007). Hennig (1994) konnte zeigen, dass sich die Effekte der Entspannung auf das sIgA im Hinblick auf ihre Nachhaltigkeit bei Patienten verschiedener Diagnosegruppen unterscheiden. Bei mehrfacher Entspannungsinduktion in zeitlichem Abstand konnten z. B. Hypertoniker von den Wiederholungen besonders profitieren. Da in verschiedenen Teiluntersuchungen das Cortisol im Speichel völlig unbeeinflusst blieb, schließt Hennig (1994) zudem, dass der sIgA-Zuwachs durch Entspannung und Imagination ein spezifisches immunologisches Phänomen ist.

Eine Studie von McClelland und Krishnit (1988), die sich wiederum mit motivationalen Aspekten (Machtmotiv versus Affiliationsmotiv) und ihrem Einfluss auf die sIgA-Reagibilität befasst, kommt zu einem interessanten Nebenbefund: Studenten wurden in zwei Gruppen unterschiedliche Filme dargeboten. Eine Hervorhebung des Machtmotivs sollte durch die Vorführung eines Kriegspropagandafilms („Triumph of the Axis“) erreicht werden, in der anderen Gruppe wollte man das Zuwendungsmotiv durch einen Dokumentarfilm über karitative Einrichtungen („Mother Theresa“) steigern. Im Gegensatz zu den vorherigen Arbeiten zu unterdrückten Machtmotiven hatte die Präsentation des Kriegsfilms allerdings keinen Effekt auf das sIgA. Die Gruppe, die den Mutter-Theresa-Film sah, zeigte jedoch

signifikante Anstiege der Antikörperkonzentration, die auch noch Stunden später zu verzeichnen waren. Dabei kam es innerhalb dieser Gruppe zu den höchsten Anstiegen bei jenen Studenten, die durch die Filmpräsentation nach eigenen Angaben besonders entspannt waren. Hennig (1994) folgert daraus, dass der Effekt der Filmdarbietung auf das sIgA möglicherweise ein unspezifischer Einfluss von Entspannung war.

Dafür, dass es sich bei den Wirkungen von gezielter Entspannung allerdings nicht nur um einen Effekt von körperlicher Ruhe handelt, sprechen die Untersuchungen der jeweiligen Kontrollbedingungen bei Studien zum Einfluss von Entspannung. Ruhiges Liegen oder Sitzen alleine schlägt sich nicht in einer signifikanten Zunahme der sIgA-Konzentration nieder (Green & Green, 1987; Pawlow & Jones, 2005). Eine jüngst publizierte japanische Pilotstudie (Yamamoto et al., 2008) konnte zeigen, dass bereits ein als subjektiv entspannend erlebtes warmes Fußbad (bzw. warme „Wickel“) neben einer generell günstigen Regulation des vegetativen Nervensystems (erhöhte parasympathische Aktivität bei erniedrigtem Sympathotonus) und des Endokrins (Abfall von sCortisol) auch zu einem Anstieg des sIgA führt.

Einige Studien befassen sich mit der differenziellen Wirksamkeit von Musik oder verschiedenen Musikstilen auf das sIgA. Entspannungsmusik führte in der Untersuchung von Brauchli (1993) zu einer Steigerung der sIgA-Konzentration. Gezielt eingespielte „Muzak“ (sog. funktionelle Musik zur Hintergrundbeschallung, oft leichte Jazzmusik, in deutscher Sprache auch als „Kaufhaus-“ oder „Fahrstuhlmusik“ bezeichnet) stellte sich im Vergleich zu einer Radiosendung ebenfalls als Stimulus der sIgA-Sekretion heraus (Charnetski et al., 1998). Gleiches galt für speziell auf die Induktion positiver Emotionen hin entwickelte „Designer-Musik“ im Vergleich zu Rock- und New-Age-Musik (McCraty et al., 1996). Auch Hucklebridge et al. (2000) beobachteten einen Anstieg des sIgA in Reaktion auf Musik, die als potenter Stimmungsinduktor erprobt ist. Beide Valenzen (Trauer: Prokofjiefs „Rußland unter dem Joch der Mongolen“, Freude: Delibes „Coppelia“) führten zu einer signifikanten Steigerung von sIgA-Sekretionsrate und –Konzentration, für die positive Stimmung war diese in der Tendenz etwas ausgeprägter. In einem gemischten Amateurchor führte aktives Singen zu einem positiven Effekt auf das sIgA im Speichel (Kreutz et al., 2004). Mit Musik untermalte Imaginationsübungen hatten bei Probanden, die zuvor ein kurzes edukatives Training zur Funktion des Immunsystems durchliefen, eine besonders starke positive Wirkung auf die Antikörperproduktion im Speichel. Auch kreatives Schreiben bzw. das Schreiben von Gedichten begünstigt die sIgA-Konzentration, offenbar sogar unabhängig von der emotionalen Valenz des Inhalts (Lowe et al., 2003; Njus et al., 1996).

Als mögliches übergeordnetes Prinzip, das diese qualitativ zunächst so unterschiedlich erscheinenden entspannungsfördernden, selbstfürsorglichen, imaginativen oder musisch-kreativen Tätigkeiten theoretisch zu integrieren vermag, meine ich Prozesse zu erkennen, die der Kunsthistoriker und Psychoanalytiker Ernst Kris (1952) als „Regression im Dienste des Ich“ beschrieben hat. Selbst die Effekte des Mutter-Theresa-Filmes (McClelland & Krishnit, 1988) scheinen unter dieser Prämisse plausibel: die subjektive Entspannung mag ein Ausdruck der Fähigkeit zur Aufgabe der Distanz vom Medium und des Sich-Einlassen-Könnens auf die affektive Konnotation des Filmes sein. Die psychoanalytische Filmtheorie sieht in der kontrollierten Regression, einem gleichsam spielerischen Zurückgehen des Subjekts auf frühere Entwicklungsstufen, schließlich eine wesentliche Dimension der Filmwirkung (Baudry, 1996). Ähnliches darf über die Mechanismen des Humors (s. u.) angenommen werden (vgl. Brenner, 1976, S. 135).

Zur Frage, inwieweit sIgA spezifisch Veränderungen von Stimmungen bzw. Affekten abbilden kann, liegen zwar insbesondere im Hinblick auf die differenzielle Wirkung von Emotionen unterschiedlicher Valenz teils widersprüchliche Ergebnisse vor, Einigkeit besteht aber dahingehend, dass Affekte und Stimmungslagen grundsätzlich einen Niederschlag in der Schleimhautimmunität finden können. Filme sind gut geeignet, um Stimmungen zu induzieren (Hesse et al., 1992). Die Demonstration eines humorvollen Filmes führte im Gegensatz zu der eines Dokumentarfilmes bei Perera et al. (1998) unabhängig von der Speichelflussrate zu einem Anstieg des sIgA. Harrison et al. (2000) präsentierten drei Teilstichproben einen jeweils humorvollen, didaktischen oder aufregenden Film, die gemäß den Ratings der Pro-banden die gewünschten Emotionen auslösten. Alle Filme führten - unabhängig von der emotionalen Valenz - zu einer Steigerung der sIgA-Sekretionsrate. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von Hucklebridge et al. (2000, s. o.), die via Musik und über persönliche Erinnerungen Affekte unterschiedlicher Valenz mobilisierten und ebenfalls keine differenziellen Unterschiede im Hinblick auf die Responsivität des sIgA feststellten. Bei Kugler (1990, zitiert nach Kugler, 1991) fand weder das Betrachten von Dokumentarfilmen noch der Besuch eines Vortrags über „Psychophysische Beziehungen“ einen Niederschlag im sIgA, obwohl Ärger und situative Depressivität induziert wurden.

Zwei Untersuchungen gehen der Bedeutung des Ausdrucks von Affekten nach: Labottet al. (1990) führten 39 Frauen einen lustigen und einen traurigen Film vor und wiesen sie an, die auftretenden Emotionen entweder aktiv zu unterdrücken oder sie offen (z. B. durch Lachen oder Weinen) zu zeigen. Der humorvolle Stimulus führte zu einer günstigen Dynamik des sIgA, wobei es keine Rolle spielte ob die Emotionen unterdrückt wurden oder nicht. In der

Versuchsbedingung zur Trauer war ausschließlich das offene Weinen immunsuppressiv und ging subjektiv mit einer stärkeren Ausprägung schlechter Stimmung einher als die Inhibition des Affektausdrucks. In einer japanischen Studie (Takagi & Ohira, 2004) wurden 16 leicht depressive und 16 nicht depressive Studentinnen aufgefordert ihre Gedanken über unangenehme Ereignisse und „oberflächliche Themen“ entweder niederzuschreiben oder emotionale Befindlichkeiten und Gedanken dazu zu unterdrücken. Direkt nach dem Experiment und eine Woche später wurden Speichelproben zur Untersuchung des sIgA entnommen. Nur die Gruppe der Nicht-Depressiven konnte im Hinblick auf den Immunparameter vom schriftlichen Ausdruck der Emotionen profitieren, obwohl beide Gruppen von einer subjektiven Besserung der Stimmung berichteten. Personen die in den vorausgegangenen 6 Monaten einen Verlust oder schwere Krankheit eines Angehörigen zu beklagen hatten, zeigten zwar eine Reduktion des (Serum-)IgA (Linn et al., 1984), Depressivität hatte darauf aber keinen Einfluss.

Bezüglich des Affekts Angst fanden Kugler et al. (1992) keinen Einfluss von Angst auf das sIgA, bei Graham et al. (1988) allerdings zeigten diejenigen unter 114 untersuchten Krankenschwestern eine niedrigere mittlere sIgA-Sekretionsrate, die über häufigere Episoden von Angst berichteten. Eine systematische Differenzierung von situativer Angst und Zustandsangst wurde in den Untersuchungen zum sIgA offenbar nicht vorgenommen.

Für die Zeitdauer von zwei Wochen untersuchten Evans et al. (1993) 12 Probanden im Hinblick auf eine Assoziation von Schleimhautimmunität und täglichen „life-events“. Höhere unstimulierte sIgA-Sekretionsraten korrelierten mit der Stärke der Tendenz zum Berichten von vorwiegend wünschenswerten Tagesereignissen. Stone et al. (1994) stimulierten das Immunsystem zusätzlich über die Gabe von Kaninchenalbumin, kamen bezüglich der Berichte von erwünschten oder unerwünschten Tagesereignissen aber zu ähnlichen Ergebnissen. Positiver Affekt ging in dieser Untersuchung an 96 Männern mit höheren, negativer Affekt mit niedrigeren sIgA-Leveln einher.

Bei Studenten, die sich einem 19-tägigen „Royal Australian Air Force survival course“ unterzogen, der sie mit Kälte, Hitze, Hunger, Durst, Langeweile, Einsamkeit und extremer körperlicher Belastung konfrontierte, zeigte sich eine negative Assoziation des Quotienten aus sIgA zu Albumin im Speichel (sIgA:Alb) mit negativen Emotionen, Infekten des oberen Respirationstraktes, Alkoholkonsum, Gewichtsverlust und Nahrungsrestriktion (Carins & Booth, 2002).

Eine Studie von J. Hennig (1994) zur Frage der Reaktivität des sIgA auf kurzfristige psychische Belastung im Sinne einer Emotionsinduktion soll aufgrund ihrer Modellfunktion für die vorliegende Arbeit hier besondere Erwähnung finden. Im Rückgriff auf die Theorie „fundamentaler Emotionen“ von Izard (1991) wählte Hennig die Emotion *Ekel* aus, weil diese als weitgehend frei von Konfundierungen mit anderen Affekten oder kognitiven Bewertungen gilt und unabhängig von habitueller Emotionalität sowie anderen State-Dimensionen zu sein scheint. Es handelt sich um eine entwicklungsgeschichtlich sehr frühe Emotion, die sich bereits bei Säuglingen durch die Applikation eines Bitterstoffs auf die Zunge auslösen lässt und in ihrer Funktion nicht vom Großhirnkortex abhängig ist. Ekel steht zudem direkt in Verbindung zur oralen Nahrungsaufnahme und stellt phylogenetisch vermutlich eine Art Schutzreflex gegenüber verdorbenen Lebensmitteln dar. Eine Nähe zur Schleimhautimmunität der Mundhöhle scheint plausibel.

32 Versuchsteilnehmer zwischen 20-30 Jahren wurden durch Randomisierung einer Experimental- und einer Kontrollgruppe zugeteilt. Beiden Gruppen wurde ein affektneutraler Grundfilm präsentiert („Grubenpferd und Förderturm“, Dokumentation zur Historie des Braunkohleabbaus im Ruhrgebiet), in den vier kurze Filmsequenzen eingeflochten waren, die je nach Gruppe Ekel induzieren sollten (Experimentalgruppe) oder ebenfalls affektiv neutral sein sollten (Kontrollgruppe). Als Ekelinduktionssequenzen wurden Szenen aus der Schlöndorff-Verfilmung von Günter Grass' „Die Blechtrommel“ genutzt. Zu Beginn der Untersuchung und jeweils nach den einzelnen Filmabschnitten wurden die Probanden aufgefordert, Einschätzungen ihrer emotionalen Befindlichkeit auf Skalen von 0-10 abzugeben. Die abgefragten Emotionen richteten sich dabei einerseits nach den von Izard vorgeschlagenen „fundamentalen Emotionen“, waren zum anderen aber auch über die Inhalte der Filmsequenzen in einer Vorbefragung an anderen Personen ermittelt worden. Speichelproben wurden zu Beginn der Untersuchung als Baseline sowie nach der zweiten und der vierten Induktionssequenz abgegeben und anschließend auf die sIgA-Sekretionsrate und das sCortisol untersucht (vgl. Abbildung 3). Eine Auswertung der Daten erfolgte als Kovarianzanalyse mit Messwiederholung (als Kovariate entweder das erste Emotionsrating oder der Baseline-Speichelparameter, die Zeitpunkte als Messwiederholungsfaktor, als Gruppenfaktor Experimentalgruppe versus Kontrollgruppe).

Die Emotionsinduktion kann gemäß der Fragebogenauswertung grundsätzlich als geglückt gelten, Ekel stellte sich deutlich als stärkste subjektiv empfundene Emotion heraus. Statistisch

zeigte sich aber, dass keine reine Ekelinduktion gelang, auch Langeweile, Erregung, Angst und sexuelle Erregung unterschieden sich in Kontroll- und Experimentalgruppe.

32 Probanden		Speichelproben	Fragebögen
Experimentalgruppe	Kontrollgruppe		
		1. Speichelprobe (Baseline)	1. Fragebogen (Baseline)
1. Affektiv neutraler Grundfilm			2. Fragebogen
2. Filmszene Ekel	2. neutrale Szene		3. Fragebogen
3. Affektiv neutraler Grundfilm			4. Fragebogen
4. Filmszene Ekel	4. neutrale Szene	2. Speichelprobe	5. Fragebogen
5. Affektiv neutraler Grundfilm			6. Fragebogen
6. Filmszene Ekel	6. neutrale Szene		7. Fragebogen
7. Affektiv neutraler Grundfilm			8. Fragebogen
8. Filmszene Ekel	8. neutrale Szene	3. Speichelprobe	9. Fragebogen

Abbildung 3: Skizze des Versuchsablaufs bei Hennig (1994)

Die Auswertung der biologischen Daten zeigte, dass die Emotionsinduktionsgruppe im Vergleich zur Kontrolle nach der zweiten ekelinduzierenden Filmszene (erste Speichelprobe nach der Baselinebestimmung) im Mittel signifikant *niedrigere* sIgA-Sekretionsraten vorwiesen. Nach der vierten Szene zur Ekelinduktion war dieser Unterschied jedoch nicht mehr festzustellen: die Sekretionsraten erreichten in der Experimentalgruppe wieder ihr Ausgangsniveau. Hennig vermutet, dass es zu einer Habituation an den Stimulus gekommen sein könnte. Das sCortisol zeigte zwar Anstiege in der Experimentalgruppe, diese wurden als nichtsignifikante Schwankungen aber als Abbild des Verlauf der zirkadianen Rhythmik interpretiert.

Korrelationen der sIgA-Veränderungswerte mit den Veränderungen der emotionalen Befindlichkeit zeigten zwar einen Effekt der Ekelinduktion in der Experimentalgruppe, dieser verfehlte jedoch knapp das statistische Signifikanzniveau. Obschon die Ekelempfindung als Vermittlungsweg der Effekte kurzfristiger emotionaler Belastung auf die Schleimhautimmunität in diesem Experiment also durchaus weiter plausibel bleibt, kann sie doch nicht direkt und alleine dafür verantwortlich gemacht werden.

Neben verschiedenen anderen Untersuchungen zur psychobiologischen Wertigkeit des sIgA, die Hennig in seiner Monographie (1994) beschreibt, wurde auch im genannten Experiment das Freiburger Persönlichkeitsinventar (Fahrenberg et al., 2001, s. u.) zur Erfassung von habituellen Persönlichkeitsmaßen eingesetzt, die dann auf ihren Bezug zu den sIgA-Sekretionsratenveränderungen untersucht wurden. In der Ekelinduktionsgruppe zeigten sich signifikante negative Korrelationen der sIgA-Veränderungsmaße mit den FPI-Skalen *Psychosomatische Beschwerden*, *Gesundheitssorgen* und *Neurotizismus*. Auf Basis des gleichen Datensatzes wurde im Rahmen einer anderen Publikation (Hennig et al., 1996) eine Gruppenbildung anhand der Neurotizismus-Ausprägungen vorgenommen. Probanden mit hohen Neurotizismuswerten gaben zwar keine besonders hohen Ratings in der subjektiven Emotionseinschätzung ab, zeigten im Vergleich zu jenen mit niedrigen Werten für Neurotizismus aber eine anhaltende Erniedrigung der sIgA-Sekretionsrate bis zum Ende des Experiments. Dieses Ergebnis wird von den Autoren als verringerte Anpassungs- bzw. Erholungsfähigkeit von Personen mit hohen Neurotizismus-Ausprägungen diskutiert.

2.3.2.7. Bindung, therapeutische Beziehung

Trotz intensiver Recherche der Literatur der vergangenen 20 Jahre in den gängigen wissenschaftlichen Online-(Meta-)Zitationsdatenbanken (ISI Web of Science, PubMed, PsycINFO, Google Scholar), konnten keine wissenschaftlichen Studien zur Relevanz von Bindung oder Bindungsstilen für die Schleimhautimmunität oder das sIgA gefunden werden. Das verwundert besonders angesichts der vielen neuen Veröffentlichungen zum sCortisol in diesem Kontext (s. 3.3.2.7.). Hier besteht offensichtlich Forschungsbedarf.

Zur Psychoimmunologie des therapeutischen Prozesses in der Psychoanalyse finden sich wiederum Ergebnisse bei Euler et al. (2005; hierzu soll - obgleich sie von Euler et al. hier nicht gezielt untersucht wurden - hingewiesen werden auf die Relevanz von Bindungsaspekten für die therapeutische Beziehung, siehe dazu Dinger et al., 2008; Schauenburg et al., 2006). Ebenso wie für das sCortisol wurden aggregierte Zeitreihenanalysen genutzt, um signifikante Mittelwertsunterschiede der sIgA-Konzentrationen im Laufe der psychoanalytischen Psychotherapie zu ermitteln. Tatsächlich kam es auch hier zu einem Anstieg der Antikörperkonzentrationen, wobei sich Unterschiede im jeweiligen Wochenverlauf der vier untersuchten Analytiker-Patient-Dyaden ergaben. Die sIgA-Konzentrationen korrelierten außerdem negativ mit den Veränderungen des sCortisol. Hohe sIgA-Konzentrationen konnten zudem vorhergesagt werden von niedriger subjektiver

Erregung und geringen Dominanzgefühlen (beides gemessen mit dem "Self-Assessment-Manikin", SAM, Lang et al., 1998, s. u.).

Zusammenfassend kann das sekretorische Immunglobulin A im Speichel trotz der Schwierigkeiten im Hinblick auf eine differenzielle Responsivität auf unterschiedliche affektive Valenzen und der divergenten Haltungen unterschiedlicher Forscher zur Frage der Bedeutung der Speichelflussrate als ein ausreichend reliabler und valider Parameter zur Untersuchung kurz- und längerfristiger psychischer Ereignisse in ihrer psychoneuroimmunologischen Relevanz gelten. Die Empfindlichkeit der Messgröße erlaubt trotz der hohen interindividuellen Variabilität der Ausgangswerte eine unmittelbare Abbildung verschiedener psychischer Stimuli in der sIgA-Konzentration.

2.3.3. Forschung zu Immunsystem und Endokrinum bei Alexithymie

Gemäß den in 2.2.2. ausgeführten psychodynamischen Modellen zur Ätiologie der Alexithymie (insbesondere Fonagy, 2001) und in Kenntnis der psychophysiologischen Befunde, wäre zu erwarten, dass sich die somatische Funktionslage bei Betroffenen auch hinsichtlich der beiden großen regulatorischen Systeme von Immunsystem und Endokrinum verändert. Verglichen zur Psychophysiologie oder der Neurobiologie der Alexithymie sind die Befunde jedoch deutlich weniger zahlreich.

Henry et al. (1992) berichten von einer signifikant positiven Korrelation der Quotienten von Katecholaminabbauprodukten im Blut / Cortisol bzw. Katecholaminabbauprodukten / ACTH mit dem TAS-Gesamtscore. Bei Spitzer et al. (2005) wurden in einer gemischt-geschlechtlichen Stichprobe die Urinproben von 12 depressiven Patienten mit 23 gesunden Kontrollen verglichen. Von allen lag zusätzlich jeweils das TAS-20 Ergebnis vor. Die Konzentrationen von Noradrenalin und Cortisol unterschieden sich weder zwischen den Gruppen, noch fanden sich Zusammenhänge zwischen Alexithymie und den beiden Konzentrationen oder dem Quotienten aus Noradrenalin/Cortisol. Wertete man die Ergebnisse aber nach Geschlechtern getrennt aus, so ergab sich für Männer eine hohe signifikante Korrelation zwischen TAS-20-Score und dem Noradrenalin/Cortisol-Quotienten. Die Autoren interpretieren dieses Ergebnis als erhöhte noradrenerge Aktivität und erniedrigte basale Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse auf Grundlage möglicher unterschiedlicher neurobiologischer Prozesse bei alexithymen Frauen und Männern. In einer

kalifornischen Untersuchung an Polizeirekruten (McCaslin et al., 2006) standen die Alexithymie-Scores der Probanden in einer negativen Beziehung zur Katecholamin-Antwort auf einen Videostressor. Zwischen Alexithymie und der Cortisol-Reaktivität fanden sich keine Zusammenhänge. Mikolajczak et al. (2007) untersuchten das Konstrukt der "emotional intelligence" (EI), das sich auf die Fähigkeit, emotionale Information wahrnehmen, prozessieren, regulieren und nutzen zu können bezieht. Sie konnten zeigen, dass eine höhere EI mit signifikant niedrigerer biologischer Stressreaktivität, gemessen am Speichelcortisol, einhergeht. Dabei konnte die Vorhersagegenauigkeit bezüglich der biologischen Reaktivität durch das verwendete EI-Konstrukt im Sinne einer inkrementellen Validität stärker erhöht werden, als dies für Alexithymie oder andere Persönlichkeitsvariablen der Fall war. Finset et al. (2006) untersuchten Fibromyalgiepatientinnen hinsichtlich der Veränderung der Cortisolsekretionsrate im Speichel durch eine medizinische Anamneseerhebung. Ein Anstieg depressiven Affekts während des Interviews (durch Prä-/Post-Messungen ermittelt) ging mit relativ erhöhten Cortisolkonzentrationen 24 Stunden nach der Konsultation einher. Dies galt allerdings nur für eine über TAS-20 Scores ermittelte hochalexithyme Subgruppe der Patientinnen.

In zwei Untersuchungen von Todarello et al. (1994; 1997) konnte bei gynäkologischen Patientinnen ein Zusammenhang zwischen Alexithymie und einer reduzierten Zellzahl nahezu aller Lymphozyten-Subklassen aufgezeigt und repliziert werden. Ähnliche Verhältnisse konnten Dewaraja et al. (1997) auch für gesunde Männer beschreiben: Hier war Alexithymie mit einer signifikant geringeren Anzahl an Natürlichen Killerzellen und zytotoxischen T-Zellen im peripheren Blut verbunden. Doch nicht nur die Anzahl von Abwehrzellen, sondern auch deren Kommunikation auf Zytokin-Ebene ist bei alexithymen Menschen potentiell verändert. In einer französischen Studie (Corcos et al., 2004) korrelierte der TAS-Gesamtscore gesunder Frauen mit der Serumkonzentration des Interleukin-4 (IL-4). Da es sich hierbei um ein entzündungsförderndes Zytokin handelt, vermuten die Autoren, dass die erhöhte Konzentration zu einer Dysregulation des Verhältnisses von pro- und anti-inflammatorischen immunologischen Prozessen führen könnte. Dieser Ansatz kann durch die Befunde zu erhöhten TNF- α Konzentrationen bei alexithymen Patienten mit Autoimmunerkrankungen bei Bruni et al. (2006) gestützt werden. In einer Untersuchung an Patienten mit somatoformen Störungen konnten Pedrosa et al. (2007) zeigen, dass klinisch signifikante Alexithymie mit einer Reduktion der Th-1-vermittelten Immunfunktion und einem Anstieg der Th-2-Aktivierung in Verbindung gebracht werden kann. Als Indikatoren hierfür wurden die Serumkonzentrationen von IL-6, IL-10 und Immunglobulin E herangezogen. Eine

Verschiebung des Gleichgewichts von Th-1 zu Th-2 medierter Immunität vermuteten Guilbaud et al. (2003) indes bereits in ihrem Übersichtsartikel zur Frage „Is there a psychoneuroimmunological pathway between alexithymia and immunity?“ und sehen darin ein potentiell Risiko für stressbedingte Erkrankungen.

Eine für den Untersuchungsgegenstand dieser Arbeit möglicherweise besonders relevante Studie wurde leider nur in chinesischer Sprache publiziert. Dem Abstract ist zu entnehmen, dass Lin et al. (2005) 60 männliche Studenten anhand der TAS-20 in eine hoch- und eine niedrigalexithyme Subgruppe teilten und jeweils zu zwei Zeitpunkten die sIgA- und Cortisolkonzentrationen im Speichel untersuchten. Einen Monat vor und direkt am Untersuchungstag („day of examination“, vermutlich Tag der Erhebung der psychologischen Variablen und der zweiten Speichelprobe) war das sIgA der HA signifikant niedriger als das der NA. Das Speichelcortisol war in beiden Subgruppen einen Monat vor dem Untersuchungstag signifikant höher als am Untersuchungstag selbst. Die Veränderungsrate beider biologischer Parameter unterschied sich – offenbar nach Exposition mit einem nicht näher benannten Stressor – in beiden Gruppen signifikant voneinander. Der TAS-Gesamtscore sowie die Skalen 1 und 2 korrelierten signifikant mit den Veränderungsraten von sIgA und Speichelcortisol. Die dritte Skala korrelierte negativ mit der Cortisol-Änderungsrate.

Euler et al. (2005) erhoben im Rahmen ihrer Untersuchung zur Psychobiologie analytischer Therapien auch Alexithymiewerte einzelner Patienten mit der deutschen Version der TAS-26. Dabei zeigte sich trotz der hohen Alexithymieausprägungen einer Patientin eine körperliche „Resonanz“ der engen therapeutischen Beziehung des hochfrequenten psychoanalytischen Settings in der wöchentlichen Dynamik des sCortisols. Die Autoren interpretieren die Ergebnisse im Hinblick auf eine Modulation und stellenweise „Lockerung“ einer „alexithymen Abwehr“.

Zusammenfassend sind die bisherigen Ergebnisse im Hinblick auf die Funktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und verschiedener Komponenten der Immunabwehr bei Alexithymie noch sehr uneinheitlich und wenig konsistent. Dennoch legen die Einzelbefunde im Rahmen ihrer jeweiligen Operationalisierung grundsätzlich einen Einfluss der veränderten Emotionsprozessierung auf diese beiden Systeme nahe und sprechen damit für den Nutzen des Konzepts und der vorgestellten psychosomatischen Theorien auch auf dieser Ebene. Neben den Therapieverläufen bei Euler et al. (2005) sind mir insbesondere zur Funktion des Immunsystems allerdings keine Studien bekannt, die in kontrollierten

experimentellen Designs versuchen, bei alexithymen Charakteristika Auffälligkeiten hinsichtlich dynamischer Aspekte zu erfassen, wie sie möglicherweise in der Reaktion auf emotionale Stimuli zu beobachten wären.

3. Ableitung der Fragestellung und Hypothesen

Die vorliegende Arbeit versteht Alexithymie vor dem theoretischen Hintergrund der in 2.2.2. beschriebenen Konzepte als entwicklungsbedingte, ätiologisch in den Interaktionen mit den primären Bezugspersonen begründete Funktionsweise der emotionsregulierenden Systeme, die dazu führt, dass affektive Spannungen nicht symbolisch repräsentiert und als dem Selbst zugehörige emotionale Zustände identifiziert und ausgedrückt werden können. Die vorgestellten Befunde aus der neurobiologischen Affektforschung untermauern diese Konzeptualisierung und weisen auf plausible Vermittlungswege zu den regulatorischen Systemen des Gesamtorganismus hin. In Erweiterung der traditionellen psychodynamischen Modelle zur Entstehung psychosomatischer Symptome ist die systematische Untersuchung von Beeinträchtigungen der Emotionsprozessierung in diesem Kontext deshalb von großem Interesse.

Die Bedeutung der affektiven Wahrnehmungs- und Reflexionsfähigkeit für die Regulation psychischer und somatischer Prozesse findet seitens der jüngeren psychoanalytischen Entwicklungsforschung insbesondere im Hinblick auf Borderline-Störungen große Beachtung (Fonagy, 2001; Fonagy et al., 2004; Fonagy et al., 2007; Fonagy & Target, 1996; 2006; Target & Fonagy, 1996), enthält aber auch deutliche Implikationen für den Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Folgt man Fonagy (2001), der von einem Einfluss einer veränderten affektiven Wahrnehmungs- und Reflexionsfähigkeit auf die Funktion der HHNA und sogar die Genexpression ausgeht, so wäre zu erwarten, dass auch alexithyme Charakteristika ihren Niederschlag in endokrinologischen und immunologischen Funktionen finden. Die veröffentlichten und in Kapitel 2.3. vorgestellten Arbeiten zur Alexithymie und ihrer Beziehung zu Immunsystem oder Endokrinum geben hierzu erste Hinweise. Nach eingehender Recherche sind mir allerdings keine Studien in diesem Kontext bekannt, die in kontrollierten stressexperimentellen Designs versuchen, neben einer veränderten Grundfunktion dieser Systeme auch Auffälligkeiten hinsichtlich kurzfristiger adaptiver Veränderungen in Reaktion auf emotionale Stimuli abzubilden. Mit der vorliegenden Arbeit sollen hierzu neue Erkenntnisse gewonnen werden.

Untersuchungen zur Alexithymie operationalisieren das Konstrukt im deutschen Sprachraum fast ausschließlich über die deutsche 20-Item-Version der Toronto Alexithymia Scale (Bach et al., 1996a; Bagby et al., 1994a; Bagby et al., 1994b), obwohl die Übersetzung der TAS-26 von Kupfer et al. (2000; 2001) aufgrund einer eigenen Faktorenlösung und auf Basis einer repräsentativen Normierungsstichprobe als das teststatistisch überlegene Instrument an-

zusehen ist. Für die TAS-26 existieren zu den o. g. Forschungsfragen keine Studien, sodass hier auch ein Beitrag zur Konstruktvalidierung des Instruments geleistet werden kann.

Zur Bearbeitung der Fragestellung soll das Alexithymiekonstrukt der TAS-26 mit psychoimmunologischen und psychoendokrinen Funktionsmustern in Verbindung gebracht werden. Die in Kapitel 2.3. vorgestellten Parameter sIgA und sCortisol scheinen angesichts des aktuellen Forschungsstandes hierzu grundsätzlich geeignet und zeigten sich für kurzfristige Veränderungen bei emotionaler Stimulation ausreichend sensitiv. Problematisch bzw. in der Literatur wenig eindeutig scheint allerdings die Frage nach der Spezifität der Reagibilität beider Parameter im Hinblick auf affektive Reize oder Stressoren. Die insgesamt recht unterschiedlichen und teilweise widersprüchlichen Ergebnisse einzelner Untersuchungen könnten zu einem nicht geringen Anteil den jeweils sehr unterschiedlichen Operationalisierungen geschuldet sein, ein methodisches Problem, das bereits für die psychophysiologischen Studien zur Alexithymie nicht gelöst wurde (s. 2.2.8.). Aus Sicht der vorliegenden Arbeit scheint es deshalb ratsam, zunächst den Versuch zu unternehmen, eine der experimentellen Studien zur Reaktivität von sIgA und sCortisol auf Emotionsinduktion zu replizieren und sie dann um alexithymiespezifische Forschungsfragen zu erweitern.

Die in 2.3.2.6. vorgestellte Studie von Hennig (1994) scheint hierzu besonders geeignet, weil sie beide Speichelparameter einbezieht und als einzige bekannte Veröffentlichung in diesem Kontext die Emotion Ekel zur Induktion wählt. Für Untersuchungen zur Alexithymie ist diese vorteilhaft, weil keine wesentlichen Konfundierungen mit anderen Affekten, insbesondere Angst oder Depressivität zu erwarten sind (s. 2.2.2.). Gerade für die Induktion von Ekel konnten Leweke et al. (2004) indes bei Hochalexithymen in der funktionellen Bildgebung eine herabgesetzte Aktivierung in den Arealen aufzeigen, die neurobiologisch mit der Emotionsregulation in Verbindung gebracht werden. Die von Hennig (1994) dargestellten Zusammenhänge zwischen der sIgA-Reagibilität und „trait“-Dimensionen scheinen ebenfalls günstig für eine psychobiologische Betrachtung der Alexithymie.

Die erste Fragestellung der vorliegenden Arbeit soll sich also zunächst mit der Replizierbarkeit der Ergebnisse von Hennig (1994) beschäftigen. Zwei Bedingungen des ursprünglichen Designs sollen dabei allerdings verändert und in die Fragestellung einbezogen werden: Angesichts des Fazits der Metaanalyse von Jemmott und McClelland ("We conclude that there is no empirical or logical reason to prefer the measurement of another aspect of immunity to total sIgA concentration", 1989, s. 2.3.2.) sollten die Ergebnisse auch unter Verwendung der sIgA-Konzentrationen statt der Sekretionsraten replizierbar sein. Außerdem legt das von Hennig (1994) als Resultat einer Habituation interpretierte Ausbleiben der

zunächst beobachteten Effekte zum Ende des Experiments hin eine veränderte Auflösung der Probenerhebung nahe. Näheres zum modifizierten Ablauf des Experiments findet sich in der Beschreibung der Methoden (Kap. 5.).

Fragestellung 1: Gelingt es, die Ergebnisse der Studie von Hennig (1994) zur Reagibilität des sIgA und (als Nebenparameter des sCortisol) auf emotionale Stimulation zu replizieren, wenn als Zielgröße die sIgA-Konzentration statt der Sekretionsrate herangezogen wird? Genügt es dazu, das Experiment abzukürzen und nur 2 statt der ursprünglichen 4 Filmszenen zur Emotionsinduktion einzusetzen? Zeigt sich eine Veränderung der biologischen Parameter durch die Filmvorführung dann bereits nach der ersten emotionsinduktiven Szene?

Hypothese 1a: Die Induktion der Emotion Ekel ist durch die von Hennig (1994) verwendeten Filmszenen replizierbar.

Hypothese 1b: Nach beiden ekelinduktiven Filmdarbietungen ist die sIgA-Konzentration in der Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe supprimiert. Das sCortisol steigt in der Experimentalgruppe nicht signifikant an und unterscheidet sich damit nicht in Abhängigkeit von den Untersuchungsgruppen.

Hypothese 1c: Die subjektive Empfindung der Emotion Ekel ist mit Veränderungen der biologischen Parameter korreliert.

Hypothese 1d: Die habituellen Persönlichkeitsmaße Neurotizismus, Psychosomatische Beschwerden und Gesundheitsorgen stehen in der Experimentalgruppe in korrelativem Zusammenhang mit den sIgA-Konzentrationsveränderungen.

Der zweite Teil der Fragestellung soll differenzielle Aspekte der Emotionsinduktion und der psychobiologischen Funktion unter Berücksichtigung des Alexithymiekonstrukts der deutschen TAS-26 einbeziehen. Bei den in Kapitel 2.2.8. geschilderten Untersuchungen zur

Psychophysiologie zeigten sich Differenzen bezüglich der Frage, inwieweit sich Hochalexithyme von Niedrigalexithymen in der subjektiven Einschätzung ihrer emotionalen Berührtheit auf affektinduktive Reize unterscheiden. In einigen Untersuchungen wurde gezeigt, dass sich die subjektive Einschätzung des reizbezogenen emotionalen Erlebens bei Hoch- und Niedrigalexithymen nicht unterschied, es aber zu unterschiedlichen reizbezogenen autonomen Reaktionen kam ("Gefühl ohne Sprache oder Sprache ohne Gefühl?", Franz et al., 1999; Wehmer et al., 1995; Papciak et al., 1985). Diese „Entkopplungshypothese“ gilt allerdings als umstritten (Gündel et al., 2002b). Die in der ursprünglichen Untersuchung von Hennig (1994) eingesetzten Skalen zur subjektiven Beurteilung des emotionalen Erlebens während der Filmsequenzen sollten prinzipiell ausreichen, um der Frage nach einer Dissoziation verbal-kognitiver und somatischer Affektkorrelate auch vor dem psychoimmunologischen bzw. –endokrinologischen Hintergrund der vorliegenden Arbeit nachzugehen. Zusätzlich möchte ich die Fragestellung um Aspekte einer nicht-sprachgebundenen Selbsteinschätzung des reizbezogenen emotionalen Erlebens erweitern, um unterschiedlich „tiefe“ Ebenen der postulierten Symbolisierungsstörung betrachten zu können (vgl. Lane et al., 1995; 1996). Da die empirischen Befunde zur „Entkopplung“ widersprüchlich sind und nicht den ursprünglichen Theorien zur Alexithymie entsprechen – sollten doch Alexithyme naturgemäß bezüglich ihres subjektiven emotionsbezogenen Erlebens Auffälligkeiten zeigen –, gehe ich in meinen Hypothesen nicht davon aus, dass sich dieses Phänomen generalisieren und damit auch hier replizieren ließe.

Eine unzureichende Fähigkeit, eigene emotionale Zustände sekundär symbolisch repräsentieren zu können, wird beispielsweise bei Borderline-Patienten dafür verantwortlich gemacht, dass negative Affekte nicht in einem „reflektierenden Zwischenraum“ gehalten, sondern impulshaft erlebt und ausgedrückt werden müssen. Bei Alexithymen könnte die beobachtbare Schwierigkeit in der Wahrnehmung und Differenzierung eigener emotionaler Zustände sowie die eingeschränkte Möglichkeit, diese (sprachlich) zu symbolisieren, einer ähnlichen entwicklungsbedingten Einengung des „reflektierenden Zwischenraums“ entsprechen (Gündel, 2004). Statt des *impulsiven* Ausdrucks von Affekten käme es durch die Symbolisierungsstörung hier zu einem primär *körperlichen* Erleben der emotionalen Zustände. In subjektiven Einschätzungen des reizbezogenen emotionalen Erlebens wäre dementsprechend ein überwiegen körpernaher Dimensionen (unspezifische Erregung, Mißempfindungen etc.) zu erwarten.

Fragestellung 2: Unterscheiden sich in der Stichprobe gesunder Probanden hochalexithyme von niedrigalexithymen Personen bezüglich der Selbsteinschätzung des reizbezogenen emotionalen Erlebens?

Hypothese 2a: In der sprachgebundenen Selbsteinschätzung des reizbezogenen emotionalen Erlebens finden sich Unterschiede zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen.

Hypothese 2b: In der nonverbalen Selbsteinschätzung des reizbezogenen emotionalen Erlebens finden sich Unterschiede zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen.

Als zentrale Frage der vorliegenden Arbeit ist schließlich zu prüfen, inwieweit die somatischen Affektkorrelate bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen verändert sind. Dabei ist die Grundaktivität körperlicher Parameter von deren Reaktivität auf emotionale Stimuli zu unterscheiden. Vor dem Hintergrund der früheren klinischen Befunde und der ursprünglichen Theoriebildung wäre zu erwarten, dass Hochalexithyme aufgrund der geringeren Affektmodulation eine geringere Auslenkbarkeit zeigen und sich die affektive „Starre“ auch im Körperlichen wiederfindet. Bezogen auf die in dieser Arbeit untersuchten biologischen Parameter konnten Euler et al. (2005) dafür auch erste Hinweise finden. Ebenso plausibel wäre allerdings die Annahme, dass Hochalexithyme aufgrund der geringeren Symbolisierungsfähigkeit eine erhöhte Grundaktivität stressassoziierter Körperfunktionen (vgl. Gündel et al., 2002c) oder eine besonders ausgeprägte somatische Reaktion auf affektive Stimuli zeigen und dadurch für emotionale Stressoren entsprechend vulnerabel sind.

Beide Sichtweisen spiegeln letztlich erneut die beiden grundlegenden Entstehungsmodelle des ätiologischen Spektrums der Alexithymie wider (s. 2.2.2.). Die Annahme einer auch im Somatischen abzubildenden affektiven „Starre“ fußt auf der Betrachtung der Alexithymie unter der Prämisse eines intrapsychischen Abwehrvorgangs nach ursprünglich bereits entwickelter Sensibilität für emotionale Empfindungen. Geht man dagegen von einer Entwicklungsstörung aus, die durch die unzureichende Ausdifferenzierung affektiver Ausdrucksmodi vor dem Hintergrund einer beeinträchtigten Fähigkeit zur (sprachlichen) Symbolisierung innerer Zustände gekennzeichnet ist, so wäre zu erwarten, dass diese zu erhöhten körperlichen Spannungszuständen und geringeren Möglichkeiten zur adaptiven Down-Regulation bei äußerer Stimulation führt. Entsprechend der eingangs des Kapitels

erläuterten theoretischen Ausrichtung der vorliegenden Arbeit verstehe ich Alexithymie im Sinne einer Entwicklungspathologie und erwarte deshalb bei Hochalexithymen stärkere somatische Affektkorrelate im Experiment.

Fragestellung 3: Unterscheiden sich in der Stichprobe gesunder Probanden hochalexithyme von niedrigalexithymen Personen im Hinblick auf die psychobiologische Funktionslage von sIgA und sCortisol in Ruhe bzw. in Reaktion auf affekt-induktives Filmmaterial?

Hypothese 3a: Die unstimulierten Basiskonzentrationen des sIgA sind bei Hochalexithymen niedriger, die des sCortisol höher als bei Niedrigalexithymen.

Hypothese 3b: Höhere Alexithymieausprägungen gehen mit stärkerer Suppression der sIgA-Konzentration und mit stärkeren Anstiegen des sCortisol einher.

4. Methoden

In diesem Kapitel werden neben der Beschreibung der verwendeten Untersuchungsinstrumente, der Stichprobe und der laborchemischen Analysen, zudem Aufbau und Ablauf der Untersuchung, die statistischen Auswertungsverfahren sowie die angewandte Vorgehensweise bezüglich des Umgangs mit Missing Data vorgestellt und begründet.

4.1. Operationalisierung der Fragestellung

Die für die Fragestellung relevanten Konstrukte wurden in der vorliegenden Stichprobe über etablierte psychometrische Tests erhoben, die bezüglich des speziellen Studiendesigns um von Hennig (1994) entwickelte Skalen (Emotionsratings) ergänzt wurden. Die biologischen Parameter wurden gemäß der bei Hennig (1994) bzw. Kirschbaum (1994; 1991) beschriebenen Methode erhoben und ausgewertet.

4.1.1. Psychometrische Untersuchungsinstrumente

Um das Konstrukt der Alexithymie als Kernbegriff und theoretischen Ausgangspunkt der Fragestellung zu erfassen, wurde aus bereits dargelegten Gründen die deutsche Version der Toronto Alexithymia Scale 26 (TAS-26, s. 4.1.1.1.) eingesetzt. Da in der Literatur wiederholt Korrelationen des in verschiedenen Revisionen der TAS repräsentierten Alexithymiekonstruktes mit Angst und Depression beschrieben wurden (s. 2.2.3.), sind diese beiden Dimensionen als Kontrollvariablen über einen entsprechenden Fragebogen erhoben worden (s. 4.1.1.2.). Die weiteren psychometrischen Untersuchungsinstrumente wurden entsprechend den Vorgaben der Studie von Hennig et al. (1994; 1996) gewählt und durch Messmethoden ergänzt, die eine Bearbeitung der über die Replikation der o. g. Ergebnisse hinausgehenden spezifischen Fragestellung erlauben. Zur Erfassung von Trait-Dimensionen der Persönlichkeit, wurde, analog zu den Voruntersuchungen, das Freiburger Persönlichkeitsinventar eingesetzt (s. 4.1.1.3.). Die von Hennig konstruierten Skalen zur subjektiven Beurteilung der Stärke der Emotionsinduktion durch affektinduktives Filmmaterial wurden unverändert übernommen (s. 4.1.1.5) und um ein Instrument zur nonverbalen Erfassung von Emotionen (Hypothese 2b) in unterschiedlichen Dimensionen ergänzt (s. 4.1.1.4.).

4.1.1.1. Die Toronto-Alexithymie-Skala 26 (TAS-26)

Die TAS-26 (Kupfer et al., 2001) erfasst mit drei Skalen das Vorliegen von "Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen", "Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen" und eines "extern orientierten Denkstil". Die drei Skalenwerte können zu einer Gesamtskala addiert werden. Der Test besteht aus 26 Items, die je auf einer 5-stufigen Likert-Skala beantwortet werden. Es handelt sich um eine deutschsprachige Adaption des von Taylor (1985) entwickelten Fragebogens, der international in zahlreichen psychosomatischen und psychophysiologischen Studien eingesetzt wurde.

Skala 1: Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen. Neben Items, die eine Schwierigkeit bei der Identifikation von Gefühlen beschreiben, finden sich auch solche, die allgemein die Schwierigkeit der Identifikation von körperlichen Vorgängen erfassen. Neben der Bewertungskomponente werden somit auch Schwierigkeiten beim Verständnis physiologischer Komponenten von Emotionen gemessen. Hohe Werte sprechen dafür, dass der Proband Schwierigkeiten hat, Gefühle und deren physiologische Begleiterscheinungen adäquat wahrzunehmen und einzuordnen.

Skala 2: Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen. Diese Skala erhebt Probleme der Probanden, Emotionen auszudrücken und zu beschreiben. Der kommunikative Aspekt von Emotionen wird hier abgebildet. Hohe Werte in dieser Skala weisen potentiell auf Probleme in zwischenmenschlichen Beziehungen hin, da ein wesentlicher Teil der Kommunikation eingeschränkt sein kann.

Skala 3: Extern orientierter Denkstil. Die in 2.2.1. beschriebene „Pensée opératoire“ wird in der dritten Skala operationalisiert. Probanden mit hohen Werten geben an, sich nicht für analytisches Denken bzw. für eine Reflexion von Lösungswegen in problematischen Situationen zu interessieren.

Gesamtskala: Alexithymie. Neben den Einzelskalen kann der Globalwert für die Bestimmung der Ausprägung der Alexithymie herangezogen werden. Insbesondere für die Unterteilung von Probanden in hoch- und niedrigalexithyme Untergruppen scheint die Gesamtskala am besten geeignet.

Die Skalen wurden auf Basis einer (im Vergleich zur englischsprachigen Originalversion) eigenen Faktorenlösung entwickelt, der eine repräsentative deutsche Bevölkerungstichprobe (N=2047) zugrundeliegt. Hierbei wurde eine Skala der Originalversion („Daydreaming“) eliminiert (vgl. 2.2.4.). Die interne Konsistenz der einzelnen Skalen (Cronbachs α) lag zwischen .67 und .84, die der Gesamtskala betrug .81. Bezüglich der Konstruktvalidität gab es Zusammenhänge mit verschiedenen Skalen des „Leipziger Stimmungsfragebogens“ und des „Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers“, die der Erwartung entsprachen (Kupfer et al., 2000).

4.1.1.2. Die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D)

Die HADS-D (Herrmann-Lingen et al., 2005) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung von Depressivität und Angst bei Erwachsenen, das hauptsächlich als Screeningverfahren in der somatischen Medizin und für wissenschaftliche Untersuchungen eingesetzt wird. Es handelt sich um die deutsche Version des englischsprachigen Test von Snaith & Zigmond (1986), welcher international in vielen Bereichen klinischer Versorgung und Forschung eingesetzt wird. Aus insgesamt 14 Items mit vierstufigen Antwortmöglichkeiten werden je eine Subskala für Angst und Depressivität gebildet. In einer deutschen Normierungstichprobe (N=6200) wurde für die interne Konsistenz der Depressivitäts-Skala ein Cronbachs α von .81 und für die Angst-Skala ein α von .80 bestimmt. Die zweifaktorielle Struktur konnte bestätigt werden. Die Retestreliaibilität innerhalb von zwei Wochen beträgt $r_{tt} = .85$ (Depressivität) bzw. $r_{tt} = .84$ (Angst), nach sechs Wochen jeweils $r_{tt} = .70$. Bezüglich der Konstruktvalidität konnten Zusammenhänge mit etablierten Verfahren aufgezeigt werden. Von 5579 kardiologischen Patienten liegen Prozentrang- und T-Werte vor. Klinisch definierte Cut-off-Werte für beide Subskalen ermöglichen eine Einordnung in einen unauffälligen (0-7), grenzwertigen (8-10) bzw. auffälligen (> 10) Bereich.

4.1.1.3. Das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R)

Das Freiburger Persönlichkeitsinventar ist der älteste mehrdimensionale Persönlichkeitsfragebogen in Deutschland. Die revidierte Testform (FPI-R, Fahrenberg et al., 2001) umfasst 138 Items, die jeweils dichotom mit „stimmt“ oder „stimmt nicht“ zu beantworten sind und sich zu folgenden Skalen zusammensetzen: Lebenszufriedenheit,

Soziale Orientierung, Leistungsorientierung, Gehemmtheit, Erregbarkeit, Aggressivität, Beanspruchung, Körperliche Beschwerden, Gesundheitssorgen, Offenheit, außerdem die beiden Zusatzskalen (Faktoren zweiter Ordnung) Extraversion und Emotionalität (vor der Revision: Neurotizismus). Die Konstruktion der Skalen erfolgte nicht primär anhand einer bestimmten Persönlichkeitstheorie, sondern gibt Eigenschaftskonzepte nach den theoretischen Interessen der Autoren wider, die darüber hinaus durch faktorenanalytische Reduktion dessen, was die Durchschnittsbevölkerung in der Selbstbeschreibung wiedergibt, entwickelt wurden. In einer aktuellen bevölkerungsrepräsentativen Erhebung von 2001 (N=2035) zeigte sich eine gute Reproduktion der Skalen mittels Item- und Faktorenanalyse. Es liegen geschlechtsspezifische Normen vor. Die interne Konsistenz der Skalen liegt zwischen $\alpha = .73$ und $\alpha = .83$. Das FPI-R wurde in seiner Bedeutung für die klinische Psychologie, Gesundheitspsychologie und Persönlichkeitsforschung durch eine Vielzahl empirischer Validitätshinweise bestätigt (Fahrenberg et al., 2001).

4.1.1.4. Das Self-Assessment-Manikin (SAM)

Das Self-Assessment-Manikin (SAM, Lang et al., 1998) entstand im Zusammenhang mit der Entwicklung des „International Affective Picture System“ (IAPS), das auf Arbeiten von Hamm und Vaitl (1993) basiert. Die standardisierten affektinduktiven Bilder des IAPS wurden auf Grundlage einer dreidimensionalen Charakterisierung von Emotionen konzeptualisiert. Eine Einordnung unterschiedlicher emotionaler Stimuli ist in den Dimensionen Valenz (angenehm – unangenehm), Arousal (ruhig – erregt) und Dominanz (geführt - dominant) möglich. Die Valenz beeinflusst gemäß dieser Konzeptualisierung die Richtung, das Arousal die Intensität der emotionalen Aktivierung. Das SAM ist ein sprachfreies Beurteilungsverfahren zur Erfassung dieser drei Dimensionen mittels Ratingskalen. Jede Stufe der Skalen ist durch Figuren repräsentiert, die die verschiedenen emotionalen Zustände bildhaft darstellen (z. B. Valenz: angenehm = lächelndes Männchen, unangenehm = Mundwinkel des Männchens nach unten gezogen). Durch die Möglichkeit der Angabe von Zwischenschritten ergeben sich 9 Beurteilungsstufen pro Ratingskala (s. Abb. 4). Die Einschätzung der durch die Präsentation von IAPS-Bilder ausgelösten Emotionen im SAM korreliert hochsignifikant mit der „Semantic Differential Scale“, einer zuvor entwickelten und etablierten Methode zur verbalen Differenzierung der drei Dimensionen (Bradley & Lang, 1994). Das SAM zeigt sich somit als valides Messinstrument, das zusätzlich die Möglichkeit bietet, die Limitierungen, die eine sprachgebundene Beurteilung

von affektivem Erleben mit sich bringt, umgehen zu können. Die Reliabilitäten der SAM-Skalen liegen jeweils über .90, zahlreiche psychophysiologische Studien unter Verwendung von IAPS und SAM sprechen für die Validität des Instruments (Lang et al., 1998; vgl. Roedema & Simons, 1999).

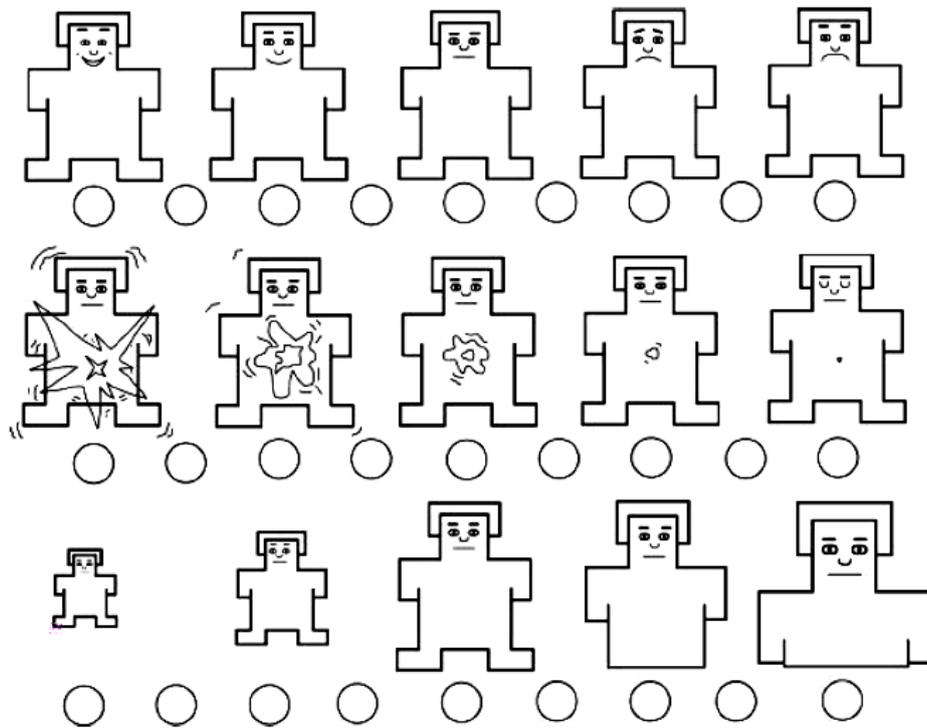


Abbildung 4: *Ratingskalen des SAM*

4.1.1.5. Emotionsskalen

Zur Messung des (sprachbezogenen) subjektiven emotionalen Befindens der Probanden nach der Filmexposition (s. 4.2.2.), wurden in Übereinstimmung mit der Studie von Hennig (1994) die im Rahmen dieser Studie entwickelten Skalen (0-10) zur Selbsteinschätzung der Emotionen Angst, Langeweile, Erregung, Ärger, Wut, sexuelle Erregung und Ekel eingesetzt. Die Auswahl der Dimensionen richtete sich einerseits nach den sog. „fundamentalen Emotionen“ nach Izard (1991), zudem wurden Emotionen berücksichtigt, die Personen in einer Vorbefragung zum verwendeten affektinduktiven Filmmaterial häufig angaben.

4.1.2. Biologische Parameter

Die biologischen Parameter im Speichel (sIgA und sCortisol) wurden gemäß der bei Hennig (1994) und Kirschbaum (1991) bzw. Kirschbaum und Hellhammer (1994) entwickelten und in zahlreichen Studien als zuverlässig beschriebenen Methode erhoben und ausgewertet. Die Speichelproben wurden mittels der „Salivette“ der Firma Sarstedt (Abbildung 5) gewonnen. Die Probanden wurden angewiesen, das Trägermaterial unter der Zunge oder in einer Wangentasche zu behalten und sorgfältig (ggf. durch leichte Kaubewegungen) für die Dauer von 1-2 Minuten einzuspeicheln. Anschließend wurde die mit Speichel getränkte Zellstoffrolle bis zur biochemischen Analyse in einem Polystyrolröhrchen bei mindestens -20°C im Laborkühlschrank aufbewahrt.

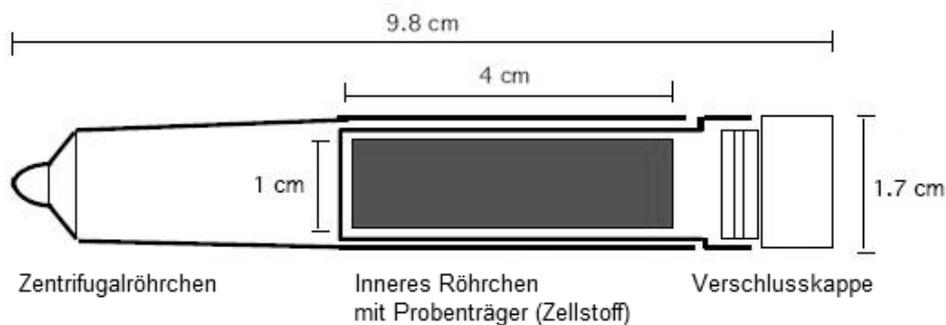


Abbildung 5: Sarstedt Salivette®

Die Cortisolkonzentration in den Speichelproben wurde via Radioimmunoassay (RIA) bestimmt, die IgA-Konzentrationen mittels Laser-Nephelometrie. Die Auswertung wurde im Labor des Zentrums für psychobiologische Forschung am Fachbereich Psychologie und Sportwissenschaften der Justus-Liebig-Universität Gießen durch die Arbeitsgruppe Hennig mit einem kommerziellen Radio-Immuno-Assay (DRG, Marburg) bzw. einem BN 100 (Dade Behring) durchgeführt. Die Proben wurden zur Vermeidung von Inter-Assay-Variationen gesammelt und zum gleichen Zeitpunkt untersucht. Die Konzentrationen für sIgA werden im Folgenden in mg/dl angegeben, die des sCortisol in $\mu\text{g/dl}$.

4.2. Stichprobengewinnung und Studiendesign

4.2.1. Stichprobengewinnung

Es wurden 151 Medizinstudierende des vorklinischen Seminars „Medizinische Soziologie“ an der Justus-Liebig-Universität Gießen untersucht. Es handelte sich um das jeweils erste Semester des Studiengangs Humanmedizin, wobei die Daten im Wintersemester 2004 und im Sommersemester 2005 erhoben wurden. Für die gesamte Population wurden die Alexithymiewerte (TAS-26-Globalscore) erhoben und aus jeder Seminargruppe jeweils die beiden Studierenden mit den höchsten und die beiden Studierenden mit den niedrigsten Alexithymieausprägungen für die Studie ausgewählt. 44 Probanden sagten eine Teilnahme zu, wobei ein Proband zum vereinbarten Termin nicht erschien. Die gewertete Stichprobe bestand schließlich aus 43 Probanden. Ausschlusskriterien waren akute organische Erkrankungen und laufende Zahnbehandlungen (Gefahr einer Konfundierung der Speichelparameter). Die Zuteilung zu Experimental- und Kontrollgruppe erfolgte randomisiert, die Unterteilung in Hoch- und Niedrigalexithymie Subgruppen wurde nach der initialen Vorselektion bei der Auswahl der Teilnehmer durch einen Median-Split vorgenommen (s. 5.1.1.4.).

4.2.2. Studiendesign

Die 43 Probanden nahmen in Kleingruppen zu jeweils 4 Personen (eine Gruppe zu 3 Personen) an der Studie teil, wobei für den Beginn jeweils identische Tageszeiten (14:30 Uhr) für alle Gruppen vereinbart wurden. Zunächst wurden die Teilnehmer mit den Räumlichkeiten vertraut gemacht und daraufhin angewiesen Platz zu nehmen. Sie wurden anschließend über den allgemeinen Ablauf des Versuchs informiert und schließlich gebeten, eine Einverständniserklärung zu unterzeichnen. Um eine gegenseitige Beeinflussung der Probanden untereinander oder durch die Person des Versuchsleiters zu verhindern, wurden durch Trennwände einzelne „Kabinen“ im Filmvorführraum abgegrenzt (Abbildung 6). Im Folgenden wurde zuerst die Baseline-Speichelprobe erhoben, dann wurden die Probanden aufgefordert, die Baseline-Fragebögen (HADS-D, FPI-R, Emotionsskalen, SAM, ausserdem Informationen über Erkrankungen, Medikamente, Partnerschaft, Nikotinkonsum) auszufüllen. Im Wechsel wurden dann der affektneutrale Basisfilm („Grubenpferd und Förderturm“) und –

je nach Gruppenzuteilung – entweder die ekelinduktiven („Die Blechtrommel“¹) oder abermals affektneutrale Sequenzen präsentiert (vgl. Abbildung 7). Nach jeder Filmsequenz wurden jeweils die Emotionskalen und das SAM ausgefüllt, nach den ekelinduktiven (Experimentalgruppe) bzw. affektneutralen (Kontrollgruppe) Szenen wurden jeweils Speichelproben entnommen.

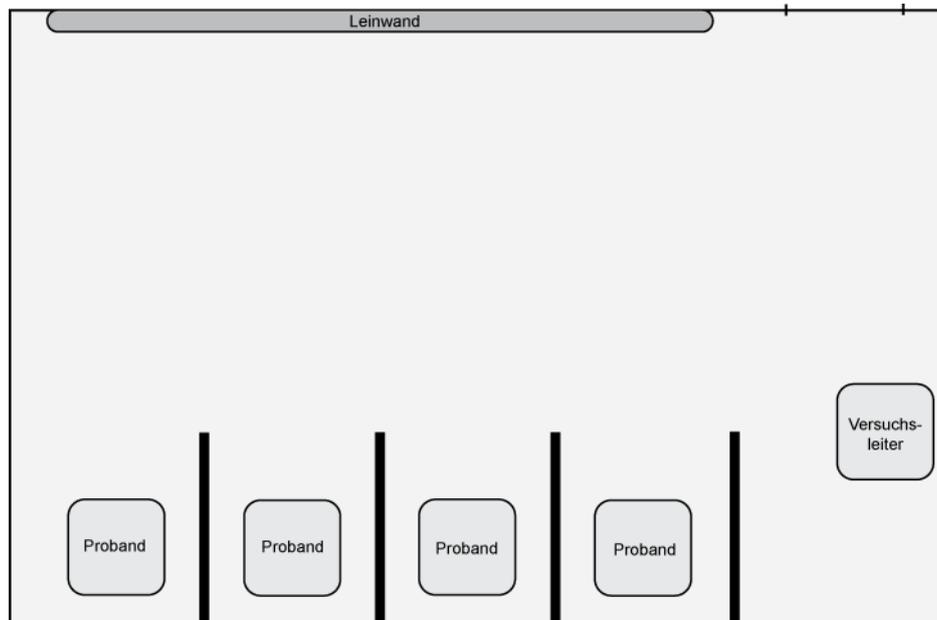


Abbildung 6: Versuchsaufbau

Im Vergleich zur Studie von Hennig (1994) wurden einige Modifikationen am Ablauf des Experiments vorgenommen. Da in der ursprünglichen Studie in der zweiten Hälfte des Versuchs keine signifikanten Unterschiede zwischen Experimental- und Kontrollgruppe mehr festzustellen waren (Hennig vermutet Habituation an den Stimulus), wurde für die vorliegende Arbeit die Gesamtdauer des Experiments durch Auslassen der zweiten Hälfte verkürzt, durch eine zusätzliche Probenentnahme bereits nach der ersten emotionsinduktiven Filmszene (statt erst nach der zweiten Exposition wie bei Hennig) aber die Dynamik der biologischen Parameter in einer höheren zeitlichen Auflösung beobachtet (vgl. Abbildungen 3 und 7).

¹ Erste Szene: Bei einem Ausflug ans Meer begegnet Oskars einem Fischer, der aus einem Pferdekopfkadaver Aale herauszieht. Agnes übergibt sich.

Zweite Szene: Oskar und Marie liegen im Bett. Sie hat Brausepulver in ihrer Handfläche, Oskar vermischt es mit eigenem Speichel und leckt es dann von ihrer Hand.

METHODEN

Zeit			Speichelproben	Fragebögen
	Experimentalgruppe	Kontrollgruppe		
14:30			1. Speichelprobe (Baseline)	1. Fragebogen (Baseline)
14:50	1. Affektiv neutraler Grundfilm			
15:00				2. Fragebogen
15:05	2. Filmszene Ekel	2. neutrale Szene		
15:10			2. Speichelprobe	3. Fragebogen
15:15	3. Affektiv neutraler Grundfilm			
15:25				4. Fragebogen
15:30	4. Filmszene Ekel	4. neutrale Szene		
15:35			3. Speichelprobe	5. Fragebogen

Abbildung 7: Skizze des modifizierten Versuchsablaufs

Die der Kontrollgruppe statt der ekelinduktiven Szenen präsentierten neutralen Sequenzen stammten in der ursprünglichen Konzeptualisierung von Hennig (1994) nicht aus dem Grundfilm, um einen artifiziellen Gruppenunterschied durch Effekte von Neuheit („novelty“) zu vermeiden. Da sich für derartige Effekte schließlich aber keine Hinweise fanden, wurden in der vorliegenden Arbeit hier ebenfalls Sequenzen aus „Grubenpferd und Förderturm“ verwendet, die allerdings einem chronologisch späteren Kapitel des Filmes entnommen wurden und sich daher inhaltlich durchaus vom dargebotenen Grundfilm unterschieden.

Als Erweiterung der Ursprungsuntersuchung wurden für die vorliegende Arbeit alle Probanden für einen zweiten Termin eingeladen und durchliefen dann die jeweils andere Bedingung des Studiendesigns. Auf diese Weise konnten hinsichtlich der Reihenfolge permutierte Experimental- und Kontrollbedingungen erhoben werden, die als abhängige Messungen erlaubt hätten, Effekte der interindividuellen Variabilität der biologischen Parameter zu reduzieren. Aufgrund eines Problems bei der Probengewinnung (siehe „Umgang mit Missing Data“) musste auf eine Auswertung der Daten im Sinne einer abhängigen Messung schließlich aber verzichtet werden.

4.3. Statistische Auswertung

4.3.1. Statistische Methoden

Die statistische Auswertung der Daten wurde mit SPSS für Windows Version 15.0 vorgenommen (SPSS Inc., 2007). Für die vorliegenden psychometrischen und biologischen Daten kann von einer Normalverteilung ausgegangen werden, so dass parametrische Tests verwendet wurden. Mittelwertsvergleiche wurden mithilfe von T-Tests bzw. einfaktoriellen Varianzanalysen durchgeführt. Verteilungseigenschaften der Stichprobe (z. B. Geschlecht, Partnerschaftsstatus) wurden mit dem χ^2 -Test untersucht, als Zusammenhangsmaß wurde die Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson herangezogen. Zur Überprüfung der Hypothesen wurden zusätzlich mehrfaktorielle Kovarianzanalysen und mehrfaktorielle Kovarianzanalysen mit Messwiederholung (Allgemeines Lineares Modell, ALM) durchgeführt. Als Signifikanzniveau wurde ein $\alpha = 0,05$ festgelegt. P-Werte $< .05$ werden im Folgenden mit einem „*“-Symbol gekennzeichnet, p-Werte $< .01$ oder $< .001$ mit „**“ bzw. „***“. Aus Gründen der Übersichtlichkeit werden in manchen Tabellen nur signifikante p-Werte angegeben und ab $p < .001$ statt des exakten Wertes mit allen Nachkommastellen nur noch das letzte unterschrittene Signifikanzkriterium.

4.3.2. Umgang mit Missing Data

Fehlende Daten waren vor allem im Bereich der biologischen Parameter zu verzeichnen, da eine unzureichende Speichelmenge im Trägermaterial bei einigen Proben keine Auswertung mehr zuließ. Die psychometrischen Daten der 43 Probanden liegen dagegen nahezu vollständig vor. Zum Umgang mit fehlenden Daten wurde für die biologischen Parameter die Methode des „Fallweisen Ausschlusses“ gewählt, d.h. es wurden jeweils nur diejenigen Probanden in die Analyse einbezogen, bei denen zu allen Messzeitpunkten für die interessierende Größe (sIgA oder sCortisol) gültige Werte vorliegen. Die jeweils einbezogene Fallzahl wird als n bzw. bei Gruppenauswertungen als n_K oder n_E bzw. n_{HA} oder n_{NA} gekennzeichnet. Der Verlust an Power durch die Reduktion der für die jeweilige Auswertung zur Verfügung stehenden Stichprobengröße wurde im Sinne einer konservativeren Auswertungsstrategie akzeptiert. Die ursprünglich vorgesehene erweiterte Auswertung im Sinne eines Designs mit abhängigen Messungen (s. o.), konnte aufgrund zu geringer Stichprobengröße dadurch allerdings nicht mehr durchgeführt werden.

5. Ergebnisse

Die Darstellung der Ergebnisse gliedert sich in die Präsentation der deskriptiven Merkmale der Studienpopulation und der für das experimentelle Design ausgewählten Teilstichprobe, gefolgt von einer anschließenden Überprüfung der in Kapitel 4 vorgestellten Hypothesen. Die Fragestellungen und Hypothesen werden im jeweiligen Abschnitt zugunsten einer besseren Übersicht erneut aufgeführt.

5.1. Deskriptive Statistiken

5.1.1. Deskription der Studienpopulation

Initial wurden 151 Medizinstudierende des Seminars „Medizinische Soziologie“ an der Justus-Liebig-Universität Gießen testpsychologisch im Hinblick auf Alexithymieausprägungen untersucht. Neben demographischen Daten wurden außerdem das Vorliegen chronischer Erkrankungen, die Einnahme von Medikamenten und der Nikotinkonsum erhoben. Fragen zu Schulabschluss oder Beruf wurden in der Fragebogenerhebung nicht berücksichtigt, da hier aufgrund einer der Population inhärenten Vorauswahl (Medizinstudierende) von weitgehender Homogenität auszugehen ist.

5.1.1.1. Geschlecht und Alter

Tabelle 3 gibt einen Überblick über die Geschlechtsverteilung, Tabelle 4 über die Altersverteilung der Studienteilnehmer. Über die Hälfte der Probanden waren weiblichen Geschlechts (58,9 %).

Tabelle 3: *Geschlechtsverteilung der Studienpopulation*

Geschlecht	Häufigkeit		
	absolut	%	kum %
weiblich	89	58,9	59,3
männlich	61	40,4	100,0
missing	1	0,7	
Gesamt	151	100,0	100,0

Das Durchschnittsalter lag bei 22,1 Jahren (Range 18-34), wobei zwischen 18 und 25 Jahren kumulativ bereits über 90% der Stichprobe erfasst werden.

Tabelle 4: Altersverteilung der Studienpopulation

Alter (Jahre)	Häufigkeit		
	absolut	%	kum %
18	3	2,0	2,0
19	12	7,9	10,0
20	47	31,1	41,3
21	13	8,6	50,0
22	7	4,6	54,7
23	27	17,9	72,7
24	23	15,2	88,0
25	4	2,6	90,7
26	5	3,3	94,0
27	1	,7	94,7
28	3	2,0	96,7
29	1	,7	97,3
30	2	1,3	98,7
33	1	,7	99,3
34	1	,7	100,0
missing	1	,7	
Gesamt	151	100,0	100,0
N = 151	M = 22,13 Jahre / SD = 2,8		

5.1.1.2. Partnerschaft, Nikotinkonsum, Erkrankungen

Mit 43,7 % befanden sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung weniger als die Hälfte der Medizinstudierenden in einer festen Partnerschaft. Mehr als zwei Drittel gaben an Nichtraucher zu sein, 29,8 % erklärten dagegen regelmäßig Nikotin zu konsumieren. Bei 20 Studienteilnehmern ist eine chronische Erkrankung bekannt, was immerhin 13,2 % der Gesamtstichprobe entspricht (Tabelle 5 gibt einen Überblick über die Häufigkeitsverteilungen der dichotomen Variablen).

Tabelle 5: Häufigkeitsverteilungen der dichotomen Variablen in der Studienpopulation

Partnerschaft	Häufigkeit		
	absolut	%	kum %
nein	85	56,3	56,3
ja	66	43,7	100,0
Gesamt	151	100,0	100,0

Raucher	Häufigkeit		
	absolut	%	kum %
nein	105	69,5	70,0
ja	45	29,8	100,0
missing	1	,7	
Gesamt	151	100,0	100,0

Chronische Erkrankung	Häufigkeit		
	absolut	%	kum %
nein	131	86,8	86,8
ja	20	13,2	100,0
Gesamt	151	100,0	100,0

Die Erkrankungen verteilen sich auf die in Tabelle 6 aufgeführten Diagnosen. Dabei zeigt sich ein Überwiegen von atopischen Erkrankungen. Allergische Rhinitis, Atopische Dermatitis, Asthma bronchiale und Psoriasis machen zusammen nahezu die Hälfte (45 %) der Erkrankungen aus. Mit der Anorexia nervosa findet sich nur in einem der Fälle eine im engeren Sinne psychosomatische Diagnose.

Tabelle 6: Diagnosenverteilung unter den chronisch Kranken innerhalb der Studienpopulation

Erkrankung	Häufigkeit		
	absolut	%	kum %
Allergische Rhinitis	4	20,0	20,0
Atopische Dermatitis	3	15,0	35,0
Chronisch Rheumatoide Arthritis	2	10,0	45,0
unbekannte Diagnose	2	10,0	55,0
Anämie	1	5,0	60,0
Anorexia nervosa	1	5,0	65,0
Asthma bronchiale	1	5,0	70,0
Diabetes insipidus	1	5,0	75,0
Gastroösophagealer Reflux	1	5,0	80,0
HWS-Beschwerden	1	5,0	85,0
Hypothyreose	1	5,0	90,0
Psoriasis	1	5,0	95,0
Ullrich-Turner-Syndrom	1	5,0	100,0
Gesamt	20	100,0	100,0

5.1.1.3. Medikamenteneinnahme

Von den 151 Probanden gaben 55 an, vor der Datenerhebung Medikamente eingenommen zu haben. Dabei handelt es sich überwiegend um Präparate aus den Gruppen der Kontrazeptiva, Analgetika und Antibiotika (Tabelle 7).

Tabelle 7: Verteilung der in der Studienpopulation eingenommenen Medikamente auf Präparategruppen

Medikamentengruppe	Häufigkeit		
	absolut	%	kum %
Kontrazeptivum	22	40,0	40,0
Analgetikum	8	14,5	54,5
Antibiotikum	6	10,9	65,5
Antiallergikum	5	9,1	74,5
Nahrungsergänzung	5	9,1	83,6
keine Angabe des Präparats	2	3,6	87,3
Schilddrüsenpräparat	2	3,6	90,9
Antidepressivum	1	1,8	92,7
Antirheumatikum	1	1,8	94,5
Hormonpräparat (nicht kontrazeptiv)	1	1,8	96,4
Nichtsteroidales Antirheumatikum	1	1,8	98,2
Sekretlöser	1	1,8	100,0
Gesamt	55	100,0	100,0

5.1.1.4. Alexithymie

Die Alexithymieausprägungen in der Studienpopulation streuen für die Gesamtskala mit einer Standardabweichung von 0,45 um einen Mittelwert von 2,23 (Tabelle 8). In der repräsentativen deutschen Bevölkerungsstichprobe von Kupfer et al. (2001) lag der Mittelwert der Gesamtskala bei 2,42 und die Standardabweichung bei 0,53.

Tabelle 8: Alexithymieausprägungen in der Studienpopulation

TAS-26	N	Min	Max	M	SD
Skala 1: Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen	148	1,00	4,29	2,05	,63
Skala 2: Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen	150	1,00	4,40	2,63	,82
Skala 3: Extern orientierter Denkstil	150	1,17	3,83	2,32	,49
Gesamtskala: Alexithymie	148	1,22	3,44	2,23	,45

Zwar scheint die Stichprobe der vorliegenden Arbeit damit im Mittel geringfügig niedrigere Alexithymiewerte zu haben als die Normierungsstichprobe, dies ist allerdings überwiegend der Ausprägung von Skala 3 geschuldet. In Skala 1 und 2 liegt die Studienpopulation jeweils geringfügig über dem Durchschnitt der deutschen Bevölkerung (Skala 1: 2,02; Skala 2: 2,60; Skala 3: 2,73). Diese Tendenz ist noch stärker ausgeprägt, wenn man die Studienpopulation der vorliegenden Arbeit mit dem Anteil der repräsentativen Bevölkerungsstichprobe vergleicht, der über die gleiche Schulbildung verfügt (Skala 1: 1,94; Skala 2: 2,40; Skala 3: 2,53; Gesamtskala: 2,27). Der Median der Alexithymie-Gesamtskala liegt in der vorliegenden Studienpopulation bei 2,28. Vergleicht man die Alexithymieausprägungen getrennt nach Geschlecht, so finden sich keine signifikanten Mittelwertunterschiede (Tabelle 9). Im Gegensatz zu manchen anderen Versionen der TAS ist das Geschlecht auch kein Prädiktor für die Werte der deutschen TAS-26.

Tabelle 9: Alexithymieausprägungen in der Studienpopulation, nach Geschlecht

TAS-26	Geschlecht				
	männlich (n=61)		weiblich (n=89)		p ^a
	M	SD	M	SD	
Skala 1: Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen	2,01	,60	2,04	,66	.750
Skala 2: Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen	2,69	,84	2,60	,80	.549
Skala 3: Extern orientierter Denkstil	2,28	,50	2,33	,48	.517
Gesamtskala: Alexithymie	2,29	,43	2,29	,46	.918

Note^a Mittelwertvergleich, T-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig

In der epidemiologischen Studie von Brosig et al. (2004) konnte der Partnerschaftsstatus als Prädiktor der Alexithymie identifiziert werden. In der Studienpopulation der vorliegenden Arbeit unterscheiden sich die Mittelwerte der in Partnerschaft lebenden Probanden nicht signifikant von denen, die alleinstehend sind (Tabelle 10).

Tabelle 10: Alexithymieausprägungen in der Studienpopulation, nach Partnerschaftsstatus

TAS-26	Partnerschaft				
	Ja (n=66)		Nein (n=85)		p ^a
	M	SD	M	SD	
Skala 1: Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen	2,02	,55	2,03	,70	.903
Skala 2: Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen	2,52	,81	2,73	,81	.116
Skala 3: Extern orientierter Denkstil	2,35	,48	2,29	,50	.424
Gesamtskala: Alexithymie	2,26	,45	2,31	,45	.549

Note^a Mittelwertvergleich, T-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig

Vergleicht man die chronisch kranken Probanden mit denen, die nicht an einer Erkrankung leiden, bezüglich ihrer Alexithymieausprägungen, so zeigt sich ein signifikanter Mittelwertunterschied für die Skalen 2 und 3 sowie für die Gesamtskala (Tabelle 11). Chronisch Kranke berichten von größeren Schwierigkeiten in der Beschreibung von Gefühlen und zeigen einen stärker extern orientierten Denkstil. Auch die Globalskala für Alexithymie zeigt bei den Erkrankten stärkere Ausprägungen. Aufgrund der unterschiedlichen Stichprobengröße sind diese Ergebnisse allerdings nur vorsichtig zu interpretieren.

Tabelle 11: Alexithymieausprägungen in der Studienpopulation, nach Vorliegen einer chr. Erkrankung

TAS-26	Chron. Erkrankung				p ^a
	Ja (n=20)		Nein (n=131)		
	M	SD	M	SD	
Skala 1: Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen	2,24	,74	1,99	,61	.098
Skala 2: Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen	3,00	,75	2,58	,81	.030*
Skala 3: Extern orientierter Denkstil	2,52	,35	2,28	,50	.038*
Gesamtskala: Alexithymie	2,55	,45	2,25	,44	.005**

Note^a Mittelwertvergleich, T-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig

5.1.2. Deskription der Stichprobe für das experimentelle Design

Anhand von Ausprägungen der Alexithymie-Gesamtskala wurden aus der Studienpopulation hoch- und niedrigalexithyme Probanden zur Bildung von Extremgruppen für das psychobiologische Experiment selektiert (s. 4.2.). Im Folgenden werden demographische Daten und psychometrische Kenngrößen dieser Stichprobe bereits anhand einer Gruppeneinteilung in Hoch- und Niedrigalexithyme (HA vs. NA) dargestellt und auf Mittelwertunterschiede untersucht. Da sich die Gruppen fortan also über die TAS-26-Werte definieren, werden diese zuerst beschrieben.

5.1.2.1. Alexithymie

Durch die Auswahl der vier Probanden jeder Seminargruppe, die im Screening die jeweils höchsten und niedrigsten Alexithymieausprägungen zeigten, wurde eine Stichprobe von 43 Teilnehmern für das experimentelle Design gewonnen (11 Seminargruppen, ein Proband

sagte seine Teilnahme nach dem Screening ab). Als endgültiger Cutoff-Wert für die Unterteilung in Hoch- (HA) und Niedrigalexithyme (NA) wurde der Median der Alexithymie-Gesamtskala in der aus dem Screening hervorgegangenen Teilstichprobe ermittelt. Dieser lag mit 2,65 höher als der Median der Studienpopulation. Alle Probanden der Stichprobe, deren Gesamtskala-Wert bei $\geq 2,65$ lag wurden schließlich als hochalexithym eingestuft. Der so ermittelte Cutoff-Wert liegt unter den in der epidemiologischen Studie zur Alexithymie in Deutschland (Brosig et al., 2004) verwendeten Grenzwerte für „klinische relevante Alexithymie“ (dort: itemkorrigiert 2,85 bzw. 3,05) aber über dem Mittelwert der repräsentativen Bevölkerungsstichprobe. Tabelle 12 gibt einen Überblick über die mittleren Ausprägungen der einzelnen Skalen für die gesamte Stichprobe sowie nach HA vs. NA getrennt ausgewertet. Der Mittelwert der gesamten Stichprobe liegt leicht über dem der Studienpopulation, der der niedrigalexithymen Gruppe deutlich darunter. HA und NA unterscheiden sich in allen Skalen hochsignifikant. Die mittlere Ausprägung der Alexithymie-Gesamtskala liegt in der HA-Gruppe mehr als eine Standardabweichung über der in der repräsentativen Bevölkerungsstichprobe (dort: $M + 1SD = 2,95$), in der NA-Gruppe liegt der Mittelwert mehr als eine Standardabweichung unter dem der repräsentativen Bevölkerungsstichprobe (dort: $M - 1SD = 1,89$). Auch bezogen auf die ursprüngliche Studienpopulation der vorliegenden Arbeit liegen die mittleren Ausprägungen der NA unterhalb einer Standardabweichung ($M - 1SD = 1,78$) und die der HA deutlich über einer Standardabweichung ($M + 1SD = 2,68$). In der vorliegenden Stichprobe zeigt Skala 2 (*Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen*) den größten Mittelwertunterschied. Die Bildung von Extremgruppen kann insgesamt als geglückt gelten.

Tabelle 12: Alexithymieausprägungen in der Stichprobe der Extremgruppen, gesamt und nach HA vs. NA

TAS-26	Gesamt (n=43)		NA (n=21)		HA (n=22)		p ^a
	M	SD	M	SD	M	SD	
Skala 1: Schw. b. d. Identifikation v. Gef.	2,16	,83	1,48	,37	2,81	,57	<.001***
Skala 2: Schw. b. d. Beschreibung v. Gef.	2,74	1,06	1,78	,41	3,66	,51	<.001***
Skala 3: Extern orientierter Denkstil	2,29	,47	1,98	,38	2,58	,35	<.001***
Gesamtskala: Alexithymie	2,37	,67	1,73	,23	2,97	,24	<.001***

Note^a Mittelwertvergleich HA vs. NA, T-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig

5.1.2.2. Geschlecht und Alter

Der Mittelwert der Altersverteilung lag in der Gesamtstichprobe (n=43) bei 21,81 mit einer Standardabweichung von 2,29 Jahren. Die Probanden waren zwischen 18 und 28 Jahren alt. In der Gruppe der NA betrug der Mittelwert 22,57 Jahre (SD=2,52), in der Gruppe der HA 21,09 Jahre (SD=1,82). Die Gruppe der NA war also im Mittel älter als die der HA. Im zweiseitigen T-Test für unabhängige Stichproben ergab sich dafür ein signifikanter Mittelwertunterschied (p=.032).

In der Stichprobe zeigt sich ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts, wobei die NA annähernd gleich verteilt sind und in der Gruppe der HA Frauen und Männer nahezu im Verhältnis von 2:1 stehen (Tabelle 13).

Tabelle 13: Geschlechtsverteilung der Stichprobe der Extremgruppen, gesamt und Alexithymie-Subgruppen

Geschlecht	Gesamt			NA			HA		
	absolut	%	kum %	absolut	%	kum %	absolut	%	kum %
weiblich	26	60,5	60,5	11	52,4	52,4	15	68,2	68,2
männlich	17	39,5	100,0	10	47,6	10	7	31,8	100,0
Gesamt	43	100,0		21	100,0		22	100,0	

Zur Untersuchung der Beziehung zwischen Alexithymieausprägung und Geschlechterverteilung beider Gruppen wurde ein Chi-Quadrat-Test durchgeführt, der allerdings keine signifikanten Ergebnisse erbrachte (p=.358). Ergänzend zeigte ein T-Test weder in der Gesamtgruppe, noch bei HA oder NA einen signifikanten Unterschied der mittleren Alexithymieausprägungen im Vergleich zwischen Männern und Frauen. Die verglichenen Stichproben sind bei der Subgruppendifferenzierung (Vergleich männlich vs. weiblich in den Subgruppen HA oder NA) allerdings sehr klein, so dass die Ergebnisse nur sehr begrenzte Aussagekraft haben. Insgesamt ist aber davon auszugehen, dass das Geschlecht bei der Verteilung auf die Gruppen HA bzw. NA keinen Einfluss hatte.

5.1.2.3. Partnerschaft

Innerhalb der Stichprobe befanden sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung 22 Probanden in einer festen Beziehung, 21 gaben an keinen Partner zu haben. In der Gruppe der NA

überwiegen Probanden mit Partnerschaft, in der Gruppe der HA zeigt sich ein umgekehrtes Verhältnis (Tabelle 14).

Tabelle 14: Partnerschaftsstatus der Stichprobe der Extremgruppen, gesamt und Alexithymie-Subgruppen

Partnerschaft	Gesamt			NA			HA		
	absolut	%	kum %	absolut	%	kum %	absolut	%	kum %
nein	21	48,8	48,8	8	38,1	38,1	13	59,1	59,1
ja	22	51,2	100,0	13	61,9	100,0	9	40,9	100,0
Gesamt	43	100,0		21	100,0		22	100,0	

Zur Untersuchung der Verteilung des Partnerschaftsstatus auf die Alexithymie-Gruppen wurde ebenfalls ein Chi-Quadrat-Test durchgeführt. Das Ergebnis war nicht signifikant ($p=.227$), die Annahme einer Gleichverteilung kann also auch hier nicht verworfen werden.

Im T-Test zeigt sich allerdings innerhalb der Gruppe der NA bei einem Vergleich der Alexithymiewerte von Menschen in Partnerschaft und solchen ohne festen Partner ein signifikanter Mittelwertunterschied für die Skala 1 (*Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen*). Niedrigalexithyme in Partnerschaft haben dort geringere Ausprägungen. Für die Gesamtstichprobe und die Gruppe der HA findet sich kein Unterschied der Alexithymieausprägungen in Bezug zum Partnerschaftsstatus. Gemäß den Untersuchungen von Brosig et al. (2004) ist der Partnerschaftsstatus ein (allerdings schwacher) Prädiktor für die Alexithymieausprägungen. In der vorliegenden Stichprobe spielt das Vorhandensein einer Paarbeziehung offenbar keine große Rolle im Hinblick auf die Alexithymiewerte und ist für die Verteilung auf die Subgruppen statistisch nicht relevant.

5.1.2.4. Nikotinkonsum

Die Verteilung von Rauchern und Nichtrauchern scheint in den Teilstichproben gleichsinnig zu sein. Es finden sich je ca. 2/3 Nichtraucher, am deutlichsten zeigt sich diese Tendenz bei den HA (Tabelle 15). Da der Nikotinkonsum in seiner Verteilung von zahlreichen demographischen Faktoren abhängt (Alter, Geschlecht, Berufsgruppe usw.), ist es kaum möglich einen angemessenen Erwartungswert für den Chi-Quadrat-Test zu wählen. Da es sich um keine für die vorliegende Untersuchung wesentliche Größe handelt, wird auf eine weitere statistische Differenzierung deshalb verzichtet.

Tabelle 15: Nikotinkonsum in der Stichprobe der Extremgruppen, gesamt und Alexithymie-Subgruppen

Raucher	Gesamt			NA			HA		
	absolut	%	kum %	absolut	%	kum %	absolut	%	kum %
nein	28	65,1	65,1	13	61,9	13	15	68,2	68,2
ja	15	34,9	100,0	8	38,1	8	7	31,8	100,0
Gesamt	43	100,0		21	100,0	21	22	100,0	

5.1.2.5. Erkrankungen und Medikamente

In der Stichprobe für das experimentelle Design gaben insgesamt 6 von 43 Probanden an, dass sie an einer chronischen Erkrankung leiden. Um die Daten der Probanden zu schützen, die bei selteneren Erkrankungen leicht identifiziert werden könnten, soll auf eine genaue Aufschlüsselung verzichtet werden. Es kann jedoch gesagt werden, dass auch hier ein Überwiegen atopischer Erkrankungen zu verzeichnen ist und dass aufgrund eines Chi-Quadrat-Tests die Annahme einer Gleichverteilung von chronischen Erkrankungen in den Gruppen HA und NA nicht verworfen werden kann ($p=.089$).

15 (34,9 %) der 43 Probanden gaben an vor dem Screening Medikamente eingenommen zu haben, 11 (25,6 %) von 43 Probanden innerhalb von 24 Stunden vor dem eigentlichen Experiment. Auch hier überwogen orale Kontrazeptiva, gefolgt von Analgetika (ASS, Paracetamol). Nur in einem der Fälle wurde ein Antiallergikum eingenommen, nur ein Proband nahm Schilddrüsenhormone ein.

5.1.2.6. Angst und Depressivität

In der vorliegenden Stichprobe unterscheiden sich die Mittelwerte von Angst und Depressivität der Gruppen HA und NA signifikant voneinander (Tabelle 16). Wie in der Literatur beschrieben (vgl. 2.2.3.) sind HA sowohl stärker depressiv als auch ängstlicher als die Gruppe der NA.

Tabelle 16: Angst und Depressivität in der Stichprobe der Extremgruppen, gesamt und nach HA vs. NA

HADS-D	Gesamt (n=43)		NA (n=21)		HA (n=22)		p ^a
	M	SD	M	SD	M	SD	
Angst	6,33	3,44	4,52	2,80	8,05	3,14	<.001**
Depressivität	3,49	3,15	1,38	1,20	5,50	3,13	<.001**

Note^a Mittelwertvergleich HA vs. NA, T-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig

Wendet man die Grenzwerte für klinisch relevante Ausprägungen der beiden HADS-D-Skalen (>7 für „grenzwertig“ und >10 für „auffällig“, s. 4.1.1.3.) auf die Alexithymie-Gruppen an, ergibt sich das in den Kreuztabellen 17 bis 20 dargestellte Bild.

Tabelle 17: Kreuztabelle HADS-Angst < / > 7 und HA / NA

HADS-D Angst	Alexithymie		Gesamt
	NA Anzahl	HA Anzahl	
< 7	19	10	29
> 7	2	12	14
Gesamt	21	22	43

Chi-Quadrat nach Pearson = 9,918; df=1; p=.002**

Tabelle 18: Kreuztabelle HADS-Angst < / > 10 und HA / NA

HADS-D Angst	Alexithymie		Gesamt
	NA Anzahl	HA Anzahl	
< 10	20	18	38
> 10	1	4	5
Gesamt	21	22	43

Chi-Quadrat nach Pearson = 1,883; df=1; p=.170

Tabelle 19: Kreuztabelle HADS-Depressivität < / > 7 und HA / NA

HADS-D Depressivität	Alexithymie		Gesamt
	NA Anzahl	HA Anzahl	
< 7	21	17	38
> 7	0	5	5
Gesamt	21	22	43

Chi-Quadrat nach Pearson = 5,401; df=1; p=.020*

Tabelle 20: Kreuztabelle HADS-Depressivität < / > 10 und HA / NA

HADS-D Depressivität	Alexithymie		Gesamt
	NA Anzahl	HA Anzahl	
< 10	21	21	42
> 10	0	1	1
Gesamt	21	22	43

Chi-Quadrat nach Pearson = 0,977; df=1; p=.323

Es zeigt sich also, dass unter der Verwendung des Cutoff-Wertes für „grenzwertige“ Ausprägungen von Angst und Depressivität in der HADS-D die Annahme einer Gleichverteilung der Werte auf die Alexithymie-Gruppen nicht aufrecht erhalten werden kann. Für den Grenzwert für „auffällige“ Ausprägungen der Dimensionen der HADS-D gilt dies nicht, obwohl sich hier eine leichte Tendenz zu häufigerem Auftreten in der HA-Subgruppe erkennen lässt.

5.1.2.7. Persönlichkeitsdimensionen

Die Probanden der Stichprobe sollen im Rahmen des psychobiologischen Experiments auch im Hinblick auf die Bedeutung von „trait“-Dimensionen der Persönlichkeit untersucht werden. Die deskriptiven Statistiken der FPI-R-Skalen sind in Tabelle 21 aufgeführt. Die Darstellung erfolgt abermals sowohl für die Gesamtstichprobe als auch nach Alexithymie-Extremgruppen getrennt. Es wurden Stanine-Werte der FPI-R-Skalen verwendet (Fahrenberg et al., 2001), so dass von einer weitgehenden Unabhängigkeit von Alter und Geschlecht ausgegangen werden kann.

Tabelle 21: Persönlichkeitsdimensionen in der Stichprobe der Extremgruppen, gesamt und nach HA vs. NA

FPI-R	Gesamt (n=43)		NA (n=21)		HA (n=22)		p ^a
	M	SD	M	SD	M	SD	
Skala 1: Lebenszufriedenheit	5,33	2,13	6,52	1,75	4,18	1,84	<.001***
Skala 2: Soziale Orientierung	6,77	1,51	6,95	1,50	6,59	1,53	.439
Skala 3: Leistungsorientierung	5,93	1,84	6,76	1,55	5,14	1,78	.003**
Skala 4: Gehemmtheit	5,47	2,16	4,24	1,55	6,64	2,04	<.001***
Skala 5: Erregbarkeit	4,86	2,10	4,19	1,69	5,50	2,28	.039*
Skala 6: Aggressivität	4,86	1,47	5,10	1,67	4,64	1,26	.313
Skala 7: Beanspruchung	5,40	1,59	4,90	1,55	5,86	1,52	.047*
Skala 8: Körperliche Beschwerden	5,19	1,98	3,86	1,80	6,45	1,14	<.001***
Skala 9: Gesundheits Sorgen	4,60	1,71	4,43	1,66	4,77	1,77	.515
Skala 10: Offenheit	5,05	1,88	4,95	2,01	5,14	1,78	.752
Extraversion	5,26	2,16	6,29	1,93	4,27	1,93	.001**
Emotionalität (Neurotizismus)	5,00	2,08	4,00	1,95	5,95	1,76	.001**

Note ^a Mittelwertvergleich HA vs. NA, T-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig

HA zeigen sich im FPI-R als signifikant weniger lebenszufrieden, geringer leistungsorientiert und stärker erregbar. Sie haben signifikant höhere körperliche Beschwerden (bei sich nicht von NA unterscheidenden Gesundheits Sorgen), fühlen sich stärker beansprucht und sind gehemmter als NA. HA sind außerdem signifikant weniger extravertiert und zeigen signifikant höhere Ausprägungen für Neurotizismus bzw. Emotionalität. Diese Ergebnisse sind theoriekonform, wenngleich die neue Bezeichnung der Neurotizismus-Skala in der revidierten Version des FPI zunächst Unstimmigkeiten vermuten lässt. Hohe Ausprägungen für *Emotionalität* bedeuten konzeptuell aber eine Tendenz zu Reizbarkeit, Abgespanntheit, Teilnahmslosigkeit. Probanden mit hohen Skalenwerten grübeln über ihre Lebensbedingungen, fühlen sich unverstanden, im Stress und leiden häufig unter psychosomatischen Beschwerden (Fahrenberg et al., 2001, zur Abgrenzung von Alexithymie und Neurotizismus vgl. 2.2.3.).

Tabelle 22 gibt einen Überblick über die Interkorrelationen aller erhobenen psychometrischen Dimensionen.

ERGEBNISSE

Tabelle 22: Interkorrelationen der psychometrischen Dimensionen in der Stichprobe der Extremgruppen

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.
1. TAS-26 Identifikation v. Gef.	1,00																	
2. TAS-26 Beschreibung v. Gef.	,73**	1,00																
3. TAS-26 Ext. orient. Denkstil	,49**	,52**	1,00															
4. TAS-26 Gesamt	,91**	,91**	,70**	1,00														
5. HADS-Angst	,50**	,41**	,55**	,55**	1,00													
6. HADS-Depress.	,64**	,57**	,51**	,68**	,64**	1,00												
7. FPI-R: Lebenszufriedenheit	-,70**	-,52**	-,38*	-,65**	-,65**	-,70**	1,00											
8. FPI-R: Soziale Orientierung	-,09	-,24	-,14	-,18	,05	-,04	,10	1,00										
9. FPI-R: Leistungsorientierung	-,33*	-,42**	-,53**	-,46**	-,44**	-,44**	,42**	,35*	1,00									
10.FPI-R: Gehemmtheit	,43**	,55**	,35*	,53**	,47**	,50**	-,46**	-,24	-,56**	1,00								
11.FPI-R: Erregbarkeit	,45**	,19	,22	,35*	,42**	,42**	-,36*	-,15	-,24	,39*	1,00							
12.FPI-R: Aggressivität	-,01	-,12	-,20	-,10	,00	-,04	-,06	-,16	,08	,04	,32*	1,00						
13.FPI-R: Beanspruchung	,38*	,24	,36*	,37*	,56**	,39**	-,54**	-,24	-,40**	,44**	,64**	,29	1,00					
14.FPI-R: Körperliche Beschwerden	,64**	,48**	,63**	,67**	,61**	,55**	-,58**	-,04	-,30	,44**	,41**	,02	,46**	1,00				
15.FPI-R: Gesundheitssorgen	,05	,05	,04	,05	,29	,19	-,26	,10	-,03	,22	,17	,02	,13	,12	1,00			
16.FPI-R: Offenheit	,13	,08	,05	,11	-,01	,04	,04	-,22	-,08	,06	,52**	,44**	,32*	,15	,13	1,00		
17.FPI-R: Extraversion	-,25	-,45**	-,31*	-,39**	-,35*	-,38*	,39**	,18	,53**	-,75**	-,20	,26	-,21	-,19	-,24	,17	1,00	
18.FPI-R: Emotionalität	,59**	,38*	,31*	,52**	,58**	,50**	-,71**	-,20	-,32*	,49**	,67**	,30*	,71**	,50**	,29	,17	-,32*	1,00

Note: Bivariate Korrelation nach Pearson; ** p<.01; * p<.05; N=43

5.2. Überprüfung der Hypothesen

5.2.1. Fragestellung 1: Replikation der Ergebnisse von Hennig (1994)

Hypothese 1a: Die Induktion der Emotion Ekel ist durch die von Hennig (1994) verwendeten Filmszenen replizierbar.

Die Auswertung der Fragebögen zur emotionalen Befindlichkeit im Verlauf von Experimental- und Kontrollbedingung zeigt, dass die Induktion der Emotion „Ekel“ in der Experimentalgruppe in Übereinstimmung zu den Ergebnissen von Hennig (1994) gelungen ist. Tabelle 23 zeigt die jeweiligen F-Werte und Freiheitsgrade der Kovarianzanalysen (Kovariate war der jeweilige Ausgangswert vor Beginn des Experiments) für den Gruppen (Experimental- vs. Kontrollgruppe) und den Zeitfaktor sowie für die Interaktion von Gruppenzugehörigkeit und Zeitfaktor bezüglich der erfragten Emotionen. Tabelle 24 zeigt die entsprechenden Ergebnisse der Auswertung für die drei im SAM erfassten Dimensionen von Emotionen.

Unterschiede im Zusammenhang mit dem Wechsel von neutralen zu den ekelinduktiven Filmszenen sollten über eine Interaktion Gruppe x Zeit sichtbar werden.

Tabelle 23 ist zu entnehmen, dass – anders als in Hennigs Studie – die Induktion *einer* spezifischen Emotion nicht vollständig gelungen ist. Nur für „Ekel“ läßt sich ein signifikanter Gruppenunterschied zwischen Experimental- und Kontrollgruppe aufzeigen. Über die Interaktion mit dem Zeitfaktor sind allerdings auch Unterschiede im gruppenabhängigen Verlauf von Langeweile, Erregung und Ärger abgebildet.

Die SAM-Dimensionen (Tabelle 24) zeigen keinen grundsätzlichen Gruppenunterschied, lediglich für die Dimension „Erregung“ findet sich eine Interaktion von Gruppenzugehörigkeit und Zeitfaktor (analog zur verbalen Einschätzung dieser Dimension, s. Tabelle 23).

ERGEBNISSE

Tabelle 23: Ergebnisse aus Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die untersuchten Emotionen

Emotion (n_K, n_E)	F-Wert	Freiheitsgrade	p
Angst ($n_K=20, n_E=23$)			
Gruppe	,440	1	n.s.
Zeit	,665	3	n.s.
Gruppe x Zeit	,307	3	n.s.
Langeweile ($n_K=20, n_E=23$)			
Gruppe	,565	1	n.s.
Zeit	34,673	3	<.001***
Gruppe x Zeit	46,197	3	<.001***
Erregung ($n_K=20, n_E=23$)			
Gruppe	,174	1	n.s.
Zeit	1,189	3	n.s.
Gruppe x Zeit	4,967	3	<.001***
Ärger ($n_K=20, n_E=23$)			
Gruppe	2,528	1	n.s.
Zeit	,148	3	n.s.
Gruppe x Zeit	2,677	3	<.05*
Wut ($n_K=20, n_E=23$)			
Gruppe	1,278	1	n.s.
Zeit	,537	3	n.s.
Gruppe x Zeit	,959	3	n.s.
Sexuelle Erregung ($n_K=19, n_E=23$)			
Gruppe	,032	1	n.s.
Zeit	1,228	3	n.s.
Gruppe x Zeit	1,228	3	n.s.
Ekel ($n_K=19, n_E=23$)			
Gruppe	35,817	1	<.001***
Zeit	20,823	3	<.001***
Gruppe x Zeit	23,114	3	<.001***

Note: Kovariate war der Baseline-Wert der jeweiligen Emotion vor Beginn des Experiments
 n_K, n_E = Stichprobengröße von Kontroll- und Experimentalgruppe nach fallweise Ausschluss von missings
 *** $p < .001$; ** $p < .01$; * $p < .05$

Tabelle 24: Ergebnisse aus Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die SAM-Dimensionen

SAM-Dimension (n_K, n_E)	F-Wert	Freiheitsgrade	p
Valenz ($n_K=20, n_E=22$)			
Gruppe	,016	1	n.s.
Zeit	,843	3	n.s.
Gruppe x Zeit	,992	3	n.s.
Erregung ($n_K=20, n_E=22$)			
Gruppe	,060	1	n.s.
Zeit	6,815	3	<.001**
Gruppe x Zeit	2,933	3	<.05*
Dominanz ($n_K=20, n_E=22$)			
Gruppe	1,506	1	n.s.
Zeit	3,832	3	<.01*
Gruppe x Zeit	1,626	3	n.s.

Note: Kovariate war der Baseline-Wert der jeweiligen SAM-Dimension vor Beginn des Experiments
 n_K, n_E = Stichprobengröße von Kontroll- und Experimentalgruppe nach fallweise Ausschluss von missings

Die Richtung der Veränderung der jeweiligen Emotionen und SAM-Dimensionen in Abhängigkeit von den beiden Versuchsgruppen (Experimental vs. Kontrolle) ist in den Diagrammen in Abbildung 8 dargestellt.

ERGEBNISSE

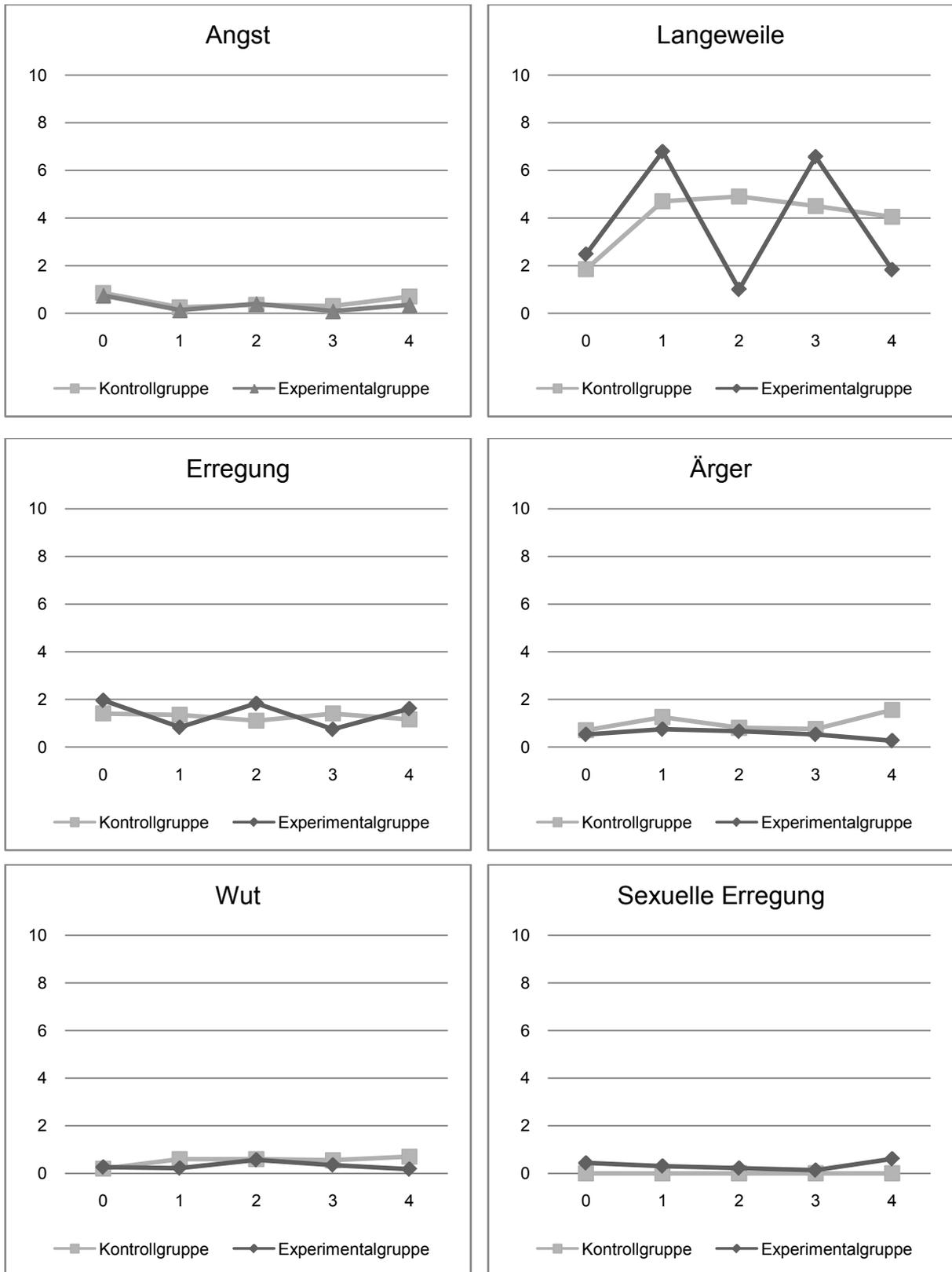


Abbildung 8: Darstellung von Mittelwerten der Emotionsratings (10er-Skalen)

Note: x-Achse: 0 = Baseline, 1 und 3 = affektneutraler Grundfilm, 2 und 4 = ekelinduktive Szenen für die Experimentalgruppe, affektneutrale Szenen für die Kontrollgruppe. Standardabweichungen sind zur besseren optischen Differenzierung von Kontroll- und Experimentalgruppe nicht abgebildet.

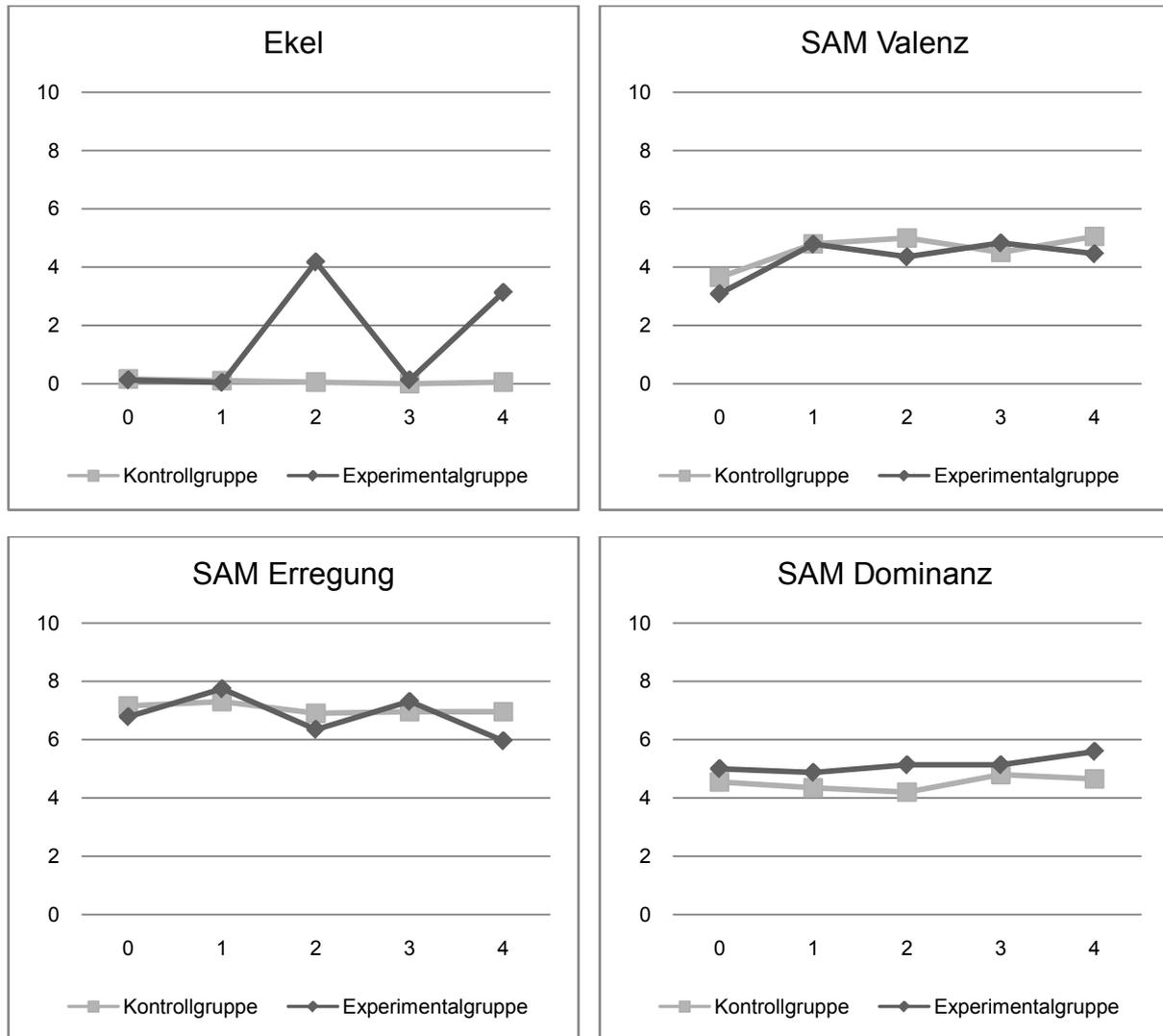


Abbildung 8: (Fortsetzung) Darstellung von Mittelwerten der Emotionsratings (10er-Skalen und SAM)

Note: x-Achse: 0 = Baseline, 1 und 3 = affektneutraler Grundfilm, 2 und 4 = ekelinduktive Szenen für die Experimentalgruppe, affektneutrale Szenen für die Kontrollgruppe. Standardabweichungen sind zur besseren optischen Differenzierung von Kontroll- und Experimentalgruppe nicht abgebildet.

Die größten Auslenkungen finden sich wie erwartet während der beiden „Blechtrommel“-Szenen für die Emotion Ekel in der Experimentalgruppe. Das Ausmaß der Ekelinduktion ist quantitativ geringer als bei Hennig, eine Assoziation mit den affektinduktiven Filmszenen ist aber deutlich sichtbar. Langeweile ist in der Experimentalgruppe gegenläufig zu Ekel, in der Kontrollgruppe steigt sie zu Beginn, nähert sich dann im Verlauf gewissermaßen asymptotisch einem „Grenzwert“. Auffällig ist zudem, dass die Erhebung von Erregung in den 10er-Skalen und die entsprechende SAM-Dimension in der Experimentalgruppe gegenläufig zu sein scheinen (wenn auch bei insgesamt kleinen Amplituden). Höhere Werte stehen in der SAM-Skala aufgrund der Polung aber für geringere Erregung (vgl. Abbildung 4). Sowohl in der sprachgebundenen Einschätzung als auch im SAM sahen sich die Probanden

während der „Blechtrommel“-Szenen also stärker erregt. Die Kontrollgruppe scheint nach der ersten und der letzten affektneutralen Filmszene vermehrt Ärger empfunden zu haben. Insgesamt kann Hypothese 1a als bestätigt gelten.

Hypothese 1b: Nach beiden ekelinduktiven Filmdarbietungen ist die sIgA-Konzentration in der Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe supprimiert. Das sCortisol steigt in der Experimentalgruppe nicht signifikant an und unterscheidet sich damit nicht in Abhängigkeit von den Untersuchungsgruppen.

Abbildung 9 zeigt den Verlauf von sIgA und Cortisol im Speichel während des Experiments.

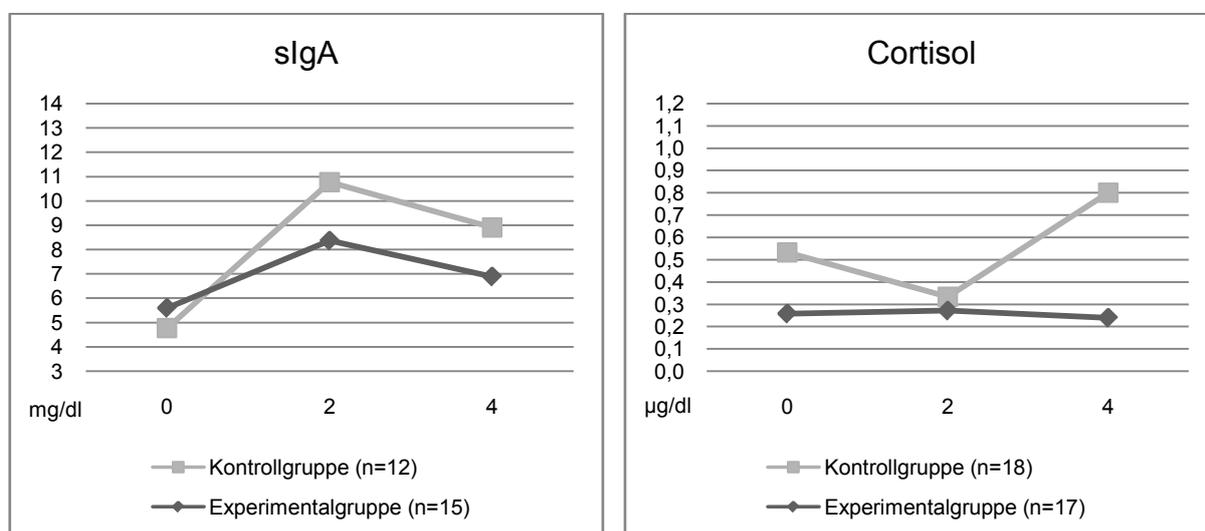


Abbildung 9: Verlauf der Mittelwerte der biologischen Parameter

Note: Beschriftung der x-Achse: 0 = Baseline, 2 und 4 = Probenentnahme nach ekelinduktiven Szenen für die Experimentalgruppe, affektneutralen Szenen für die Kontrollgruppe. Standardabweichungen sind zur besseren optischen Differenzierung von Kontroll- und Experimentalgruppe nicht abgebildet.

Wie erwartet fällt die Elevation der sIgA-Konzentration in der Experimentalgruppe geringer aus als in der Kontrollgruppe. Das sCortisol ändert seine Konzentrationen in der Experimentalgruppe kaum, in der Kontrollgruppe kommt es – nach einem zunächst höheren Baseline-Wert – im Verlauf erst zu einem Abfall, dann zu einem deutlichen Anstieg über den Ausgangswert hinaus. Zur besseren Vergleichbarkeit mit der Darstellung bei Hennig, zeigt Abbildung 10 die Mittelwertsdifferenzen (Szene 2 bzw. 4 abzüglich Baseline-Wert) der biologischen Parameter. Tabelle 26 zeigt die Ergebnisse einer univariaten Kovarianzanalyse für den jeweiligen Messzeitpunkt der Speichelproben (Baseline als Kovariate). Es wird deutlich, dass kein signifikanter Effekt des Gruppentyps auf die jeweils abhängige Variable

besteht und dass die Variabilität der biologischen Parameter unter Umständen auf bedeutsame Unterschiede in den Baseline-Werten von sIgA und sCortisol zurückzuführen ist. Wie aus Tabelle 25 ersichtlich, sind die Baseline-Unterschiede zwischen Experimental- und Kontrollgruppe allerdings nicht signifikant, so dass möglicherweise die gruppenunabhängige inter-individuelle Variabilität der Ausgangswerte hier eine bedeutende Rolle spielt.

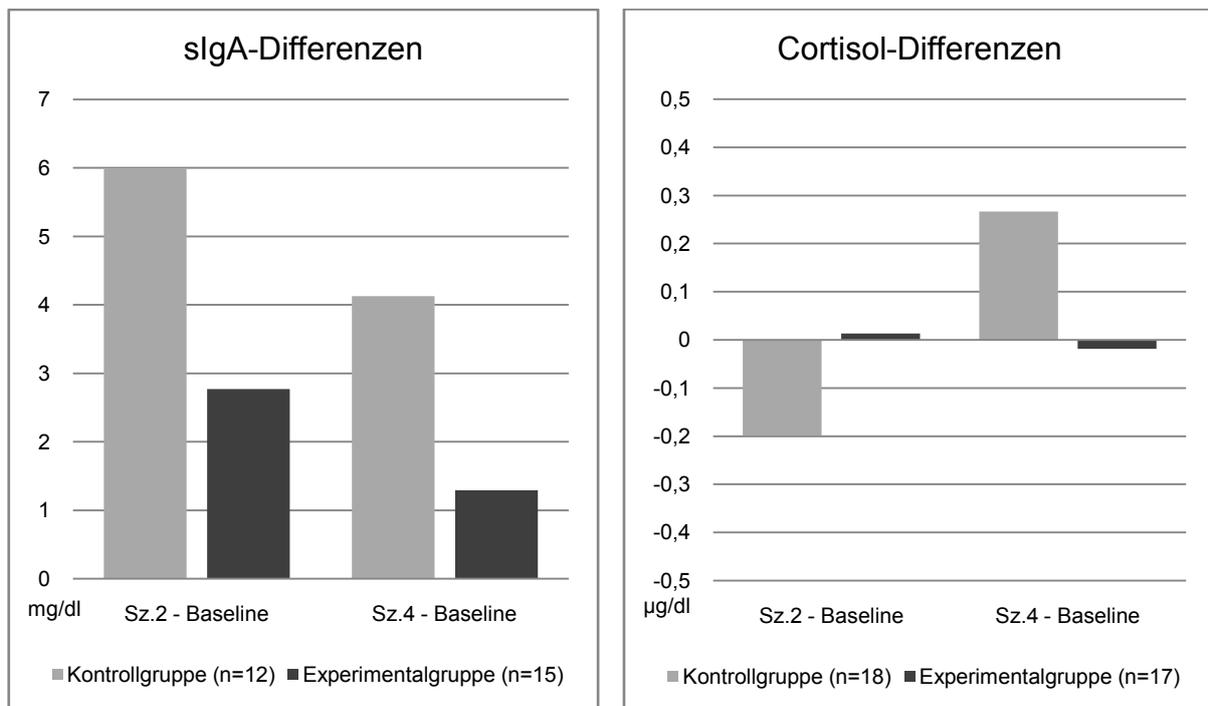


Abbildung 10: Mittelwertsdifferenzen (Szene 2 bzw. 4 abzüglich Baseline-Wert) der biologischen Parameter

Tabelle 25: Deskriptive Statistiken und Mittelwertsvergleich der biologischen Parameter

Parameter	Deskriptive Statistiken				T-Test
	Kontrollgruppe		Experimentalgruppe		p
	M	SD	M	SD	
sIgA (mg/dl)	(n_K=12)		(n_E=15)		
Baseline	4,78	2,18	5,60	3,20	.457
Szene 2	10,77	6,77	8,37	3,71	.252
Szene 4	8,91	6,99	6,89	3,82	.348
Cortisol (µg/dl)	(n_K=18)		(n_E=17)		
Baseline	0,53	1,22	0,26	0,11	.361
Szene 2	0,33	0,40	0,27	0,15	.549
Szene 4	0,80	2,37	0,24	0,12	.338

Note: n_K, n_E = Stichprobengröße von Kontroll- und Experimentalgruppe nach fallweisem Ausschluss von missings (Unterschiedliche Stichprobengrößen für beide Speichelparameter aufgrund jeweils getrennten Ausschlusses); T-Test zweiseitig

Tabelle 26: *Univariate Kovarianzanalyse für beide Messzeitpunkte der biologischen Parameter*

Abhängige Variable	F-Wert	Freiheitsgrade	p
sIgA Szene 2			
Baseline	9,605	1	<.01**
Gruppenvariable (Kontr. vs. Exp.)	3,269	1	,083
sIgA Szene 4			
Baseline	7,813	1	,010*
Gruppenvariable (Kontr. vs. Exp.)	2,201	1	,151
Cortisol Szene 2			
Baseline	221,203	1	<.01**
Gruppenvariable (Kontr. vs. Exp.)	,507	1	,481
Cortisol Szene 4			
Baseline	3038,931	1	<.01**
Gruppenvariable (Kontr. vs. Exp.)	,223	1	,640

Note: Kovariate war der Baseline-Wert des jeweiligen Speichelparameters. ** p<.01; * p<.05

Zusammenfassend kann Hypothese 1b nicht angenommen werden. Wenn auch die Veränderung der biologischen Parameter, vor allem die Suppression des sIgA (hier unter Verwendung der sIgA-Konzentrationen und ohne deutliche Habituation bei der 2. Messung), in der vorliegenden Studie prinzipiell repliziert werden konnten, so wird doch das statistische Signifikanzniveau bei einer mit Hennig vergleichbaren Stichprobengröße nicht erreicht. Eine zusätzlich durchgeführte Kovarianzanalyse mit Messwiederholung (über beide Szenen, Baseline als Kovariate) erbrachte keine anderen Ergebnisse (keine Haupteffekte für Gruppenzugehörigkeit, keine signifikanten Interaktionen Messwiederholung x Gruppenzugehörigkeit oder Messwiederholung x Baseline). Eine zur Überprüfung von Hypothese 3b vorgenommene Analyse erlaubt jedoch die Annahme der Hypothese 1b für die Subgruppe der Niedrigalexithymen (s.u.).

Hypothese 1c: Die subjektive Empfindung der Emotion Ekel ist mit Veränderungen der biologischen Parameter korreliert.

Um die Emotionsspezifität der Konzentrationsänderungen der biologischen Parameter zu überprüfen, wurden Veränderungswerte der emotionalen Befindlichkeit (Mittelwerte aller Werte nach Filmexposition abzüglich der Baseline-Werte) erstellt und mit den korrespondierenden Veränderungen der sIgA- bzw. sCortisol-Konzentrationen getrennt nach Versuchsgruppen korreliert.

Tabelle 27: Korrelationen zwischen Veränderungswerten der subjektiven emotionalen Befindlichkeit und Veränderungen der sIgA-Konzentration

sIgA Veränderungsmaß	Kontrollgruppe (n _K =12)		Experimentalgruppe (n _E =15)	
	Korrelation	p	Korrelation	p
Angst	-,099	,760	-,382	,160
Langeweile	,087	,787	-,361	,186
Erregung	-,218	,497	,016	,954
Ärger	-,089	,783	,123	,662
Wut	-,121	,707	,410	,129
Sexuelle Erregung	^a		-,478	,072
Ekel	-,065	,841	,314	,255
SAM Valenz	,088	,785	-,208	,476
SAM Erregung	,154	,632	-,316	,271
SAM Dominanz	-,190	,555	,461	,097

Note: ^aIn der Kontrollgruppe wurde für diese Dimension durchgängig „0“ gerated, so dass die Korrelation mit einem Veränderungsmaß nicht möglich ist. *** p<.001; ** p<.01; * p<.05

Aus Tabelle 27 ist ersichtlich, dass die sIgA-Veränderungen nicht spezifisch für eine der Emotionen sind. Die stärksten Korrelationen finden sich in der Experimentalgruppe für sexuelle Erregung (entspricht den Befunden von Hennig) und der SAM-Dimension Dominanz. Beide genügen jedoch dem Signifikanzkriterium nicht.

Tabelle 28: Korrelationen zwischen Veränderungswerten der subjektiven emotionalen Befindlichkeit und Veränderungen der sCortisol-Konzentration

sCortisol Veränderungsmaß	Kontrollgruppe (n=18)		Experimentalgruppe (n=17)	
	Korrelation	p	Korrelation	p
Angst	-,321	,194	,056	,830
Langeweile	,593**	,009	,243	,347
Erregung	-,092	,715	-,380	,133
Ärger	,202	,421	,077	,770
Wut	-,001	,998	-,205	,431
Sexuelle Erregung	^a		-,284	,270
Ekel	,054	,837	,150	,567
SAM Valenz	,111	,661	,092	,735
SAM Erregung	-,026	,920	,336	,204
SAM Dominanz	,151	,550	,616*	,011

Note: ^aIn der Kontrollgruppe wurde für diese Dimension durchgängig „0“ gerated, so dass die Korrelation mit einem Veränderungsmaß nicht möglich ist. ** p<.01; * p<.05

Tabelle 28 zeigt, dass die Veränderungen der Cortisolkonzentration im Speichel in der Experimentalgruppe mit der Veränderung von SAM Dominanz korrespondiert, in der Kontrollgruppe scheint vor allem das Maß der Änderung von Langeweile für die Cortisolveränderungen verantwortlich zu sein. Angesichts dieser Ergebnisse muss die Vorstellung von einer Spezifität der Veränderungen der biologischen Parameter für die Emotion Ekel und damit auch Hypothese 1c verworfen werden. Die Ergebnisse von Hennig konnten nur bezüglich der Relevanz von sexueller Erregung für die Veränderung der sIgA-Konzentrationen repliziert werden.

Hypothese 1d: Die habituellen Persönlichkeitsmaße Neurotizismus, Psychosomatische Beschwerden und Gesundheitssorgen stehen in der Experimentalgruppe in korrelativem Zusammenhang mit den sIgA-Konzentrationsveränderungen.

Die Relevanz habitueller Persönlichkeitsdimensionen für die Konzentrationsveränderungen der biologischen Parameter (mittlere Abweichung von den Ruhewerten) soll über korrelative Zusammenhänge dargestellt werden. Zusätzlich wurden entsprechende Korrelationen für die erhobenen Werte für Angst und Depressivität (HADS-D) sowie die TAS-26-Skalen berechnet. Negative Korrelationen indizieren, dass negative Werte der Konzentrationsänderung (im Mittel also eine Abnahme vom Ausgangswert) mit hohen Werten in der Persönlichkeitsdimension bzw. Testskala verbunden sind.

Tabelle 29 zeigt, dass für das sIgA in diesem Sinne die FPI-R-Skala Aggressivität in der Kontrollgruppe Relevanz hat. Höhere Aggressivität ist offenbar mit einer stärkeren Zunahme der sIgA-Konzentration während der affektneutralen Kontrollbedingung verbunden. Gleiches gilt für Angst während der Experimentalbedingung.

Tabelle 29: Korrelationen zwischen FPI-R, HADS-D, TAS-26 und sIgA-Konzentrationsveränderungen

sIgA	Kontrollgruppe (n=12)		Experimentalgruppe (n=15)	
	Korrelation	p	Korrelation	p
FPI-R: Lebenszufriedenheit	,325	,302	-,452	,090
FPI-R: Soziale Orientierung	,040	,901	,229	,412
FPI-R: Leistungsorientierung	,344	,273	-,348	,204
FPI-R: Gehemmtheit	-,051	,875	,198	,480
FPI-R: Erregbarkeit	-,025	,938	-,070	,805
FPI-R: Aggressivität	,654*	,021	-,237	,395
FPI-R: Beanspruchung	-,189	,557	,300	,277
FPI-R: Körperliche Beschwerden	-,401	,197	,178	,526
FPI-R: Gesundheitsorgen	-,019	,954	-,025	,930
FPI-R: Offenheit	,348	,267	-,167	,552
FPI-R: Extraversion	,285	,369	-,274	,324
FPI-R: Emotionalität (Neurotizismus)	,069	,832	,008	,976
HADS-D: Angst	-,452	,140	,569*	,027
HADS-D: Depressivität	-,409	,187	,006	,982
TAS-26: Identifikation v. Gef.	-,231	,470	-,005	,985
TAS-26: Beschreibung v. Gef.	-,443	,149	,280	,312
TAS-26: Ext. orient. Denkstil	-,369	,238	,325	,238
TAS-26: Gesamt	-,382	,221	,203	,467

Note: *** p<.001; ** p<.01; * p<.05

Tabelle 30 läßt sich entnehmen, dass die sCortisol-Schwankungen in der Kontrollgruppe (vgl. Abbildung 9) offenbar in Zusammenhang stehen mit Skala 3 der TAS-26 (Extern orientierter Denkstil). In der Experimentalgruppe finden sich keine signifikanten Korrelationen zwischen Persönlichkeitsdimensionen, Angst, Depressivität oder Alexithymie mit den sCortisol-Veränderungen.

Die bei Hennig (1994) beschriebenen Korrelationen von sIgA-Konzentrationsänderungen mit Neurotizismus, Psychosomatischen Beschwerden und Gesundheitsorgen lassen sich in der vorliegenden Stichprobe nicht abbilden. Hypothese 1d kann dementsprechend nicht bestätigt werden, die Replikation ist hier nicht gelungen.

Tabelle 30: Korrelationen zwischen FPI-R, HADS-D, TAS-26 und sCortisol-Konzentrationsveränderungen

sCortisol	Kontrollgruppe (n=18)		Experimentalgruppe (n=17)	
	Korrelation	p	Korrelation	p
FPI-R: Lebenszufriedenheit	-,043	,865	-,132	,614
FPI-R: Soziale Orientierung	-,230	,359	,097	,711
FPI-R: Leistungsorientierung	-,292	,240	-,407	,105
FPI-R: Gehemmtheit	,394	,106	,045	,863
FPI-R: Erregbarkeit	,425	,079	-,401	,111
FPI-R: Aggressivität	-,050	,845	-,223	,389
FPI-R: Beanspruchung	,199	,428	-,169	,518
FPI-R: Körperliche Beschwerden	,361	,141	,011	,967
FPI-R: Gesundheits Sorgen	,152	,546	-,015	,955
FPI-R: Offenheit	,323	,191	-,240	,353
FPI-R: Extraversion	-,300	,227	-,100	,701
FPI-R: Emotionalität (Neurotizismus)	,251	,315	,003	,992
HADS-D: Angst	,206	,412	,290	,260
HADS-D: Depressivität	,191	,448	,008	,977
TAS-26: Identifikation v. Gef.	,218	,384	,231	,372
TAS-26: Beschreibung v. Gef.	,008	,973	,351	,167
TAS-26: Ext. orient. Denkstil	,535*	,022	,222	,391
TAS-26: Gesamt	,258	,301	,314	,219

Note: *** p<.001; ** p<.01; * p<.05

5.2.2. Fragestellung 2: Selbsteinschätzung des emotionalen Erlebens (HA/NA)

Hypothese 2a: In der sprachgebundenen Selbsteinschätzung des reizbezogenen emotionalen Erlebens finden sich Unterschiede zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen.

Hypothese 2b: In der nonverbalen Selbsteinschätzung des reizbezogenen emotionalen Erlebens finden sich ebenfalls Unterschiede zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen.

Abbildung 11 zeigt die Verläufe der Emotionsratings in den 10er-Skalen und im SAM. Im Unterschied zu den Darstellungen in 5.2.1. sind zur besseren Vergleichbarkeit der hoch- und niedrigalexithymen Subgruppen die Kontroll- und Experimentalbedingung jeweils in unterschiedlichen Diagrammen dargestellt.

ERGEBNISSE

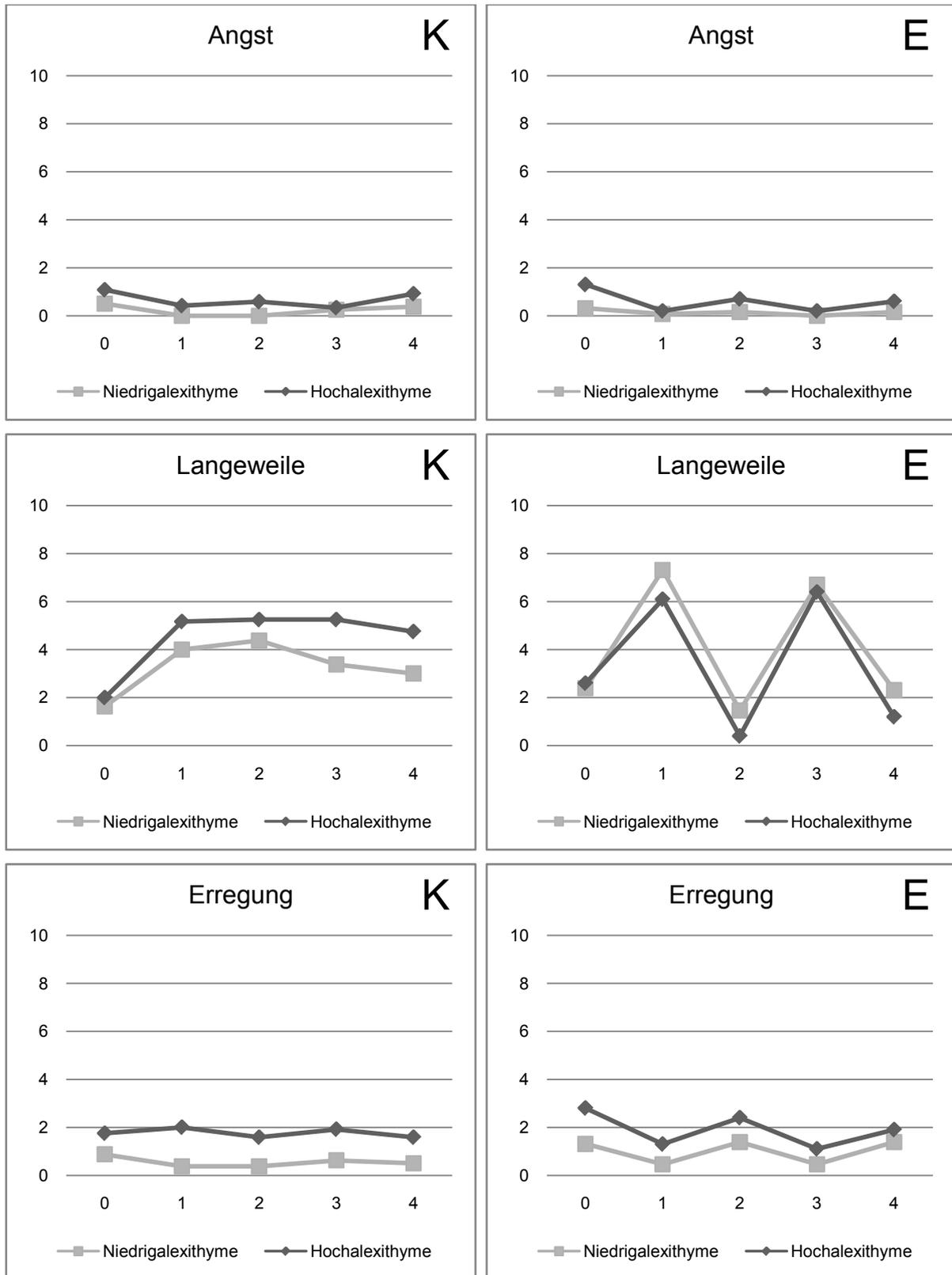


Abbildung 11: Darstellung von Mittelwerten der Emotionsratings HA vs. NA, getrennt nach Kontroll- und Experimentalgruppe. Note: K/E kennzeichnet Kontroll- und Experimentalgruppe. x-Achse: 0 = Baseline, 1 und 3 = affektneutraler Grundfilm, 2 und 4 = ekelinduktive Szenen für die Experimentalgruppe, affektneutrale Szenen für die Kontrollgruppe. Standardabweichungen sind zur besseren optischen Differenzierung nicht abgebildet.

ERGEBNISSE

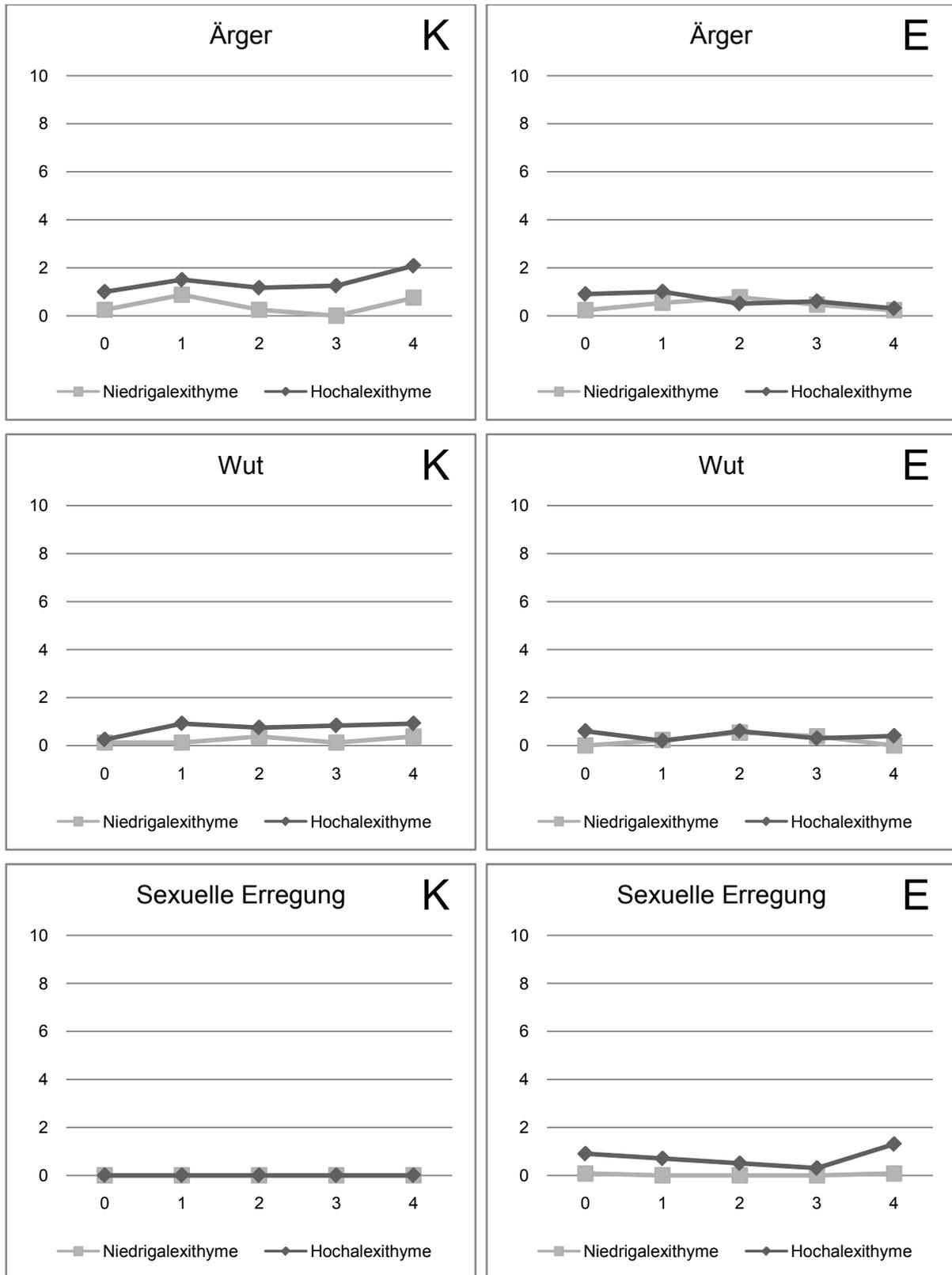


Abbildung 11: (Fortsetzung) Darstellung von Mittelwerten der Emotionsratings HA vs. NA, getrennt nach Kontroll- und Experimentalgruppe. Note: K/E kennzeichnet Kontroll- und Experimentalgruppe. x-Achse: 0 = Baseline, 1 und 3 = affektneutraler Grundfilm, 2 und 4 = ekelinduktive Szenen für die Experimentalgruppe, affektneutrale Szenen für die Kontrollgruppe. Standardabweichungen sind zur besseren optischen Differenzierung nicht abgebildet.

ERGEBNISSE

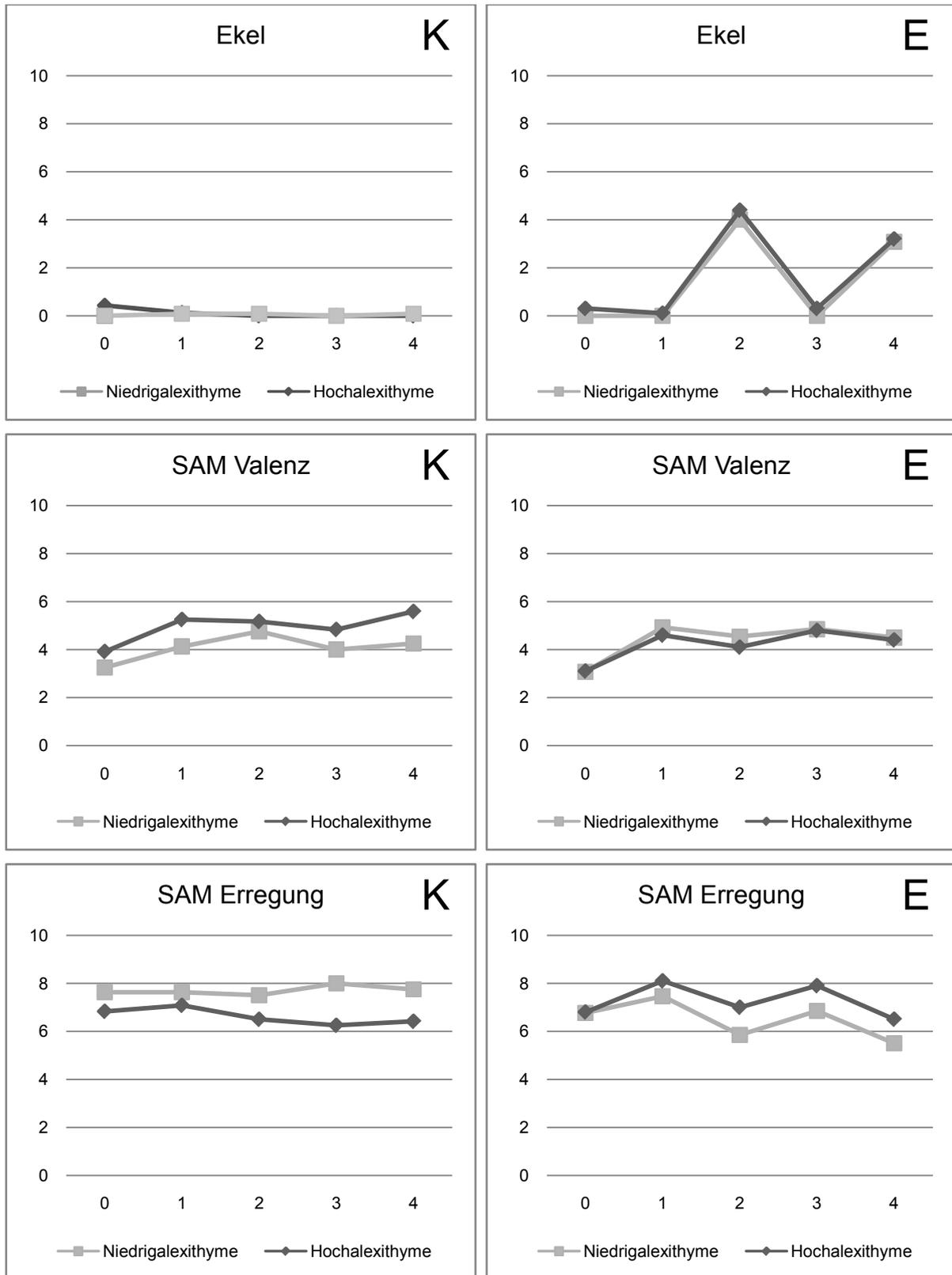


Abbildung 11: (Fortsetzung) Darstellung von Mittelwerten der Emotionsratings HA vs. NA, getrennt nach Kontroll- und Experimentalgruppe. Note: K/E kennzeichnet Kontroll- und Experimentalgruppe. x-Achse: 0 = Baseline, 1 und 3 = affektneutraler Grundfilm, 2 und 4 = ekelinduktive Szenen für die Experimentalgruppe, affektneutrale Szenen für die Kontrollgruppe. Standardabweichungen sind zur besseren optischen Differenzierung nicht abgebildet.

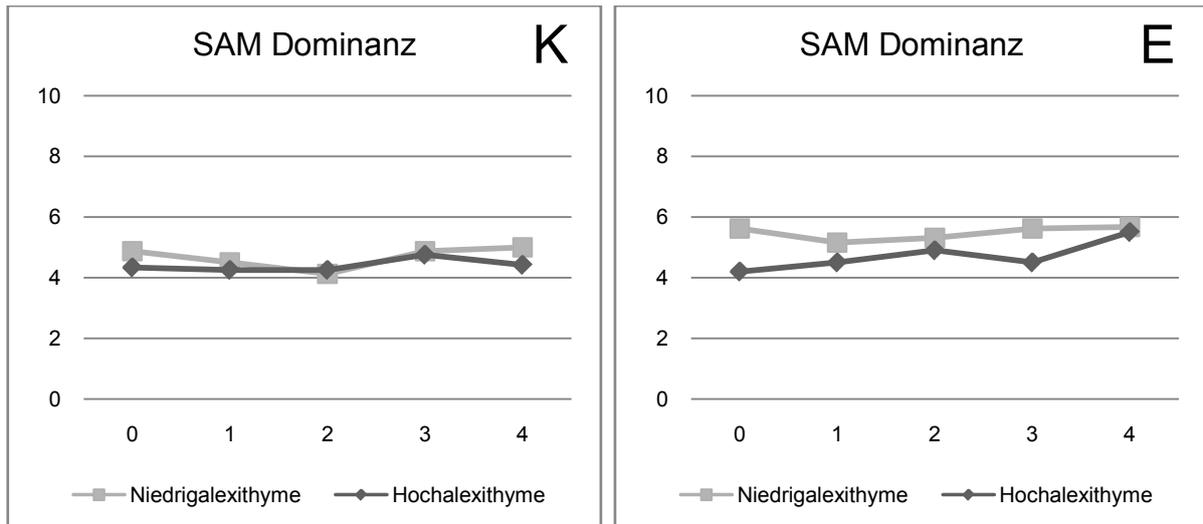


Abbildung 11: (Fortsetzung) Darstellung von Mittelwerten der Emotionsratings HA vs. NA, getrennt nach Kontroll- und Experimentalgruppe. Note: K/E kennzeichnet Kontroll- und Experimentalgruppe. x-Achse: 0 = Baseline, 1 und 3 = affektneutraler Grundfilm, 2 und 4 = ekelinduktive Szenen für die Experimentalgruppe, affektneutrale Szenen für die Kontrollgruppe. Standardabweichungen sind zur besseren optischen Differenzierung nicht abgebildet.

Es fällt auf, dass insbesondere bezüglich der Selbsteinschätzung des empfundenen Ekels praktisch keine Unterschiede zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen bestehen. Leichte Differenzen zeigen sich vor allem in unspezifischeren Dimensionen, dann auch in der Kontrollgruppe. Alexithyme scheinen ein etwas höheres Niveau an unspezifischer Erregung anzugeben, dies zeigt sich in der sprachgebundenen Einschätzung in beiden Gruppen, im nonverbalen Ratingverfahren (SAM, beachte umgekehrte Polung der Skala) nur in der Kontrollgruppe. Auch Ärger und Langeweile scheinen von Hochalexithymen v.a. in der Kontrollgruppe höher zu sein. Um zu überprüfen, ob diese Unterschiede statistische Relevanz haben, wurden wie in 5.2.1. Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die untersuchten Emotionen durchgeführt, hier allerdings als zweifaktorielle Kovarianzanalysen (Kontrollgruppe/Experimentalgruppe und Hochalexithyme/Niedrigalexithyme als feste Faktoren). Falls die Alexithymieausprägung bzw. die alexithymieabhängige Gruppenzuteilung einen bedeutsamen Unterschied für die Emotionsratings ausmachten, so sollte sich das letztlich in Dreifachinteraktionen Zeit x Gruppe x Alexithymie zeigen. Wie aus den Tabellen 31 und 32 ersichtlich, bildet die zweifaktorielle Kovarianzanalyse mit Messwiederholung schließlich doch nur die bereits aus Tabellen 23 und 24 bekannten Ergebnisse ab. Die Zugehörigkeit zu den hoch- bzw. niedrig-alexithymen Subgruppen scheint keinen Einfluss auf die Emotionsratings gehabt zu haben, weder im verbalen noch im nonverbalen Rating. Die Hypothesen 2a und 2b können somit nicht bestätigt werden.

ERGEBNISSE

Tabelle 31: Ergebnisse der zweifakt. Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die untersuchten Emotionen

Emotion (n _K , n _E , n _{HA} , n _{NA})	F-Wert	Freiheitsgrade	p
Angst (n_K=20, n_E=23, n_{HA}=22, n_{NA}=21)			
Gruppe	,231	1	n.s.
Alexithymie	,884	1	n.s.
Zeit	1,795	3	n.s.
Zeit x Gruppe	,775	3	n.s.
Zeit x Alexithymie	,712	3	n.s.
Zeit x Gruppe x Alexithymie	,198	3	n.s.
Langeweile (n_K=20, n_E=23, n_{HA}=22, n_{NA}=21)			
Gruppe	,411	1	n.s.
Alexithymie	,078	1	n.s.
Zeit	33,413	3	<.001**
Zeit x Gruppe	44,509	3	<.001**
Zeit x Alexithymie	,722	3	n.s.
Zeit x Gruppe x Alexithymie	,166	3	n.s.
Erregung (n_K=20, n_E=23, n_{HA}=22, n_{NA}=21)			
Gruppe	,001	1	n.s.
Alexithymie	2,668	1	n.s.
Zeit	2,020	3	n.s.
Zeit x Gruppe	6,595	3	<.001**
Zeit x Alexithymie	1,003	3	n.s.
Zeit x Gruppe x Alexithymie	,301	3	n.s.
Ärger (n_K=20, n_E=23, n_{HA}=22, n_{NA}=21)			
Gruppe	1,851	1	n.s.
Alexithymie	1,378	1	n.s.
Zeit	,214	3	n.s.
Zeit x Gruppe	3,021	3	<.05*
Zeit x Alexithymie	,444	3	n.s.
Zeit x Gruppe x Alexithymie	,849	3	n.s.
Wut (n_K=20, n_E=23, n_{HA}=22, n_{NA}=21)			
Gruppe	,926	1	n.s.
Alexithymie	,397	1	n.s.
Zeit	,555	3	n.s.
Zeit x Gruppe	,781	3	n.s.
Zeit x Alexithymie	,139	3	n.s.
Zeit x Gruppe x Alexithymie	,460	3	n.s.
Sexuelle Erregung (n_K=19, n_E=23, n_{HA}=21, n_{NA}=21)			
Gruppe	,000	1	n.s.
Alexithymie	,223	1	n.s.
Zeit	2,198	3	n.s.
Zeit x Gruppe	2,198	3	n.s.
Zeit x Alexithymie	1,486	3	n.s.
Zeit x Gruppe x Alexithymie	1,486	3	n.s.
Ekel (n_K=19, n_E=23, n_{HA}=22, n_{NA}=20)			
Gruppe	33,379	1	<.001**
Alexithymie	,203	1	n.s.
Zeit	17,240	3	<.001**
Zeit x Gruppe	21,040	3	<.001**
Zeit x Alexithymie	,040	3	n.s.
Zeit x Gruppe x Alexithymie	,015	3	n.s.

Note: Kovariate war der Baseline-Wert der jeweiligen Emotion vor Beginn des Experiments; n_K, n_E = Größe von Kontroll- und Experimentalgruppe nach fallweise Ausschluss von missings; n_{HA}, n_{NA} = Größe der hoch- und niedrigalexithymen Subgruppen. ** p<.01; * p<.05

Tabelle 32: Ergebnisse der zweifakt. Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die SAM-Dimensionen

SAM-Dimension (n _K , n _E , n _{HA} , n _{NA})	F-Wert	Freiheitsgrade	p
Valenz (n_K=20, n_E=22, n_{HA}=22, n_{NA}=20)			
Gruppe	,041	1	n.s.
Alexithymie	,131	1	n.s.
Zeit	,879	3	n.s.
Zeit x Gruppe	1,021	3	n.s.
Zeit x Alexithymie	,473	3	n.s.
Zeit x Gruppe x Alexithymie	,288	3	n.s.
Erregung (n_K=20, n_E=22, n_{HA}=22, n_{NA}=20)			
Gruppe	,130	1	n.s.
Alexithymie	,050	1	n.s.
Zeit	6,875	3	<.001**
Zeit x Gruppe	2,768	3	<.05*
Zeit x Alexithymie	,361	3	n.s.
Zeit x Gruppe x Alexithymie	1,077	3	n.s.
Dominanz (n_K=20, n_E=22, n_{HA}=22, n_{NA}=20)			
Gruppe	1,533	1	n.s.
Alexithymie	,398	1	n.s.
Zeit	3,554	3	<.05*
Zeit x Gruppe	1,521	3	n.s.
Zeit x Alexithymie	,110	3	n.s.
Zeit x Gruppe x Alexithymie	,941	3	n.s.

Note: Kovariate war der Baseline-Wert der jeweiligen SAM-Dimension vor Beginn des Experiments; n_K, n_E = Größe von Kontroll- und Experimentalgruppe nach fallweise Ausschluss von missings; n_{HA}, n_{NA} = Größe der hoch- und niedrigalexithymen Subgruppen. ** p<.01; * p<.05

5.2.3. Fragestellung 3: Alexithymie und psychobiologische Reagibilität

Hypothese 3a: Die unstimulierten Basiskonzentrationen des sIgA sind bei Hochalexithymen niedriger, die des sCortisol höher als bei Niedrigalexithymen.

Die Basiskonzentrationen von sIgA und sCortisol von Hoch- und Niedrigalexithymen wurden unabhängig von ihrer Zuteilung zur Experimental- oder Kontrollgruppe mit dem T-Test für unabhängige Stichproben verglichen (Tabelle 33).

Tabelle 33: Mittelwertvergleich HA vs. NA für Basiskonzentrationen sIgA und sCortisol

Biologische Parameter	NA		HA		p ^a
	M	SD	M	SD	
sIgA (mg/dl), n _{NA} =16, n _{HA} =15	4,99	3,38	5,24	2,69	0,43
sCortisol (µg/dl), n _{NA} =18, n _{HA} =19	0,27	0,11	0,50	1,19	0,82

Note^a Mittelwertvergleich HA vs. NA, T-Test bei unabhängigen Stichproben, zweiseitig, n_{HA}, n_{NA} = Größe der hoch- und niedrigalexithymen Subgruppen nach fallweise Ausschluss. *** p<.001; ** p<.01; * p<.05

Die Mittelwerte der sIgA- und Cortisolkonzentrationen im Speichel unterscheiden sich zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen nicht signifikant. Hypothese 3a kann nicht bestätigt werden.

Hypothese 3b: Höhere Alexithymieausprägungen gehen mit stärkerer Suppression der sIgA-Konzentration und mit stärkeren Anstiegen des sCortisol einher.

In Abbildung 12 sind die Verläufe der biologischen Parameter aufgeschlüsselt nach HA vs. NA und getrennt nach Kontroll- und Experimentalgruppe dargestellt.

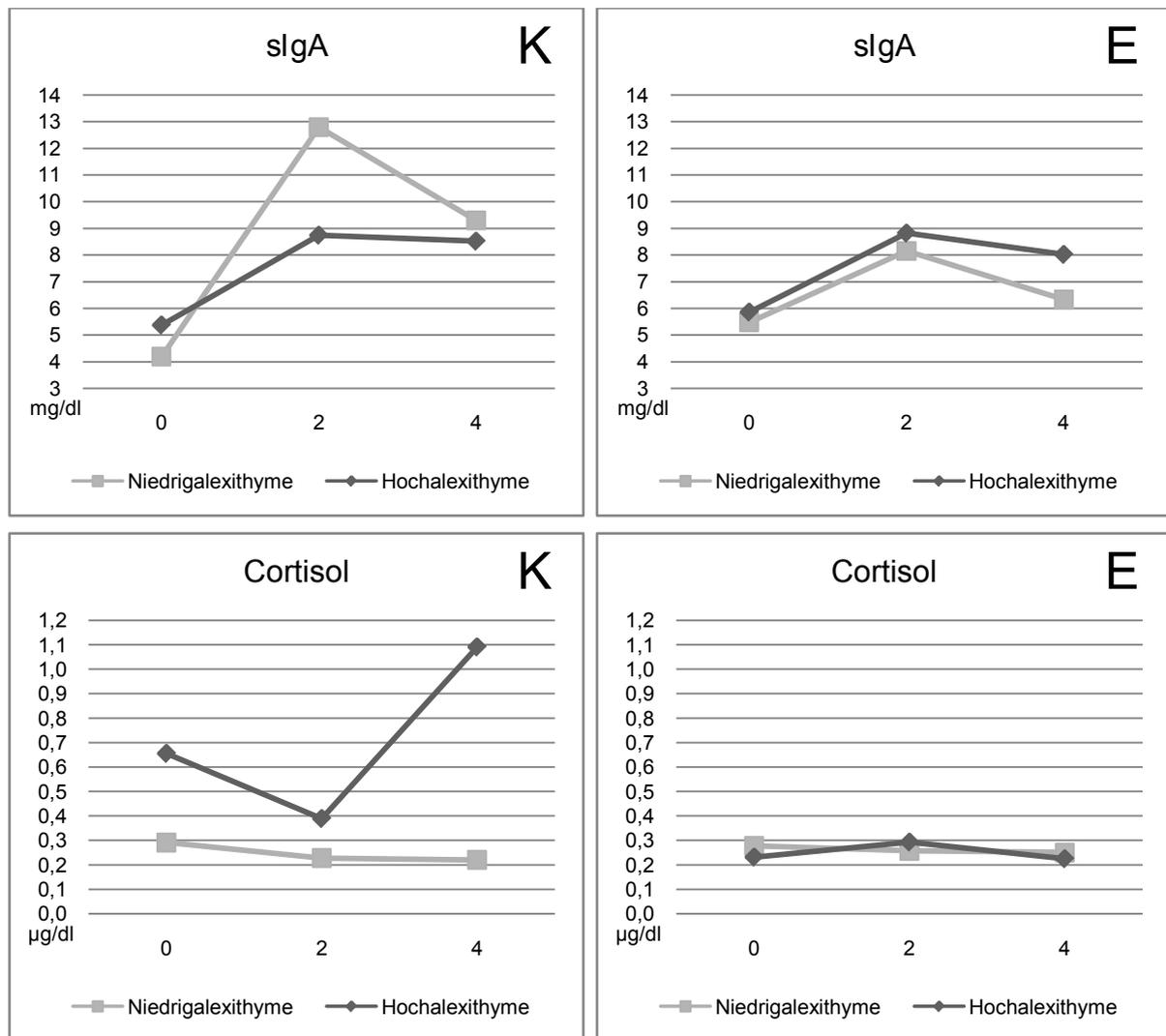


Abbildung 12: Darstellung von Mittelwerten der biologischen Parameter HA vs. NA, getrennt nach Kontroll- und Experimentalgruppe. Note: K/E kennzeichnet Kontroll- und Experimentalgruppe. x-Achse: 0 = Baseline, 2 und 4 = ekelinduktive Szenen für die Experimentalgruppe, affektneutrale Szenen für die Kontrollgruppe.

Standardabweichungen sind zur besseren optischen Differenzierung nicht abgebildet.

Tatsächlich scheinen höhere Alexithymieausprägungen mit stärkerer Suppression der sIgA-Konzentration und mit stärkeren Anstiegen des sCortisol (nach initialem Abfall) einherzugehen – allerdings ausschließlich in der *Kontrollgruppe*. In der *Experimentalgruppe* fallen die Unterschiede zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen, wie auch die Veränderungen der biologischen Parameter generell deutlich geringer aus. Dieser Befund ist nicht hypothesenkonform, sofern weiter von einer Ekelspezifität der sIgA- und sCortisolveränderungen ausgegangen wird. Diese scheint gemäß den Ergebnissen aus 5.2.1. in der vorliegenden Studie allerdings ohnehin nicht gegeben (vgl. Tabelle 28). Geht man davon aus, dass unspezifische Faktoren für die Schwankungen im Verlauf der Speichelparameter verantwortlich zu machen sind, dann ist Hypothese 3b durchaus mit den vorliegenden Befunden vereinbar. Zur Überprüfung, inwieweit die aus Abbildung 12 ersichtlichen Unterschiede statistisch signifikant sind, wurde eine mehrfaktorielle Kovarianzanalyse mit Messwiederholung (Kontrollgruppe/Experimentalgruppe und Hochalexithyme/Niedrigalexithyme als feste Faktoren, Baseline der biologischen Parameter als Kovariate) berechnet (Tabelle 34).

Tabelle 34: Ergebnisse der zweifakt. Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die biol. Parameter

Biologische Parameter (n_K , n_E , n_{HA} , n_{NA})	F-Wert	Freiheitsgrade	p
sIgA ($n_K=12$, $n_E=15$, $n_{HA}=11$, $n_{NA}=16$)			
Gruppe	2,754	1	,111
Alexithymie	,665	1	,424
Zeit	,558	1	,463
Zeit x Gruppe	,266	1	,611
Zeit x Alexithymie	3,144	1	,090
Zeit x Gruppe x Alexithymie	,882	1	,358
Cortisol ($n_K=18$, $n_E=17$, $n_{HA}=19$, $n_{NA}=16$)			
Gruppe	,245	1	,056
Alexithymie	3,965	1	,552
Zeit	175,186	1	<.001**
Zeit x Gruppe	,344	1	,562
Zeit x Alexithymie	1,369	1	,251
Zeit x Gruppe x Alexithymie	,911	1	,347

Note: Kovariate war der Baseline-Wert des jeweiligen biologischen Parameters vor Beginn des Experiments; n_K , n_E = Größe von Kontroll- und Experimentalgruppe nach fallweise Ausschluss von missings; n_{HA} , n_{NA} = Größe der hoch- und niedrigalexithymen Subgruppen. ** $p < .01$; * $p < .05$

Für das sCortisol findet sich ein signifikanter Effekt der Messwiederholung (Zeit), der vermutlich die zirkardiane Rhythmik des Hormons abbildet. Die Zuteilung zu Experimental- bzw. Kontrollgruppe scheint zumindest in der Tendenz ($p = ,056$) einen Effekt zu haben.

Es überrascht etwas, dass die in Abbildung 12 augenscheinlich recht deutlichen Unterschiede in der psychobiologischen Reagibilität von hoch- und niedrigalexithymen Probanden statistisch nicht signifikant sind. Zur weiteren Überprüfung wurden deshalb Alexithymie-Subgruppen über einen alternativen Cut-Off-Wert gebildet. Statt des Medians der Alexithymiewerte in der vorliegenden Stichprobe wurde hierzu der von Brosig et al. (2004) vorgeschlagene Grenzwert für „klinisch relevante Alexithymie“ von 2,85 (TAS-26 Globalscore) herangezogen. Die Ergebnisse der entsprechenden Kovarianzanalyse können Tabelle 35 entnommen werden.

Tabelle 35: Ergebnisse der zweifakt. Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die biol. Parameter unter Anwendung des Grenzwertes für klinisch relevante Alexithymie zur HA/NA-Differenzierung

Biologische Parameter (n_K , n_E , n_{HA} , n_{NA})	F-Wert	Freiheitsgrade	p
sIgA ($n_K=12$, $n_E=15$, $n_{HA}=5$, $n_{NA}=22$)			
Gruppe	,222	1	,642
Alexithymie	1,469	1	,238
Zeit	,713	1	,408
Zeit x Gruppe	,732	1	,402
Zeit x Alexithymie	,004	1	,952
Zeit x Gruppe x Alexithymie	,893	1	,355
Cortisol ($n_K=18$, $n_E=17$, $n_{HA}=15$, $n_{NA}=20$)			
Gruppe	,420	1	,522
Alexithymie	7,023	1	,013*
Zeit	183,211	1	<,001**
Zeit x Gruppe	1,220	1	,278
Zeit x Alexithymie	,322	1	,575
Zeit x Gruppe x Alexithymie	5,200	1	,030*

Note: Kovariate war der Baseline-Wert des jeweiligen biologischen Parameters vor Beginn des Experiments; n_K , n_E = Größe von Kontroll- und Experimentalgruppe nach fallweise Ausschluss von missings; n_{HA} , n_{NA} = Größe der hoch- und niedrigalexithymen Subgruppen. ** $p < .01$; * $p < .05$

Wird die Schwelle der Zuteilung in die hochalexithyme Subgruppe angehoben, also nur Probanden als alexithym eingestuft, deren TAS-26-Werte als „klinisch relevant“ gelten können, so findet sich in der Auswertung neben den zeitabhängigen Schwankungen (hochsignifikanter Effekt für „Zeit“, also die Messwiederholung) schließlich ein signifikanter Effekt der Alexithymie-Gruppenzugehörigkeit auf die Cortisolkonzentrationen sowie eine signifikante Dreifachinteraktion Zeit x Gruppe (K/E) x Alexithymie (HA/NA). Als Schätzer der Effektstärke für diese Interaktion betrug $\eta^2 = 0,148$. Über eine post-hoc durchgeführte Kovarianzanalyse konnte bestätigt werden, dass sich die Cortisolkonzentrationen in der

Kontrollgruppe in Abhängigkeit von der Zugehörigkeit zur hoch- oder niedrigalexithymen Subgruppe signifikant unterscheiden ($p=.019$), in der Experimentalgruppe dagegen nicht.

Um zu überprüfen, ob dieser Befund in einen Zusammenhang mit den subjektiven Emotionsratings zu bringen ist, wurden nur für die Kontrollgruppe Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die erhobenen Emotionen durchgeführt (HA/NA anhand des strengeren Kriteriums für „klinische Relevanz“ als fester Faktor, Kovariate war die Baseline der jeweiligen Emotion). Die einzigen signifikante Interaktion Zeit x Alexithymie konnten für SAM Erregung (nicht: Erregung sprachgebunden) und Langeweile aufgezeigt werden. Es wurden keine Haupteffekte für Alexithymie gefunden (Tabelle 36).

Tabelle 36: Ergebnisse aus Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für Erregung und Langeweile, nur HA

Emotion (n_{HA} , n_{NA})	F-Wert	Freiheitsgrade	p
Erregung, sprachgebundenes Rating ($n_{HA}=11$, $n_{NA}=7$)			
Alexithymie	,211	1	n.s.
Zeit	,332	3	n.s.
Zeit x Alexithymie	,709	3	n.s.
SAM Erregung, nonverbal ($n_{HA}=11$, $n_{NA}=7$)			
Alexithymie		1	n.s.
Zeit	,676	3	n.s.
Zeit x Alexithymie	4,331	3	<.01**
Langeweile ($n_{HA}=11$, $n_{NA}=7$)			
Alexithymie	3,190	1	n.s.
Zeit	8,288	3	<.001**
Zeit x Alexithymie	4,090	3	<.05*

Note: Kovariate war der Baseline-Wert der jeweiligen Emotion vor Beginn des Experiments
 n_{HA} , n_{NA} = Stichprobengröße von Hoch- und Niedrigalexithymen nach fallweise Ausschluss von missings

Einschränkend muss erwähnt werden, dass in der Teilstichprobe derjenigen Probanden, für die alle sCortisol-Werte vorliegen, die Zahl der Hochalexithymen in der Kontrollgruppe größer ist als in der Experimentalgruppe, was zwar für die Dreifachinteraktion, nicht aber für den signifikanten Haupteffekt der Alexithymie-Gruppenzugehörigkeit von Bedeutung sein könnte. Ein signifikanter χ^2 -Test ($p=.041$) konnte zeigen, dass die Annahme einer HA/NA-Gleichverteilung zwischen Experimental- und Kontrollgruppe tatsächlich nicht aufrechterhalten werden kann. Für die sIgA-Veränderungen finden sich auch unter Verwendung des höheren Grenzwertes für Alexithymie keine signifikanten Effekte.

Zusammenfassend kann Hypothese 3b in ihrer ursprünglichen Formulierung nicht bestätigt werden. Festzuhalten ist allerdings, dass die psychobiologische Reagibilität bei Hochalexithymen unabhängig von der intendierten Affektinduktion – namentlich in der Kontrollgruppe - im Vergleich zu Niedrigalexithymen verändert bzw. dysreguliert scheint. In Würdigung der Befunde aus Abbildung 12, die für Niedrigalexithyme alleine einen sIgA- und sCortisol-Konzentrationsverlauf zeigt, der den Ergebnissen von Hennig (1994) deutlich näher kommt als in der Gesamtstichprobe, wurde abschließend untersucht, ob sich die Studie von Hennig replizieren läßt, wenn die Auswertung unter Ausschluß der Hochalexithymen (Median-Split) vorgenommen wird. Zur Veranschaulichung zeigt Abbildung 13 die sIgA- und sCortisol-Differenzen nach HA und NA aufgeschlüsselt (vgl. Abbildung 10). Tabelle 37 zeigt die Ergebnisse der univariaten Kovarianzanalyse für den jeweiligen Messzeitpunkt der Speichelproben (Baseline als Kovariate).

Tabelle 37: *Univariate Kovarianzanalyse für beide Messzeitpunkte der biologischen Parameter, nur NA*

Abhängige Variable	F-Wert	Freiheitsgrade	p
sIgA Szene 2 (n _K =6, n _E =10)			
Baseline	21,803	1	<.001***
Gruppenvariable (Kontr. vs. Exp.)	14,261	1	<.01**
sIgA Szene 4 (n _K =6, n _E =10)			
Baseline	19,531	1	<.001***
Gruppenvariable (Kontr. vs. Exp.)	9,508	1	<.01**
Cortisol Szene 2 (n _K =6, n _E =10)			
Baseline	11,689	1	<.01**
Gruppenvariable (Kontr. vs. Exp.)	,740	1	,405
Cortisol Szene 4 (n _K =6, n _E =10)			
Baseline	6,222	1	<.05*
Gruppenvariable (Kontr. vs. Exp.)	,528	1	,480

Note: Kovariate war der Baseline-Wert des jeweiligen Speichelparameters.

*** p<.001; ** p<.01; * p<.05

ERGEBNISSE

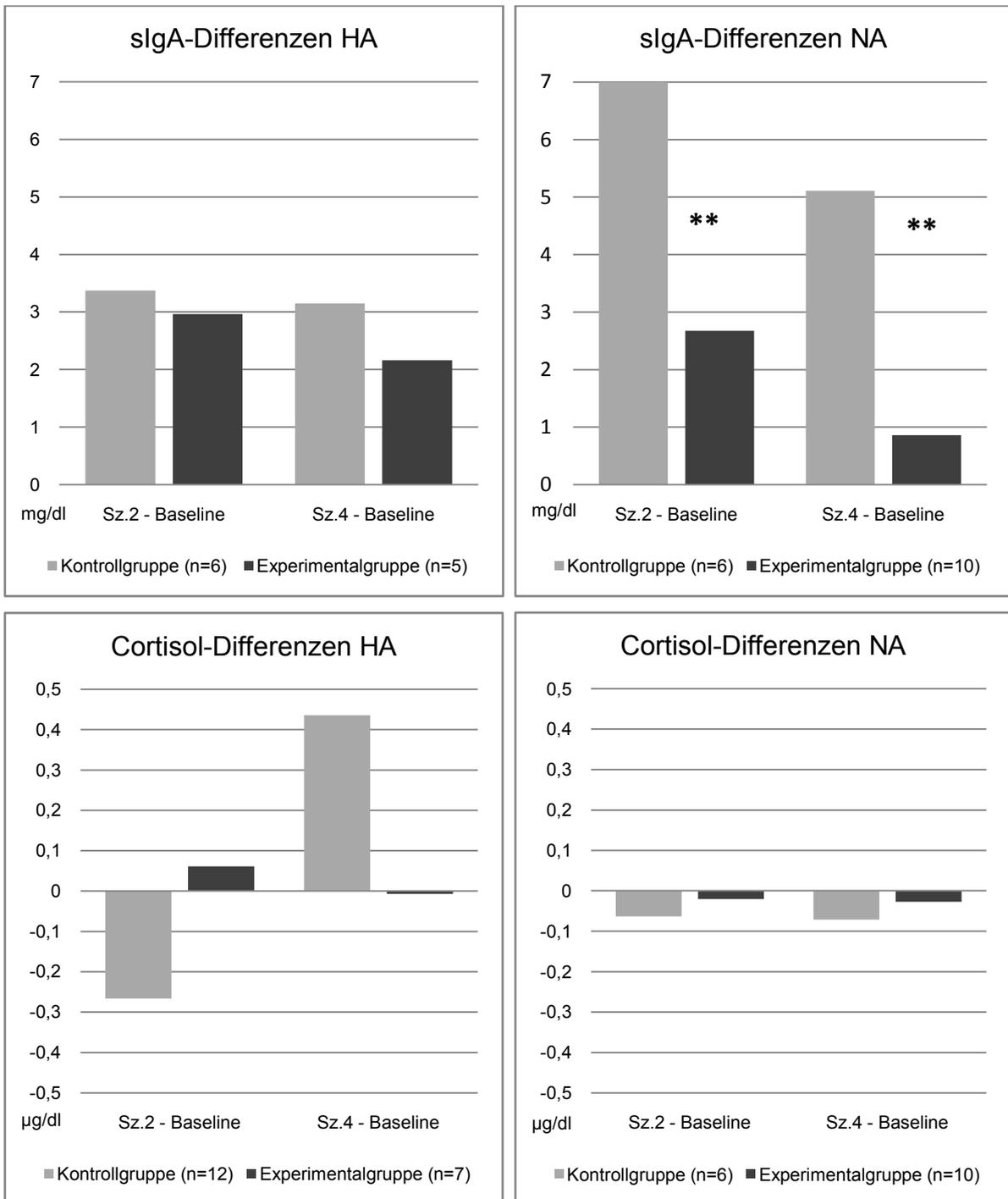


Abbildung 13: Mittelwertsdifferenzen (Szene 2 bzw. 4 abzüglich Baseline-Wert) der biologischen Parameter, aufgeschlüsselt nach HA/NA. ** p<.01

Für die sIgA-Konzentrationen zu beiden Messzeitpunkten findet sich ein signifikanter Effekt des Gruppentyps. Die Variabilität kann aber bedeutsame Unterschiede in den Baseline-Werten zurückzuführen sein. Ein Mittelwertsvergleich der Baseline-Werte zwischen Kontroll- und Experimentalgruppe ergab allerdings keinen signifikanten Unterschied. Die Cortisolkonzentrationen unterschieden sich zwischen Experimental- und Kontrollgruppe praktisch nicht, es finden sich auch keine signifikanten Gruppeneffekte. Diese Befunde entsprechen einer Replikation der Ergebnisse von Hennig (1994) unter Verwendung der sIgA-Konzentrationen. Unter Ausschluss der Hochalexithymen kann Hypothese 1b demnach doch bestätigt werden. Tabelle 37 zeigt allerdings, dass auch hier keine Spezifität der sIgA-Veränderungen für Ekel gegeben ist. Stattdessen scheinen in der Experimentalgruppe geringe Veränderungen in der SAM-Erregung-Dimension und hohe Veränderung in der Selbsteinschätzung von Wut mit hohen Veränderungen des sIgA einherzugehen.

Tabelle 38: Korrelationen zwischen Veränderungswerten der subjektiven emotionalen Befindlichkeit und Veränderungen der sIgA-Konzentration, nur NA

sIgA Veränderungsmaß	Kontrollgruppe (n _K =6)		Experimentalgruppe (n _E =10)	
	Korrelation	p	Korrelation	p
Angst	,057	,914	,221	,540
Langeweile	-,756	,082	-,286	,423
Erregung	,601	,207	,478	,162
Ärger	-,216	,681	,238	,508
Wut	-,096	,857	,633*	,050
Sexuelle Erregung	a		-,263	,463
Ekel	,091	,865	,256	,475
SAM Valenz	-,770	,073	,098	,803
SAM Erregung	-,649	,163	-,793*	,011
SAM Dominanz	-,169	,749	,110	,779

Note: ^aIn der Kontrollgruppe wurde für diese Dimension durchgängig „0“ gerated, so dass die Korrelation mit einem Veränderungsmaß nicht möglich ist. *** p<.001; ** p<.01; * p<.05

6. Diskussion

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit werden zunächst unter dem Gesichtspunkt einer Replizierbarkeit der Untersuchung von Hennig (1994) diskutiert. Anschließend sollen die Befunde zur Selbsteinschätzung des reizbezogenen emotionalen Erlebens vor dem Hintergrund des Alexithymiekonstruktes sowie die Ergebnisse zur psychobiologischen Reagibilität im Kontext des bisherigen Forschungsstandes erörtert werden. Abschließend werden methodische Grenzen der vorliegenden Untersuchung sowie Implikationen für zukünftige Forschung betrachtet.

6.1. Replizierbarkeit der Ergebnisse von Hennig

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass die Induktion der Emotion Ekel durch das verwendete Filmmaterial nahezu spezifisch gelingt und damit replizierbar ist (Hypothese 1a). Die Amplitude des in der Selbsteinschätzung angegebenen Ekelempfindens ist in der vorliegenden Stichprobe im Durchschnitt allerdings ca. ein Drittel niedriger als in der Stichprobe von Hennig (1994). Dies überrascht nur auf den ersten Blick: erst nach der Datenerhebung hat der Untersucher erfahren, dass die beiden Semester der Gesamtstichprobe dem ersten Jahrgang angehörten, der an der JLU Gießen bereits im ersten Semester des Medizinstudiums den Kurs der „Makroskopischen Anatomie“ absolvierte. Aale in Pferdeköpfen und Speichel auf Brause gehören damit im Vergleich zur Alltagsrealität der Probanden sicher zu den nieder-schwelligeren Ekel-Stimuli. Eine gewisse Habituation an genau diesen Affekt darf angenommen werden. Die Reaktion der biologischen Parameter auf die affektinduktive Filmdarbietung stellte sich grundsätzlich ebenfalls ähnlich dar wie in der Studien an der sich die vorliegende Arbeit orientierte. Obwohl hier sIgA-Konzentrationen statt –Sekretionsraten verwendet wurden, war der Antikörper in der Experimentalgruppe nach der Filmdarbietung relativ supprimiert, d.h. stieg im zeitlichen Verlauf nicht gleich stark wie in der Kontrollgruppe an (Hypothese 1b, vgl. auch Jemmott & McClelland, 1989). Der Effekt war allerdings – anders als bei Hennig – in der Kovarianzanalyse nicht statistisch signifikant. Das Cortisol unterlag Schwankungen, die ebenfalls nicht signifikant waren, was aber hypothesenkonform ist. Erst unter Ausschluss der hochalexithymen Probanden aus Kontroll- und Experimentalgruppe konnten die Befunde von Hennig bezüglich des sIgA tatsächlich repliziert werden (die Vorstellung, dass durch den Rückgriff auf ein schon bestehendes Studiendesign mit bereits erprobtem Stressor letztlich helfen könnte, zuverlässigere Aussagen

über die Bedeutsamkeit der Alexithymie für die Reagibilität der biologischen Parameter zu treffen, musste insofern natürlich enttäuscht werden, s.u.).

Problematisch erscheint allerdings die Frage nach der Emotionsspezifität der beobachteten Veränderung. Bereits bei Hennig sind die Korrelationen der Veränderungsmaße von Emotionsratings und sIgA knapp nicht signifikant, in der vorliegenden Untersuchung finden sich diesbezüglich ebenfalls – und insbesondere für Ekel – keine signifikanten Ergebnisse. Die stärkste Korrelation in der Experimentalgruppe zeigt sich zwischen sIgA-Veränderung und Veränderung der sexuellen Erregung, verglichen mit Hennig hier allerdings in umgekehrter Richtung (stärkere sIgA-Veränderungen gehen einher mit geringeren Veränderungen der sexuellen Erregung). Obwohl diese Empfindung insgesamt eine der im Mittel am niedrigsten gerateten Dimensionen ist, ist dieses Ergebnis nebenbefundlich doch nicht uninteressant, wenn man bedenkt, dass die sexuell gefärbten Szenen aus Schlöndorffs „Blechtrommel“ 1997 in den USA Anlass für richterliche Beschlagnahmen von Videokassetten waren. Die bei Hennig nicht weiter untersuchten Beziehungen von sCortisol-Veränderungen zu den Änderungsmaßen der Emotionsratings zeigten signifikante positive Korrelationen (hohe Veränderung der Emotionen geht einher mit hohen Veränderungen des sCortisol, hier: mit hohem Anstieg) für Langeweile in der Kontrollgruppe und für SAM Dominanz in der Experimentalgruppe. Eine Zuschreibung der Veränderungen der beiden biologischen Parameter zu einer spezifischen Emotion oder gar der Ekelinduktion im Besonderen, ist angesichts dieser Befunde nicht möglich.

Kurzfristiger Stress scheint nach der aktuellen Literatur eher einen Anstieg der Sekretion von sIgA zu bedingen, chronische Belastungen führen dagegen tendenziell zu einer Suppression des Antikörpers (Deinzer et al., 2000; Deinzer & Schuller, 1998; Drummond & Hewson-Bower, 1997; Hennig, 1994; Yang et al., 2002; Ring et al., 1999; Ring et al., 2000; Ring et al., 2005; Valdimarsdottir & Stone, 1997; Willemsen et al., 1998; Willemsen et al., 2000; Willemsen et al., 2002; Winzer et al., 1999). Die Frage nach einer Emotionsspezifität von sIgA-Veränderungen ist aber grundsätzlich umstritten. Beispielsweise lösten bei Harrison et al. (2000) Filmpräsentationen auch völlig unabhängig von der Valenz der zu induzierenden Emotion (humorvoll vs. Aufregend vs. „didaktisch“, also affektiv neutral) sIgA-Anstiege bei den Probanden aus. Auch andere Stimuli führten häufig zu sIgA-Anstiegen, ohne dass sich differenzielle Effekte der emotionalen Valenz identifizieren ließen (vgl. Hucklebridge, 2000; Lowe et al., 2003; Njus et al., 1996). Andere Untersuchungen beziehen zusätzlich komplexere Konstrukte wie motivationale Faktoren in die Filmpräsentationen mit ein (McClelland & Krishnit, 1988), stehen letztlich aber doch der Frage gegenüber, inwieweit es sich bei den

sIgA-Anstiegen (in der „Zuwendungsmotiv“-Gruppe im „Mutter Theresa“-Film) nicht doch um einen unspezifischen Effekt von Entspannung handelt. Die Daten der vorliegenden Untersuchung lassen nun keine plausible Möglichkeit zur Ermittlung der subjektiven Entspannung zu. Indirekt ließe sich diese möglicherweise aus den beiden Erregungsdimensionen (10er-Skalen und SAM) herauslesen. Für die Ratings beider Dimensionen zeigt sich hier eine signifikante Gruppe x Zeit –Interaktion (Tabellen 23 und 24), so dass tatsächlich von einem unterschiedlichen Verlauf der subjektiven Erregung über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg ausgegangen werden kann. Dabei ist interessant, dass es keinen signifikanten Haupteffekt für die Gruppenzugehörigkeit gibt. Die Möglichkeit einer Unterscheidung der Gruppen auf Grundlage der Emotionsratings in den Erregungsdimensionen ist demnach der zeitlichen Folge bzw. den Schwankungen über die Messzeitpunkte hinweg zuzuschreiben. Die im zeitlichen Verlauf geringeren Erregungsschwankungen der Kontrollgruppe könnten auf eine relativ größere Entspannung(-sfähigkeit) hinweisen, die als unspezifische Wirkung der Filmvorführung den sIgA-Anstieg der Kontrollgruppe bedingt haben könnte. Dagegen spricht allerdings, dass keine der erhobenen Emotionen signifikant mit Veränderungsmaßen des sIgA in der Kontrollgruppe korreliert (Tabelle 27). Es ist also davon auszugehen, dass die vermittelnden Mechanismen für die sIgA-Veränderungen auch hier nicht hinreichend geklärt werden können (vgl. Hennig, 1994). Ein Blick auf die habituellen Persönlichkeitsmaße hilft nicht weiter: Hohe Ausprägungen von Aggressivität in der Kontrollgruppe und höhere Depressivität in der Experimentalgruppe (Tabelle 28) gehen mit größeren mittleren sIgA-Veränderungen einher. Weil diese letztlich aber in beiden Gruppen – wenn auch in unterschiedlichem Ausmaß – in Form eines Konzentrationsanstiegs stattfanden, lassen sich diese nicht mit bisherigen Arbeiten in einen sinnvollen Zusammenhang bringen. Insbesondere die theoretisch plausiblen Korrelationen mit Neurotizismus, Gesundheitssorgen und psychosomatischen Beschwerden, die sich bei Hennig zeigten, sind in der vorliegenden Stichprobe nicht zu finden. Es stellt sich durchaus die Frage, inwieweit der Parameter sIgA zur Erforschung spezifischer Reaktionen auf Emotionsinduktion geeignet ist. Zwar können die sIgA-Anstiege bei (aktiver) Entspannung als mittlerweile gut gesichert gelten, sobald aber spezifischere Aspekte oder emotionsnahe Konstrukte herangezogen werden, scheint die Befundlage diffus oder zumindest inkonsistent. Das von Hennig in der für die vorliegende Arbeit „Pate“ stehenden Studie nicht weiter untersuchte sCortisol könnte sich, in Abhängigkeit von der Wahl des Stimulus, als besser einzuschätzender bzw. reliabler reagierender Parameter herausstellen, wenn auch die

Ergebnisse zur Reaktionsspezifität, insbesondere hinsichtlich hedonischer Affekte, keineswegs eindeutig sind.

6.2. Alexithymie und Selbsteinschätzung des reizbezogenen emotionalen Erlebens

Anders als in den Hypothesen 2a und 2b vermutet, haben sich die subjektiven Einschätzungen des eigenen emotionalen Erlebens während der Filmpräsentationen bei Hoch- und Niedrigalexithymen weder in den sprachgebundenen, noch in den nonverbalen Meßmethoden unterschieden. In einzelnen Dimensionen, insbesondere unspezifischeren wie Erregung und Langeweile, zeigten sich kleinere Verschiebungen der Verlaufskurven, die Verläufe selbst waren aber meist deckungsgleich. Signifikante Haupteffekte der Zugehörigkeit zu den Alexithymie-Gruppen waren ebensowenig nachweisbar wie signifikante Interaktionen mit anderen Faktoren, auch nicht für die in der Experimentalgruppe erfolgreich induzierte Emotion Ekel. Damit reißen sich die Befunde dieser Arbeit ein in die Vielzahl der Studien zur psychophysiologischen Reagibilität alexithymer Menschen, die experimentell keine Unterschiede zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen bezüglich der Selbsteinschätzung der reizbezogenen emotionalen Berührtheit aufzeigen konnten (Linden et al., 1996; Rabavilas, 1987; Papciak et al., 1985; Franz et al., 1999; Wehmer et al., 1995; Müller, 2002; Martin & Phil, 1985, vgl. „Entkopplungshypothese“). Formal und im Sinne der kognitiven Bewertungsleistung scheint die Kompetenz in der subjektiven Einschätzung des emotionalen Erlebens bei Hochalexithymen also durchaus gegeben und sich auch in der nonverbalen Methode des SAM nicht von der von Niedrigalexithymen zu unterscheiden. Dies überrascht nicht zuletzt deswegen, weil die mittleren Alexithymieausprägungen in der vorliegenden Stichprobe im Vergleich zur Normierungsstichprobe der TAS-26 nicht unerheblich waren und die Schwierigkeit in der Identifizierung und Benennung von Emotionen definitionsgemäß das Alexithymiekonstrukt kennzeichnet.

In der Konsequenz stellt sich deshalb die Frage, inwieweit die Einschätzung des reizbezogenen emotionalen Erlebens über formalisierte Fragebögen bei Hochalexithymen überhaupt als authentische Abbildung eigener affektiver Erlebensqualitäten gelten kann oder ob es sich nicht vielmehr um eine Orientierung an mutmaßlicher sozialer Erwünschtheit oder äußeren Bewertungskriterien handelt (vgl. Franz et al., 1999; S. 223: „Dies würde jedoch nicht der Vermittlung einer authentischen eigenen Befindlichkeit im Sinne einer psychosomatisch vollzogenen Affektresonanz sondern eher einer Anpassung an die Bewertungs-

systematik des sozialen Umfeldes entsprechen“). In der vorliegenden Untersuchung wurde von alexithymen Probanden in diesem Sinne möglicherweise weniger das eigene emotionale Erleben während der Filmpräsentation bewertet, sondern die im Film mutmaßlich dargestellten oder ausgedrückten Affektqualitäten. Mit der Intention einer Affektinduktion ausgewählt, war das Filmmaterial naturgemäß wenig subtil was den Ausdruck dieser Qualitäten anbetrifft. Für die Vorstellung, dass weniger das eigene Erleben, als die Filmszene selbst geratet wurde, spricht möglicherweise auch der an sich unscheinbare Nebenbefund, dass unter den 7 Probanden, die *überhaupt* zu irgend einem Zeitpunkt der Experimentalbedingung „Sexuelle Erregung“ größer als „0“ eingeschätzt haben, 6 Probanden zur Gruppe der Hochalexithymen gehörten ($\chi^2=.046$, die „sexuelle Erregbarkeit“ scheint also zwischen HA und NA signifikant ungleich verteilt). Die sexuelle Konnotation der zweiten Ekelinduktionsszene ist im Grunde unübersehbar (vgl. Beschlagnahmen des Films in Oklahoma unter dem Vorwurf der „Kinderpornographie“) – die Wahrscheinlichkeit eigener sexueller Erregung unter den Bedingungen des Experiments (Fragebogen ausfüllen, Speichelproben abgeben, Grundfilm über Steinkohleabbau im Ruhrgebiet) scheint dabei auch unter Einräumung der Möglichkeit individuell sehr unterschiedlicher Vorlieben doch weitaus geringer. Die den Hochalexithymen hier unterstellte Fähigkeit zur Übernahme von emotionalen „Bewertungskonventionen“ des relevanten sozialen Umfeldes kann einerseits als Ressource und Anpassungsleistung gesehen werden, birgt aber insbesondere mit Blick auf verbale Psychotherapieverfahren auch Risiken einer nur scheinbaren Verbesserung der Zugriffsmöglichkeiten auf des eigene affektive Erleben. Psychovegetative Reaktionsmuster könnten dadurch schließlich auch nicht besser reguliert und Vulnerabilitäten für psychosomatische Erkrankungen nicht ausgeglichen werden.

6.3. Psychobiologische Reagibilität bei Alexithymie

Nur unter Ausschluss der hochalexithymen Untergruppe gelingt es, die Ergebnisse der Studie von Hennig zur Reagibilität des sIgA zu replizieren. Offenbar werden die Reaktionsmuster von sIgA und sCortisol durch die Situation der alexithymen Probanden „konfundiert“, wenn diese in der vorliegenden Studie im Vergleich zu Niedrigalexithymen gewissermassen invertierte Konzentrationsverläufe bei Kontroll- und Experimentalgruppe zeigen. Hochalexithyme reagieren in der Kontrollgruppe mit einer relativen Erhöhung der Cortisol- und nur geringeren Anstiegen der sIgA-Konzentrationen (vgl. Lin et al., 2005). In der Experimentalbedingung sind die Verlaufskurven von Hoch- und Niedrigalexithymen

wiederum weitgehend deckungsgleich. Wenn die Grenze für die Zuteilung zu den Alexithymiegruppen in Richtung „klinischer Relevanz“ angehoben wird, finden sich hier statistisch signifikante Effekte, allerdings nur bezüglich der Verläufe des sCortisol (Tabelle 35). Neben den zeitabhängigen, vermutlich zirkadianen, Schwankungen des Hormons (Haupteffekt Messwiederholung) fand sich ein signifikanter Haupteffekt der Alexithymie-Gruppenzugehörigkeit sowie eine signifikante Dreifachinteraktion Zeit x Gruppe (K/E) x Alexithymie (HA/NA). Die post-hoc-Testung zeigte, dass sich die sCortisolkonzentrationen in der Kontrollgruppe in Abhängigkeit von der Zugehörigkeit zur hoch- oder niedrigalexithymen Subgruppe signifikant unterscheiden, in der Experimentalgruppe jedoch kein Unterschied besteht. Der Befund einer höheren *Cortisolreaktivität* (die Zeitkomponente scheint tatsächlich bedeutsam) hochalexithymer Menschen ist nicht nur theoriekonform sondern auch von der Mehrzahl der bisherigen Forschungsergebnisse gerahmt (vgl. Finset et al., 2006; Mikolajczak et al., 2007; Lin et al., 2005). Euler et al. (2005) konnten eindrucksvoll zeigen, dass im Zusammenspiel mit einer „Lockerung“ des alexithymen Erlebens im therapeutischen Prozeß schließlich auch eine Modifizierbarkeit der sCortisol-Ausschüttung möglich ist. Entgegen den Erwartungen ist es in der vorliegenden Arbeit nun allerdings die Kontrollgruppe, die bezüglich der Cortisolverläufe eine Differenzierung zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen erlaubt, obwohl diese als affektiv „reizärmer“ konzipiert war. In mehr oder minder spezifischer Weise muss die Situation der Kontrollgruppe im Zeitverlauf zu Stressreaktionen bei Alexithymen geführt haben.

Die Schwierigkeit in der Wahrnehmung und Differenzierung eigener emotionaler Zustände, die eingeschränkte Möglichkeit diese (sprachlich) zu symbolisieren, sowie die damit möglicherweise einhergehende Einengung eines „reflektierenden Zwischenraums“ für Affekte, könnte eine Einschränkung der Entspannungsfähigkeit und damit der Möglichkeit, eine vergleichsweise reizarme Situation oder die gerade ausreichend distanzierte Beschäftigung mit einem Medium (Lesen, Film) für ein „recovery“ endokrinologischer Parameter zu nutzen, einschränken (vgl. 3.3.2.6., psychoanalytische Filmtheorie, „Regression im Dienste des Ich“). Hierfür spricht die Beobachtung, dass (wenn man abermals das „strengere“ Alexithymiekriterium zugrundelegt), nur in der Kontrollgruppe ein Effekt einer signifikanten Interaktion Zeit x Alexithymie auf die Ratings der Dimension SAM-Erregung (nicht aber für Erregung über sprachgebundene Ratings) festzustellen war (Tabelle 36).

Die hier postulierte Situation der „klinisch relevant Alexithymen“ in der Kontrollgruppe läßt sich auch etwas pointierter beschreiben:

In der Kontrollgruppe wurden nun Menschen, die *sich selbst so beschreiben* (vgl. 3.2.4.), dass sie nicht gut darin sind, Emotionen zu differenzieren, in einen Film gesetzt und angewiesen, ihre Emotionen zu dem Film einzuschätzen. Der Film ist allerdings in der Hauptsache langweilig. Nun sollen sie aber ihre Emotionen raten (möglicherweise genau in der Doppeldeutigkeit, die dem eingedeutschten Anglizismus innewohnt), außer Langeweile spüren sie im Grunde aber nichts (was adäquat ist) und sind dadurch möglicherweise verunsichert, da sie schließlich wissen, dass es hier nicht um ihre Königsdisziplin geht. Sie wissen nicht recht, welche Werte sie angeben sollen, finden dafür wenig äußere Kriterien oder solche, die es erlauben würden, sich an sozialen Konventionen zu orientieren (in der Experimentalgruppe könnte man immerhin auf „sexuelle Erregung“ kommen) und geraten dadurch immer wieder unter Druck. Offenbar können sie nicht *benennen*, dass sie innerlich unter Druck geraten bzw. erregt sind, dafür aber in der entsprechenden SAM-Dimension angeben, dass sie sich diffus körperlich unwohl fühlen. Das Cortisol im Speichel reagiert auf den Stress, schließlich scheinen insbesondere unspezifische emotionale Erregung (Hubert et al., 1993), Neuartigkeit, niedrige Vorhersagbarkeit und geringe Kontrollmöglichkeit (Kirschbaum & Hellhammer, 1994) sowie Unsicherheit (Netjek, 2002) und Antizipation unangenehmer Ereignisse (Kirschbaum, 1991) zu einer Aktivierung der HHNA zu führen.

Entsprechend sind die Ergebnisse dieser Arbeit durchaus als bedeutsame Hinweise auf die Validität der deutschen Version der TAS-26 zu verstehen, vorausgesetzt, man bezieht das Moment der Selbstbeschreibung mit ein. In der psychometrischen Testdiagnostik werden schließlich nicht etwa Menschen als alexithym klassifiziert, die dies inhärent „*sind*“, sondern solche, die vom Untersucher aufgrund der Ergebnisse ihrer Selbstbeschreibung als alexithym *bezeichnet* werden. So betrachtet handelt es sich dabei um eine Erweiterung der bereits 1985 von Martin und Phil postulierten „Stress-Alexithymie-Hypothese“: Vor dem Hintergrund dessen, dass Stress generell zu einer erhöhten psychovegetativen Erregung führt, vermuten die Autoren, dass Alexithyme einerseits über schlechtere „Coping-Strategien“ verfügen, andererseits durch die geringere Wahrnehmung von inter- und intrapersonellem (affektivem) Stress gar nicht erst zu einer Aktivierung ihrer Stressbewältigungs-Ressourcen kommen können. Eine sich hierdurch kumulierende Belastung würde dann zu einer „*exacerbated physiological response*“ (in der vorliegenden Arbeit: *endocrinologic response*) führen. Alexithymie könnte in diesem Sinne durchaus gerade dann als Risikofaktor für Stressreaktionen und korrespondierende Cortisolanstiege bedeutsam werden, wenn die Situation unspezifisch ist und der Stressor nicht ohne weiteres anhand äußerer Kriterien

identifiziert werden kann. Hierfür spräche im Übrigen auch der Befund aus Tabelle 30, der zeigt, dass in der Kontrollgruppe – und nur in der Kontrollgruppe – eine signifikante Korrelation der TAS-26 Skala 3 („extern orientierter Denkstil“) mit dem Veränderungsmaß der sCortisol-Konzentrationen aufgezeigt werden kann. Sich selbst in der Schwierigkeit bezüglich des Umgangs mit Affekten beschreiben zu können (gewissermaßen die Voraussetzung dafür, via TAS-26-Screening in die Gruppe der Hochalexithymen zu geraten), löst das Problem nicht, sondern könnte gerade in der hier eingesetzten Kontrollbedingung, mit der ihr inhärenten paradoxen Aufgabe eines Emotionsratings für einen emotionsarmen Film, zu einer zusätzlichen Steigerung des Stresses geführt haben.

6.4. Grenzen der Studie

Die größte Einschränkung der vorliegenden Arbeit ist sicherlich die geringe Stichprobengröße, die bei der Bildung von Subgruppen zu Ergebnissen führt, die schwer generalisierbar sind. Da die untersuchten biologischen Parameter bekanntermaßen hohen intra- und interindividuellen Schwankungen unterliegen, ist die Wertigkeit der Befunde schwer einzuschätzen. Beide Versuche, im Studiendesign hier für größere Sicherheit bzw. einen geringeren Interpretationsspielraum zu sorgen (a. Replikation einer bereits vorliegenden Studie, b. zusätzlich durchgeführte abhängige Messungen zur Reduktion der Effekte von intraindividuellen Schwankungen) waren nicht erfolgreich (a. Emotionsspezifität war nicht replizierbar, b. zu viele nicht auswertbare Speichelproben machen sinnvolle Auswertungsstrategien im abhängigen Design unmöglich). Möglicherweise wäre es auch unter psychosomatischen Gesichtspunkten hilfreich, besser verstehen zu können, weshalb in der vorliegenden Arbeit trotz üblichem und erprobtem Procedere in der Probengewinnung und –auswertung ein so hoher Datenverlust zu beklagen war.

Neben den üblichen und bereits benannten Kritikpunkten am Alexithymiekonstrukt selbst sowie an der Methode einer fragebogengestützten Selbstbeurteilung (s. 3.2.3. und 3.2.4.), ist als zweite wesentliche Schwäche der Studie die Frage nach der klinischen Relevanz der Ergebnisse anzuführen. Die hier mit der Alexithymie in Verbindung gebrachten biologischen Reaktionen sind zwar qualitativ durchaus bedeutsam (insbesondere was das „Stresshormon“ Cortisol betrifft), die quantitative Ausprägung der Unterschiede zwischen Hoch- und Niedrigalexithymen bzw. die Amplituden der Veränderungen an sich sind hinsichtlich ihrer Relevanz als Dispositionsfaktor für körperliche Erkrankungen schwer einzuschätzen – zumal zirkardiane Schwankungen des Hormons in einem nicht unerheblichen Spektrum physio-

logisch sind. Auch die Übertragbarkeit einer letztlich immer auch artifiziellen Laborsituation auf die Alltagsrealität der Betroffenen scheint fraglich. Möglicherweise sind hier größere epidemiologische Untersuchungen nötig (immerhin beschreiben sich in Deutschland 10,2% der Bevölkerung als hochalexithym i.S. eines TAS-26-Gesamtscores $> 3,05$).

6.5. Ausblick

Eines der größten Verdienste des Alexithymiekonstruktes bestand unbestreitbar darin, die zuvor primär traditionell psychoanalytisch ausgerichtete psychosomatische Forschung in Richtung anderer Fachgebiete und Nachbardisziplinen zu öffnen und sie dabei einerseits durch deren Einflussnahme zu bereichern, andererseits aber auch der psychosomatischen Forschung zu mehr naturwissenschaftlicher Akzeptanz zu verhelfen – ohne dass dafür eine grundsätzliche Aufgabe der psychodynamisch-psychoanalytischen Basisidentität nötig gewesen wäre. Ein wesentlicher Faktor, der diesen Schritt ermöglicht hat, ist m. E. die mittlerweile breit etablierte aber keineswegs selbstverständliche Vorstellung davon, dass psychosomatische Symptome auch aus Sicht der psychodynamischen Therapien nicht notwendigerweise auf Grundlage eines konfliktzentrierten Neurosenmodells verstanden werden müssen (vgl. „Alexithymie-Debatte“, 3.2.6.5.). Bisweilen scheint es aber, als sei die Weiterentwicklung der Konzeptualisierung hinter der Alexithymie wenig vorangeschritten, nachdem dieser „Kampf gewonnen“ war. Während sich in den vergangenen 10 Jahren zahlreiche Untersuchungen zur menschlichen Affektverarbeitung – nicht zuletzt aufgrund der pragmatischen Mess- und Handhabbarkeit sowie seines integrativen Potentials – einer Operationalisierung über das Alexithymiekonstrukt bedienten, finden heute zusehends differenziertere Konzepte („reflective functioning“ beispielsweise, vgl. Fonagy et al., 2004) Interesse und Verwendung. Es darf nicht unterschätzt werden, dass derartige Verschiebungen immer auch Resultat der Entwicklung einer „wissenschaftlichen Mode“ und des gegenwärtigen Mainstreams sind. Dennoch fällt es schwer darüber hinweg zu sehen, dass die Vorstellung einer gleichsam kontextunabhängigen „Alexithymie“ in ihrer pionierhaften Ausgangskonzeptualisierung heute streckenweise auch naiv erscheinen muss. Es stellt sich die Frage, auf welche Weise die im Alexithymiekonstrukt repräsentierten Besonderheiten der Affektwahrnehmung und –prozessierung zukünftig in einen größeren Zusammenhang gestellt werden können.

Die „Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik“ (OPD, Arbeitskreis OPD, 2006) stellt in ihrem multiaxialen System ein Modell der Struktur der menschlichen Psyche zur Verfügung, das in der Tradition psychodynamisch-psychoanalytischer Konzepte steht und dabei reliabel und valide Aspekte von Selbst- und Objektwahrnehmung, emotionaler Kommunikation (Affektdifferenzierung, -wahrnehmung und -ausdruck), Bindung, Selbststeuerung, Internalisierung u.a. im Sinne von psychischen Funktionen abbilden kann. Übergeordnet sind gemäß dieser Konzeptualisierung die meisten dieser sog. strukturellen Fähigkeiten unmittelbar daran geknüpft, dass dem Individuum ein „reflexiver Binnenraum“ zur Verfügung steht. Die auf Grundlage dieses Strukturmodells entwickelte psychotherapeutische Methode ("Strukturbezogene Psychotherapie", Rudolf, 2008) betont die Notwendigkeit einer Differenzierung und Hierarchisierung von strukturellen Fähigkeiten gegenüber konfliktneurotischen Konstellationen im Hinblick auf die Ätiologie psychischer und psychosomatischer Störungen. Einschränkungen der strukturellen Funktionen des Erwachsenen werden auf Grundlage des gegenwärtigen Standes der Säuglings- und Entwicklungsforschung hinsichtlich ihrer Genese in der frühen psychischen Entwicklung verortet. Ein Brückenschlag zur Bindungsforschung und den Konzepten der Fonagy-Arbeitsgruppe bietet sich an, gelingt theoretisch mühelos und kann durch empirische Arbeiten mittlerweile untermauert werden (vgl. Zusammenhänge zwischen psychischer Struktur nach OPD und reflective functioning, Müller et al., 2006). Die Darstellung des gegenwärtigen Forschungsstandes und die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bieten m. E. durchaus Anreize, Alexithymie zukünftig als umschriebene Einschränkung struktureller Fähigkeiten der emotionalen Kommunikation zu begreifen und davon ausgehend weiter zu untersuchen. Die Perspektive der OPD-Strukturachse bietet den Vorteil, die Schwierigkeiten der Affektdifferenzierung und des affektiven Ausdrucks gleichsam „gerahmt“ von einem Kontext weiterer essentieller psychischer und kommunikativer Fähigkeiten betrachten zu können. Somatische Reaktionsmuster, die mit der Emotionsregulation in Verbindung stehen könnten, würden hierdurch in einem größeren Zusammenhang verstehbar. Bisher hat sich die OPD-Strukturachse für einen Einsatz in psychophysiologischen, psychoneuroimmunologischen oder psychoendokrinen Untersuchungen oder zur Verwendung in Bildgebungsstudien zur Affektprozessierung nicht unbedingt als Diagnostikum erster Wahl angeboten. Dies liegt nicht etwa in der Güte des Verfahrens begründet, sondern vielmehr in der aufwändigen Durchführung der OPD-Diagnostik, die an vergleichsweise zeitintensive Interviews durch geschulte und möglichst erfahrene Rater gebunden ist. Dies könnte sich in Zukunft dadurch ändern, dass jüngst ein vom Autor der vorliegenden Arbeit mitentwickeltes Instrument zur

Selbsteinschätzung einzelner Aspekte der Strukturachse vorgestellt wurde (Grande et al., 2009), das diesen Beurteilungsprozess deutlich ökonomischer und dadurch auch für größer angelegte Studien handhabbar macht. Methodische Schwierigkeiten, die eine Selbstbeurteilung eigener Fähigkeiten bzw. von deren Defizienz mit sich bringt (ein wesentlicher Kritikpunkt gegenüber der TAS), wurden bei der Entwicklung des Fragebogens von Grund auf berücksichtigt. Die strukturellen Fähigkeiten bzw. Probleme im entsprechenden Bereich werden meist indirekt, d.h. über das aus dem interaktionellen Zusammenhang für den Betroffenen zu erwartenden Erleben, erfragt. Die Ergebnisse zur internen Konsistenz des Instruments sind vielversprechend, erste Studien zur Validierung sind geplant.

Anhand der vorliegenden Arbeit lassen sich aber auch grundsätzliche Perspektiven psychosomatischer Forschung im Sinne der in der Einleitung erwähnten epistemologischen Aspekte diskutieren und Implikationen für die Zukunft ableiten. Gerade was die postulierten - im engeren Sinne - psycho-somatischen Zusammenhänge betrifft, sind die Ergebnisse der vorliegenden oder ähnlicher Studien schwierig zu interpretieren, wenn Kontextbedingungen ausgeblendet, lineare Ursache-Wirkungs-Beziehungen vorausgesetzt und Einflüsse der Beobachtung auf den beobachteten Gegenstand vernachlässigt werden. Mit dem Alexithymie-konstrukt war in der Vergangenheit immer die Hoffnung verbunden, vor dem Hintergrund psychodynamischer Theoriebildung einen möglichen Vermittlungsweg zwischen psychischem Geschehen und somatischer Erkrankung identifiziert zu haben, so dass die systematische Beobachtung von psychischem Erleben und sich simultan ereignenden körperlichen Funktionen (seien sie vegetativ-autonom, immunologisch oder neurologisch) zunächst ein durchaus erfolgversprechender Zugangsweg zu sein schien. Eine psycho-somatische Medizin die sich mit der Aufgabe einer Überwindung des cartesianischen Leib-Seele-Dualismus betraut sieht, kann in der Erforschung derartiger Zusammenhänge freilich eine ihrer vordringlichsten Aufgaben erkennen. Mir erscheint dabei allerdings paradox, dass sie sich zur Erfüllung dieser Aufgabe im 21. Jahrhundert mehr denn je einem vom cartesianischen Weltbild geprägten (in anderen Bereichen der westlichen Kultur in der Tat ausgesprochen erfolgreichen) Wissenschafts- und Erkenntnisideal unterordnet und eine entsprechende Voraussagbarkeit der Interaktionen von Psyche und Soma erwartet. Auch die vorliegende Arbeit muss sich vorwerfen, hier keinen alternativen konzeptionellen Ansatz gewählt zu haben. Zukünftige psychosomatische Theoriebildung und Forschung könnte zur Überwindung dieses Widerspruchs m. E. enorm von systemtheoretischen Betrachtungen profitieren, die Psyche, Körper und Soziales Umfeld als selbstorganisierende, operational

geschlossene autonome Systeme verstehen, die füreinander relevante Umwelten bilden. Von diesen kann dann zwar angenommen werden, dass sie strukturell eng miteinander gekoppelt und sich (im Sinne Luhmanns, vgl. Maier, 2000) interpenetrieren und gegenseitig Komplexität zur Verfügung stellen, sich dabei aber nicht linear-kausal instruieren sondern nur „perturbieren“ können (Simon, 1955; Luhmann, 2006; Maturana & Varela, 1990; Maturana, 2008; Simon, 2007). Aussagen zur Interaktion zwischen diesen Systemen müssen unter dieser Grundannahme probabilistisch bleiben. Bökmann (2008) entwirft vor diesem Hintergrund eine „Theorie der biopsychosozialen Medizin der Zukunft“ (Paul Watzlawick, ebd.) und sieht Implikationen für eine systemtheoretische Betrachtungsweise gerade auch im Hinblick auf die in der vorliegenden Arbeit in 2.3. dargestellten Befunde aus dem Gebiet der Psychoneuroimmunologie. Dies muss nicht notwendigerweise bedeuten, dass sich nicht an die im Theorieteil erörterten psychodynamischen Aspekte anknüpfen ließe. Wie der eingangs zur Definition des Emotionsbegriffs zitierte Ciompi (1981), Simon (1994) oder auch Wasser (1995) exemplarisch zeigen, müssen Psychoanalyse und Systemtheorie nicht grundsätzlich im Widerspruch zueinander stehen. Erstgenannte läßt sich auf Grundlage einer Theorie autopoietischer Systeme rekonstruieren und durchaus plausibel in einen entsprechenden (meta)theoretischen Rahmen stellen.

„Körper, Psyche und soziales System sind aber jeweils nicht als unstrukturierte Bestandteile einer diffusen Umwelt zu betrachten, sondern als eigenständige, autonome Systeme; daher scheint es im Rahmen systemischer Konzeptbildung am sinnvollsten, die Entwicklung dieser drei Systeme als strukturell miteinander gekoppelt zu betrachten. Sie begrenzen uns stören sich gegenseitig und sie entwickeln sich dabei koevolutionär, in einem Prozeß ständiger Konversation. Dies hat, auf psychosomatische Modellbildung übertragen, weitreichende Folgen: Eine direkte körperliche Symbolisierung psychischer Konflikte (der Arm, der den Vater schlagen will und es nicht kann, weil eine Lähmung ihn daran hindert) erscheint wenig wahrscheinlich. Es bedürfte der instruktiven Interaktion zwischen Psyche und Organismus, um solche eindeutige Zuordnung von körperlichen und psychischen Ereignissen vornehmen zu können. Wahrscheinlicher ist, dass innerhalb gewisser Bandbreiten psychische Funktionen keine störenden körperlichen Wirkungen haben; daß aber bei Überschreiten bestimmter Schwellenwerte komplette physiologische Organisationsmuster sich unspezifisch ändern (z. B. Flucht- und Kampfbereitschaft oder depressive Lähmung als Folge der Umstellung der gesamten physiologischen Organisation in Streßsituationen). Und umgekehrt: Auch körperliche Veränderungen bleiben innerhalb gewisser Bandbreiten ohne psychische Effekte. Erst bei der Überschreitung von Grenzwerten ist mit einer psychischen Störung zu rechnen. Der psychoanalytische »Trieb«-Begriff beschreibt solch eine »Arbeitsanforderung, die dem Seelischen infolge seines Zusammenhangs mit dem Körperlichen Auferlegt ist« (Freud 1915, S. 214). Der Phänomenbereich, in dem die als »Trieb« bezeichneten Prozesse sich abspielen, ist der Körper. Seine Auswirkungen im Phänomenbereich Psyche sind Störungen. Ihre Beseitigung hat – systemisch gesehen – allerdings nichts mit irgendwelchen energetischen Abläufen zu tun, nichts mit Abfuhr, klar definierten Objekten oder Zielen, sondern mit der Rückkehr in einen Bereich der Nicht-Störung, der Grenzüberschreitung vom »gestörten« Zustand in den »nicht-gestörten« Zustand. Der Körper legt nur die Grenzen von Störungen und ihrer Beseitigung fest.“ (Simon, 1994)

7. Zusammenfassung

Hintergrund: Der Begriff der Alexithymie („Gefühle-nicht-lesen-können“) umschreibt Schwierigkeiten eines Individuums, Emotionen adäquat bei sich wahrzunehmen, Affektqualitäten zu differenzieren und diese sprachlich auszudrücken. Das ursprünglich klinisch-heuristisch entwickelte Konzept wurde in der Vergangenheit als ätiologischer Vermittlungsweg zwischen psychischen Phänomenen und somatischer Erkrankung diskutiert und stimulierte nach der Verfügbarkeit eines geeigneten psychometrischen Messinstruments eine Vielzahl von Untersuchungen zur Psychophysiologie und Neurobiologie der Affektverarbeitung. Die vorliegende Arbeit versteht Alexithymie als entwicklungsbedingte, ätiologisch in den Interaktionen mit den primären Bezugspersonen begründete Funktionsweise der emotionsregulierenden Systeme, die dazu führt, dass affektive Spannungen nicht symbolisch repräsentiert und als dem Selbst zugehörige emotionale Zustände identifiziert und ausgedrückt werden können. Befunde aus der neurobiologischen Affektforschung untermauern diese Konzeptualisierung und weisen auf plausible Vermittlungswege zu den regulatorischen Systemen des Gesamtorganismus hin. Das Ziel der vorliegenden Arbeit war, den dynamischen Verlauf zweier relevanter immunologischer bzw. endokrinologischer Parameter in Wechselwirkung mit Änderungen von Qualität und Intensität affektiver Spannungen nachzuzeichnen und zu überprüfen, inwieweit eine im Sinne des Alexithymiekonstruktes postulierte Schwierigkeit der Fähigkeit zur (sprachlichen) Symbolisierung dieser Spannungen für die Verläufe von Relevanz sein kann.

Methoden: Um eine Vergleichbarkeit zu bereits vorliegenden Befunden der Psychoimmunologie und Psychoendokrinologie zu ermöglichen, wurde versucht, eine Studie zur Emotionsspezifischen Reaktivität des sekretorischen Immunglobulin A im Speichel, die als Nebenparameter zudem das Cortisol im Speichel untersuchte (Hennig, 1994), zu replizieren und dann um alexithymiespezifische Fragestellungen zu erweitern. Aus einer Population von 151 Medizinstudierenden wurden zur Bildung von hoch- und niedrigalexithymen Subgruppen die 43 Probanden mit den höchsten und niedrigsten Scores in der fragebogenbasierten Selbstbeurteilung der Alexithymieausprägungen (Toronto-Alexithymie-Skala 26, Kupfer et al., 2001) ausgewählt und randomisiert zu einer Kontroll- und einer Experimentalgruppe zugeteilt. Den Probanden der Experimentalgruppe wurden ausgewählte Sequenzen aus Schlöndorffs Verfilmung von Günther Grass' „Die Blechtrommel“ vorgeführt, die sich in Voruntersuchungen als potente Induktoren der Emotion Ekel erwiesen haben. Der Kontrollgruppe wurden affektneutrale Filmszenen präsentiert. Neben

testpsychologischen Kennwerten für Ängstlichkeit und Depressivität sowie habituellen Persönlichkeitsmaßen zu Beginn des Experiments, wurden durch die Probanden nach den Filmszenen jeweils eine sprachgebundene sowie eine nonverbale Selbsteinschätzung des eigenen reizbezogenen emotionalen Erlebens durchgeführt sowie zu definierten Zeitpunkten eine Speichelprobe zur Untersuchung der sIgA- und Cortisolkonzentrationen entnommen. Die Hypothesen erwarteten 1.) eine Replizierbarkeit der Ergebnisse der Untersuchung, an die das Design der vorliegenden Studie angelehnt war (d.h. trotz einiger Modifikationen im Design ein Gelingen der Ekelinduktion in der Experimentalgruppe und einen im Vergleich zur Kontrollgruppe im zeitlichen Verlauf supprimierten Anstieg des sIgA bzw. sich nicht signifikant verändernde Cortisolkonzentrationen im Speichel), 2.) eine bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen veränderte Einschätzung des reizbezogenen emotionalen Erlebens, sowie 3.) eine bei Hochalexithymen im Vergleich zu Niedrigalexithymen veränderte Reaktivität der biologischen Parameter auf das affektinduktive Filmmaterial. Erwartet wurden eine stärkere Suppression der sIgA-Konzentrationen sowie ein Anstieg des Cortisol bei Alexithymen in der Experimentalgruppe.

Ergebnisse: Die Ergebnisse der Untersuchung von Hennig (1994) waren nur unter Ausschluss der hochalexithymen Subgruppe replizierbar. Eine schon in der Ursprungsuntersuchung angezweifelte Emotionspezifität der Veränderungen der biologischen Parameter konnte auch in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden. Hochalexithyme schätzten ihr reizbezogenes emotionales Erleben weder in der Experimental- noch in der Kontrollgruppe anders ein als Niedrigalexithyme. Sie zeigten allerdings ein differentes psychobiologisches Reaktionsmuster: In der Experimentalgruppe waren die Verlaufskurven der beiden Alexithymie-Subgruppen weitgehend deckungsgleich, in der Kontrollgruppe reagierten Hochalexithymie jedoch mit einer relativen Erhöhung der Cortisol- und nur geringeren Anstiegen der sIgA-Konzentrationen. Wenn, statt einer Verwendung des Medians der vorliegenden Stichprobe, der Grenzwert für die Zuteilung zu den Alexithymiegruppen in Richtung „klinischer Relevanz“ angehoben wurde, zeigte sich in einer zweifaktoriellen Kovarianzanalyse mit Messwiederholung für die Cortisolkonzentrationen ein signifikanter Haupteffekt der Alexithymie-Gruppenzugehörigkeit sowie eine signifikante Dreifachinteraktion Zeit x Gruppe (Kontroll-/Experimental-) x Alexithymie (HA/NA). Die post-hoc-Testung zeigte, dass sich die Cortisolkonzentrationen in der Kontrollgruppe in Abhängigkeit von der Zugehörigkeit zur hoch- oder niedrigalexithymen Subgruppe signifikant unterschieden, in der Experimentalgruppe jedoch kein Unterschied bestand.

Diskussion: Wenngleich die Ergebnisse in weiten Teilen zunächst nicht hypothesenkonform sind, konnten doch Unterschiede in den Mustern der psychobiologischen Reagibilität von Hoch- und Niedrigalexithymen aufgezeigt werden. Diese scheinen sich weniger in der reizspezifischen Reaktion auf emotionale Inhalte zu manifestieren als vielmehr unter Bedingungen einer affektiv unspezifischen Situation, die wenig Anhalt zur Orientierung an sozialen Bewertungskonventionen bietet, deshalb als stresshaft erlebt werden und entsprechende somatische Reaktionen nach sich ziehen könnte. Das Moment der Selbstbeurteilung könnte ein wesentliches Differenzierungsmerkmal sein, werden schließlich in der psychometrischen Testdiagnostik nicht etwa Menschen als alexithym klassifiziert, die dies inhärent „sind“, sondern solche, die von einem Untersucher aufgrund der Ergebnisse ihrer Selbstbeschreibung als alexithym *bezeichnet* werden.

Summary

Background: The concept of alexithymia („without words for emotions“) describes an individual's difficulties to adequately perceive, differentiate, and verbally express emotions. This originally heuristic approach to a clinical phenomenon has been considered a possible aetiologic pathway between mental disorder and somatic phenomena. After suitable psychometric instruments became available, the concept stimulated numerous studies on the psychophysiology and neurobiology of emotion processing. The present study considers alexithymia a particular functioning of emotion-regulating systems, originating in early interactions with primary caregivers. As a result, the ability to identify and symbolically represent affective tension as self-related emotional states is presumed to be reduced.

Findings from prior neurobiological research support this conceptualization, pointing out plausible pathways to regulatory systems of the organism. The purpose of the present study is to trace levels of two clinically relevant endocrinological and immunological parameters with regard to their dynamic interactions with alexithymia-dependent changes in quality and intensity of subjective affective experience. Furthermore it is supposed to determine to what extent the limited ability of (verbal) symbolization of affective experience, as presumed by the concept of alexithymia, can be of importance for these changes.

Methods: To ensure comparability to existing findings in psychoimmunology and psychoendocrinology, the attempt was to replicate a study by Hennig (1994), which investigated emotion-specific reactivity of secretory immunoglobulin A and cortisol in saliva. The design has been extended in order to examine alexithymia-specific aspects of these parameters' psychobiological reactivity. A population of 151 medical students were screened for alexithymic characteristics (self-assessment, Toronto-Alexithymie-Skala 26, Kupfer et al., 2001). Those 43 subjects with highest and lowest alexithymia scores participated in the investigation and were randomly assigned to a control or experimental group.

Selected sequences of the movie „Die Blechtrommel“ were used to induce disgust in the experimental group, while subjects in the control condition were exposed to affect-neutral movie sequences. Subjects completed self-report measures of anxiety, depression and personality traits at the beginning of the trial. At defined timepoints after the movie scenes self-ratings of emotional states (verbal and nonverbal) and saliva samples for determination of sIgA and cortisol levels were obtained.

We expected 1.) to replicate the results of Hennig (1994) (i.e. film-induced elevation of subjective disgust in the experimental group, suppressed increase in sIgA levels and no

significant change of cortisol in saliva), 2.) differences in high- and low-alexithymic subjects regarding their self-reportings of stimulus-related subjective emotional experience, and 3.) different psychobiological reactivity in high and low alexithymic subjects in response to the emotion induction (i.e. stronger suppression of sIgA-levels and increased cortisol secretion in high alexithymics).

Results: Replicating the findings of Hennig (1994) was possible merely when the subgroup of high-alexithymics were excluded from the statistical analysis. As in the original study, however, there were no findings that would suggest a particular emotion specificity in the measured psychobiological reactions. Neither controls nor subjects undergoing the experimental condition showed differences between high and low alexithymics regarding self-reported emotional experience. Highalexithymic subjects, however, showed distinct patterns of psychobiological reaction to the stimuli: Within the experimental group high and lowalexithymics didn't differ with respect to their average progression in sIgA and cortisol levels. The control group however showed an increase of cortisol and reduced elevation of sIgA in the high alexithymic subgroup.

A second analysis was calculated using a higher cut-off score for clinically relevant alexithymia. The repeated measures two-way analysis of covariance displayed a significant main effect for alexithymia (high/low alexithymic) and a significant three-way interaction of time x alexithymia x group (exp./contr.) on cortisol concentration. Post-hoc testing revealed significant differences in cortisol concentrations in the control group depending on the classification as high or low alexithymic whereas no such differences could be found in the experimental group.

Discussion: While the results of the present study are not very consistent with its hypotheses there is, however, some evidence for different patterns of psychobiological reactivity in high- and low-alexithymic subjects. Rather than becoming relevant in response to specific emotional stimuli, these differences seem to evolve in situations characterized by unspecific affective valence accompanied by a relative absence of social appraisal conventions thus leading to stress and respective somatic reactions. The momentum of self-assessment could be considered a vital premise for this postulated mechanism: following this perspective, high-alexithymics should not be considered as "intrinsically being" alexithymic, since the attribute first of all is to be seen as an imputation constructed by an observer, based on the subject's reported self-monitoring.

8. Literaturverzeichnis

- Abelson, J. L., Khan, S., Liberzon, I., & Young, E. A. (2007). HPA axis activity in patients with panic disorder: review and synthesis of four studies 13. *Depress.Anxiety.*, 24, 66-76.
- Ader, R. (1980). Presidential address--1980. Psychosomatic and psychoimmunologic research. *Psychosom.Med.*, 42, 307-321.
- Ader, R. (2000). On the development of psychoneuroimmunology. *Eur.J.Pharmacol.*, 405, 167-176.
- Ader, R. & Cohen, N. (1975). Behaviorally conditioned immunosuppression. *Psychosom.Med.*, 37, 333-340.
- Ader, R., Felten, D. L., & Cohen, N. (2006). *Psychoneuroimmunology*. (4. ed.) Boston: Academic Press.
- Ader, R. & Kelley, K. W. (2007). A global view of twenty years of Brain, Behavior, and Immunity. *Brain Behav.Immun.*, 21, 20-22.
- Ahrens, S. (1979). Alexithymie, psychosomatische Krankheit und instrumentelle Orientierung. *Psychotherapie Psychosomatik medizinische Psychologie PPMp*, 29, 173-177.
- Ahrens, S. (1983). Das psychosomatische Phänomen - oder das Phänomen psychosomatischer Forschung. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 29, 307-320.
- Ahrens, S. (1987). Alexithymie und kein Ende? Versuch eines Resümées. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 33, 201-220.
- Ahrens, S. (1988). Die instrumentelle Forschung am instrumentellen Objekt. *Psyche Zeitschrift für Psychoanalyse*, 42, 225-241.
- Ahrens, S. (1990). Stellungnahme zum Artikel "Zur gegenwärtigen Alexithymieforschung" von Klaus D. Hoppe (Psyche 11/1989). *Psyche Zeitschrift für Psychoanalyse*, 44, 660-663.
- Akimoto, T., Akama, T., Koda, Y., Waku, T., Hayashi, E., Tatsuno, M. et al. (1998a). Effects of repetitious intense exercise training on resting salivary IgA. *Japanese Journal of Physical Fitness and Sports Medicine*, 47, 245-251.
- Akimoto, T., Akama, T., Sugiura, K., Tatsuno, M., Koda, Y., Waku, T. et al. (1998b). Alteration of local immunity in the oral cavity after endurance running. *Japanese Journal of Physical Fitness and Sports Medicine*, 47, 61.
- Akimoto, T., Kumai, Y., Akama, T., Hayashi, E., Murakami, H., Soma, R. et al. (2003). Effects of 12 months of exercise training on salivary secretory IgA levels in elderly subjects. *Br.J.Sports Med.*, 37, 76-79.
- Alexander, F. (1951). *Psychosomatische Medizin. Grundlagen und Anwendungsgebiete*. Berlin: de Gruyter.

- Apfel, R. J. & Sifneos, P. E. (1979). Alexithymia: concept and measurement. *Psychother Psychosom*, 32, 180-190.
- Arbeitskreis OPD (2006). *Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD-2. Das Manual für Diagnostik und Therapieplanung*. Bern: Huber.
- Ashman, S. B., Dawson, G., Panagiotides, H., Yamada, E., & Wilkinson, C. W. (2002). Stress hormone levels of children of depressed mothers. *Dev.Psychopathol.*, 14, 333-349.
- Bach, M. & Bach, D. (1996). Alexithymia in somatoform disorder and somatic disease: a comparative study. *Psychother.Psychosom.*, 65, 150-152.
- Bach, M., Bach, D., Bohmer, F., & Nutzinger, D. O. (1994a). Alexithymia and somatization: relationship to DSM-III-R diagnoses. *J.Psychosom.Res.*, 38, 529-538.
- Bach, M., Bach, D., de Zwaan, M., Serim, M., & Böhmer, F. (1996a). Validierung der deutschen Version der 20-Item Toronto Alexithymie Skala bei Normalpersonen und psychiatrischen Patienten. *Psychotherapie Psychosomatik medizinische Psychologie PPM*, 46, 23-28.
- Bach, M., Bach, D., & de, Z. M. (1996c). Independency of alexithymia and somatization. A factor analytic study. *Psychosomatics*, 37, 451-458.
- Bach, M., de, Z. M., Ackard, D., Nutzinger, D. O., & Mitchell, J. E. (1994b). Alexithymia: relationship to personality disorders. *Compr.Psychiatry*, 35, 239-243.
- Bagby, R. M., Parker, J. D., & Taylor, G. J. (1994a). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale--I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J.Psychosom Res.*, 38, 23-32.
- Bagby, R. M., Taylor, G. J., & Parker, J. D. (1994b). The Twenty-item Toronto Alexithymia Scale--II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *J.Psychosom Res.*, 38, 33-40.
- Baudry, J.-L. (1996). Das Dispositiv. Metapsychologische Betrachtungen des Realitätseindrucks [frz. Orig. 1972]. Die Sprache der Bilder - Psychoanalyse und Film. *Psyche*, 48, 1047-1075.
- Berthoz, S., Artiges, E., van de Moortele, P.-F., Poline, J., Consoli, S. M., & Martinot, J.-L. (2002). Effect of impaired recognition and expression of emotions on fronto-cingulate cortices: An fMRI study of men with alexithymia. *Am J Psychiat*, 159, 961-967.
- Bifulco, A., Bernazzani, O., Moran, P. M., & Jacobs, C. (2005). The childhood experience of care and abuse questionnaire (CECA.Q): validation in a community series. *Br.J.Clin.Psychol.*, 44, 563-581.
- Biondi, M. & Picardi, A. (1999). Psychological stress and neuroendocrine function in humans: the last two decades of research. *Psychother Psychosom*, 68, 114-150.
- Bohnen, N., Nicolson, N., Sulon, J., & Jolles, J. (1991). Coping style, trait anxiety and cortisol reactivity during mental stress. *J.Psychosom.Res.*, 35, 141-147.
- Bökmann, M. (2008). *Systemtheoretische Grundlagen der Psychosomatik und Psychotherapie*. Heidelberg: Carl-Auer-Systeme.

- Bowlby, J. (1973). *Attachment and loss. Vol. 2: Separation: Anxiety and anger*. New York: Basic Books.
- Bradley, M. M. & Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: the Self-Assessment Manikin and the Semantic Differential. *J.Behav.Ther.Exp.Psychiatry*, 25, 49-59.
- Brandtstadter, J., Baltes-Gotz, B., Kirschbaum, C., & Hellhammer, D. (1991). Developmental and personality correlates of adrenocortical activity as indexed by salivary cortisol: observations in the age range of 35 to 65 years. *J.Psychosom.Res.*, 35, 173-185.
- Brauchli, P. (1993). Comparative study of the psychophysiologic relaxation effects of an optic-acoustic mind machine with relaxation music. *Z.Exp.Angew.Psychol.*, 40, 179-193.
- Brennan, F. X. & Charnetski, C. J. (2000). Explanatory style and Immunoglobulin A (IgA). *Integr.Physiol Behav.Sci.*, 35, 251-255.
- Brenner, C. (1976). *Grundzüge der Psychoanalyse*. Frankfurt: Fischer.
- Brosig, B., Kupfer, J. P., Wölfelschneider, M., & Brähler, E. (2004). Prävalenz und soziodemographische Prädiktoren der Alexithymie in Deutschland - Ergebnisse einer Repräsentativerhebung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 52, 237-251.
- Bruni, R., Serino, F. M., Galluzzo, S., Coppolino, G., Cacciapaglia, F., Vadamica, M. et al. (2006). Alexithymia and neuroendocrine-immune response in patients with autoimmune diseases: preliminary results on relationship between alexithymic construct and TNF-alpha levels. *Ann.N.Y.Acad.Sci.*, 1069, 208-211.
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci.*, 4, 215-222.
- Cacioppo, J. T., Uchino, B. N., Crites, S. L., Snyder-Smith, M. A., & Lang, P. J. (1992). Relationship between facial expressiveness and sympathetic activation in emotion: A critical review, with emphasis on modeling underlying mechanisms and individual differences. *Personality and Social Psychology*, 62, 110-128.
- Carins, J. & Booth, C. (2002). Salivary immunoglobulin-A as a marker of stress during strenuous physical training. *Aviat.Space Environ.Med.*, 73, 1203-1207.
- Carroll, D., Ring, C., Shrimpton, J., Evans, P., Willemsen, G., & Hucklebridge, F. (1996). Secretory immunoglobulin A and cardiovascular responses to acute psychological challenge. *Int.J.Behav.Med.*, 3, 266-279.
- Charnetski, C. J., Brennan, F. X., Jr., & Harrison, J. F. (1998). Effect of music and auditory stimuli on secretory immunoglobulin A (IgA). *Percept.Mot.Skills*, 87, 1163-1170.
- Chinet, L., Bolognini, M., Plancherel, B., Stephan, P., & Halfon, O. (1998). Is alexithymia a typical characteristic of addictive behaviours in adolescents and young adults? *Swiss Journal of Psychology*, 57, 145-152.

- Chouker, A., Smith, L., Christ, F., Larina, I., Nichiporuk, I., Baranov, V. et al. (2002). Effects of confinement (110 and 240 days) on neuroendocrine stress response and changes of immune cells in men. *J.Appl.Physiol*, 92, 1619-1627.
- Cicchetti, D. & Rogosch, F. A. (2001). Diverse patterns of neuroendocrine activity in maltreated children. *Development and Psychopathology*, 13, 677-693.
- Ciampi, L. (1981). Psychoanalyse und Systemtheorie - ein Widerspruch? Ein Ansatz zu einer "Psychoanalytischen Systemtheorie". *Psyche*, 35, 66-86.
- Ciampi, L. (1997). *Die emotionalen Grundlagen des Denkens. Entwurf einer fraktalen Affektlogik*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Corcos, M., Guilbaud, O., Paterniti, S., Curt, F., Hjalmarsson, L., Moussa, M. et al. (2004). Correlation between serum levels of interleukin-4 and alexithymia scores in healthy female subjects: preliminary findings. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 557-562.
- Cremerius, J. (1977). Ist die "psychosomatische Struktur" der französischen Schule krankheitsspezifisch? *Psyche Zeitschrift für Psychoanalyse*, 31, 293-317.
- Cremerius, J., Hoffmann, S. O., Hoffmeister, W., & Trimborn, W. (1979). Die manipulierten Objekte. Ein kritischer Beitrag zur Untersuchungsmethode der französischen Schule der Psychosomatik. *Psyche Zeitschrift für Psychoanalyse*, 33, 801-828.
- Damasio, A. R. (1998). *Descartes' Irrtum. Fühlen, Denken und das menschliche Gehirn*. München: DTV.
- Danzer, G. (1994). *Eros und Gesundheit. Psychosomatik - die Medizin von morgen*. Berlin: Volk & Welt.
- de Zwaan, M., Bach, M., Mitchell, J. E., Ackard, D., Specker, S. M., Pyle, R. L. et al. (1995). Alexithymia, obesity, and binge eating disorder. *Int.J.Eat.Disord.*, 17, 135-140.
- Deinzer, R., Kleineidam, C., Stiller-Winkler, R., Idel, H., & Bachg, D. (2000). Prolonged reduction of salivary immunoglobulin A (sIgA) after a major academic exam. *Int.J.Psychophysiol.*, 37, 219-232.
- Deinzer, R. & Schuller, N. (1998). Dynamics of stress-related decrease of salivary immunoglobulin A (sIgA): relationship to symptoms of the common cold and studying behavior. *Behav.Med.*, 23, 161-169.
- Delius, A. C. (2004). *"Theory of Attachment". Allgemeine Entwicklung und individuelle Unterschiede*. Dissertation, Justus-Liebig-Universität Gießen.
- Deutsch, F. (1939). The Choice of Organ in Organ Neuroses. *International Journal of Psycho-Analysis*, 20, 252-262.
- Deutsch, F. (1959). *On the mysterious leap from the mind to the body*. New York: International University Press, Inc.
- Dewaraja, R., Tanigawa, T., Araki, S., Nakata, A., Kawamura, N., Ago, Y. et al. (1997). Decreased cytotoxic lymphocyte counts in alexithymia. *Psychother Psychosom*, 66, 83-86.

- Dinger, U., Strack, M., Leichsenring, F., Wilmers, F., & Schauenburg, H. (2008). Therapist effects on outcome and alliance in inpatient psychotherapy. *J.Clin.Psychol.*, *64*, 344-354.
- Ditzen, B., Schmidt, S., Strauss, B., Nater, U. M., Ehlert, U., & Heinrichs, M. (2008). Adult attachment and social support interact to reduce psychological but not cortisol responses to stress. *J.Psychosom.Res.*, *64*, 479-486.
- Drummond, P. D. & Hewson-Bower, B. (1997). Increased psychosocial stress and decreased mucosal immunity in children with recurrent upper respiratory tract infections. *J.Psychosom Res.*, *43*, 271-278.
- Ehrenthal, J. C., Dinger, U., Lamla, A., Funken, B., & Schauenburg, H. (2008). Evaluation of the German Version of the Attachment Questionnaire "Experiences in Close Relationships - Revised" (ECR-RD). *Psychother.Psychosom.Med.Psychol.*
- Ekman, P. & Friesen, W. V. (1983). EMFACS-7: Emotional Facial Action Coding System. Unpublished Work
- Euler, S., Schimpf, H., Hennig, J., & Brosig, B. (2005). On psychobiology in psychoanalysis: Salivary cortisol and secretory IgA as psychoanalytic process parameters. *GMS Psycho-Social-Medicine*, *2*, 1-11.
- Evans, P., Bristow, M., Hucklebridge, F., Clow, A., & Pang, F. Y. (1994). Stress, arousal, cortisol and secretory immunoglobulin A in students undergoing assessment. *Br.J.Clin.Psychol.*, *33 (Pt 4)*, 575-576.
- Evans, P., Bristow, M., Hucklebridge, F., Clow, A., & Walters, N. (1993). The relationship between secretory immunity, mood and life-events. *Br.J.Clin.Psychol.*, *32 (Pt 2)*, 227-236.
- Evans, P., Der, G., Ford, G., Hucklebridge, F., Hunt, K., & Lambert, S. (2000). Social class, sex, and age differences in mucosal immunity in a large community sample. *Brain Behav.Immun.*, *14*, 41-48.
- Fahrenberg, J., Hampel, R., & Selg, H. (2001). *Das Freiburger Persönlichkeitsinventar, 7., überarbeitete und neu normierte Auflage*. Göttingen: Hogrefe.
- Fernald, L. C., Burke, H. M., & Gunnar, M. R. (2008). Salivary cortisol levels in children of low-income women with high depressive symptomatology. *Dev.Psychopathol.*, *20*, 423-436.
- Fiedler, N., Kipen, H., Deluca, J., Kelly-McNeil, K., & Natelson, B. (1994). Neuropsychology and psychology of MCS. *Toxicol.Ind.Health*, *10*, 545-554.
- Finset, A., Graugaard, P. K., & Holgersen, K. (2006). Salivary cortisol response after a medical interview: the impact of physician communication behaviour, depressed affect and alexithymia. *Patient.Educ.Couns.*, *60*, 115-124.
- Fonagy, P. (1996). Attachment, the development of the self, and its pathology in personality disorders. Psychomedia [On-line]. Available: <http://www.psychomedia.it/pm/modther/probpsiter/fonagy-2.htm>

- Fonagy, P. (2001). The human genome and the representational world: the role of early mother-infant interaction in creating an interpersonal interpretive mechanism. *Bull.Menninger Clin.*, 65, 427-448.
- Fonagy, P., Gergely, G., & Jurist, E. L. (2004). *Affektregulierung, Mentalisierung und die Entwicklung des Selbst*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Fonagy, P., Gergely, G., & Target, M. (2007). The parent-infant dyad and the construction of the subjective self. *J.Child Psychol.Psychiatry*, 48, 288-328.
- Fonagy, P. & Target, M. (1996). Playing with reality: I. Theory of mind and the normal development of psychic reality. *Int.J.Psychoanal.*, 77 (Pt 2), 217-233.
- Fonagy, P. & Target, M. (2006). The mentalization-focused approach to self pathology. *J.Personal.Disord.*, 20, 544-576.
- Francis, J. L., Gleeson, M., Pyne, D. B., Callister, R., & Clancy, R. L. (2005). Variation of salivary immunoglobulins in exercising and sedentary populations. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 37, 571-578.
- Franz, M., Krafft, W., & Croissant, B. (1996). Alexithymie - psychometrisches Phantom oder psychophysiologische Realität? *Psychother Psychosom Med Psychol*, 46, 1-10.
- Franz, M., Olbrich, R., Croissant, B., Kirsch, P., Schmitz, N., & Schneider, C. (1999). Gefühl ohne Sprache oder Sprache ohne Gefühl? *Nervenarzt*, 70, 216-224.
- Franz, M., Popp, K., Schaefer, R., Sitte, W., Schneider, C., Hardt, J. et al. (2008). Alexithymia in the German general population. *Soc.Psychiatry Psychiatr.Epidemiol.*, 43, 54-62.
- Freud, S. (1895a). *Studien über Hysterie*. *GW I*, 75-312.
- Freud, S. (1895b). *Über die Berechtigung von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als "Angstneurose" abzutrennen*. *GW I*, 341-342.
- Freud, S. (1991). *Triebe und Triebchicksale*. *GW X*, 209-232.
- Freyberger, H. (1977). Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychother.Psychosom.*, 28, 337-342.
- Friedlander, L., Lumley, M. A., Farchione, T., & Doyal, G. (1997). Testing the alexithymia hypothesis: physiological and subjective responses during relaxation and stress. *J Nerv Ment Dis*, 185, 233-239.
- Fries, A. B., Shirtcliff, E. A., & Pollak, S. D. (2008). Neuroendocrine dysregulation following early social deprivation in children. *Dev.Psychobiol.*, 50, 588-599.
- Fukunishi, I., Kawamura, N., Ishikawa, T., Ago, Y., Yamasaki, Y., Fukui, T. et al. (1997). Sleep characteristics of Japanese working men who score alexithymic on the Toronto Alexithymia Scale. *Percept.Mot.Skills*, 84, 859-865.
- Fukunishi, I., Sei, H., Morita, Y., & Rahe, R. H. (1999). Sympathetic activity in alexithymics with mother's low care. *J Psychosom Res*, 46, 579-589.

- Gallagher, S., Phillips, A. C., Evans, P., Der, G., Hunt, K., & Carroll, D. (2008). Caregiving is associated with low secretion rates of immunoglobulin A in saliva. *Brain Behav.Immun.*, *22*, 565-572.
- George, C., Kaplan, N., & Main, M. (1985). Adult Attachment Interview. University of California. Unpublished Work
- Gergely, G. & Watson, J. S. (1996). The social biofeedback theory of parental affect-mirroring: the development of emotional self-awareness and self-control in infancy. *Int.J.Psychoanal.*, *77 (Pt 6)*, 1181-1212.
- Gerra, G., Leonardi, C., Cortese, E., Zaimovic, A., Dell'Agnello, G., Manfredini, M. et al. (2008). Adrenocorticotrophic hormone and cortisol plasma levels directly correlate with childhood neglect and depression measures in addicted patients. *Addict.Biol.*, *13*, 95-104.
- Geserick, B. (2004). *Die Bedeutung von Bindung und mütterlicher Unterstützung für die emotionale Regulation von sechsjährigen Kindern in Anforderungssituationen.* Dissertation, Justus-Liebig-Universität Gießen.
- Ginsburg, H. P. & Opper, S. (2004). *Piagets Theorie der geistigen Entwicklung.* Stuttgart: Klett-Cotta.
- Glaser, R. (2005). Stress-associated immune dysregulation and its importance for human health: a personal history of psychoneuroimmunology. *Brain Behav.Immun.*, *19*, 3-11.
- Grabe, H. J., Moller, B., Willert, C., Spitzer, C., Rizos, T., & Freyberger, H. J. (2004). Interhemispheric transfer in alexithymia: a transcallosal inhibition study. *Psychother Psychosom*, *73*, 117-123.
- Graeff, F. G. (2007). Anxiety, panic and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Rev.Bras.Psiquiatr.*, *29 Suppl 1*, S3-S6.
- Graham, N. M., Bartholomeusz, R. C., Taboonpong, N., & La Brooy, J. T. (1988). Does anxiety reduce the secretion rate of secretory IgA in saliva? *Med.J.Aust.*, *148*, 131-133.
- Grande, T., Dinger, U., Ehrental, J. C., Wölfelschneider, M., & Schauenburg, H. (2009). Entwicklung und Validierung des OPD-Strukturfragebogens (OPD-SF). Vortrag auf der 60. Arbeitstagung des Deutschen Kollegiums für Psychosomatische Medizin (DKPM) und 17. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM), Mainz.
- Gray, H. (1918). *Anatomy of the Human Body.* (Online Edition by Bartleby.com, 2000 ed.) Philadelphia: Lea & Febiger.
- Green, M. L., Green, R. G., & Santoro, W. (1988). Daily relaxation modifies serum and salivary immunoglobulins and psychophysiologic symptom severity. *Biofeedback Self Regul.*, *13*, 187-199.
- Green, R. G. & Green, M. L. (1987). Relaxation increases salivary immunoglobulin A. *Psychol.Rep.*, *61*, 623-629.

- Grossi, G., Perski, A., Lundberg, U., & Soares, J. (2001). Associations between financial strain and the diurnal salivary cortisol secretion of long-term unemployed individuals. *Integr.Physiol Behav.Sci.*, 36, 205-219.
- Guilbaud, O., Corcos, M., Hjalmarsson, L., Loas, G., & Jeammet, P. (2003). Is there a psychoneuroimmunological pathway between alexithymia and immunity? Immune and physiological correlates of alexithymia. *Biomed.Pharmacother.*, 57, 292-295.
- Gündel, H. (2004). Psychosomatische Aspekte am Beispiel der Alexithymie und chronischer Schmerzen. In H.Förstl (Ed.), *Frontalhirn. Funktionen und Erkrankungen* (2 ed., pp. 104-125). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Gündel, H., Ceballos-Baumann, A. O., & von Rad, M. (2000). Aktuelle Perspektiven der Alexithymie. *Nervenarzt*, 71, 151-163.
- Gündel, H., Ceballos-Baumann, A. O., & von Rad, M. (2002a). Aktuelles zu psychodynamischen und neurobiologischen Einflussfaktoren in der Genese der Alexithymie. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 52, 479-486.
- Gündel, H., Greiner, A., Ceballos-Baumann, A. O., & von Rad, M. (2002b). Keine Bestätigung der Enkoppelungshypothese bei hoch- versus niedrigalexithymen Patienten mit spasmodischem Tortikollis. *Psychosom Psychother Med Psychol*, 52, 461-468.
- Gündel, H., Greiner, A., Ceballos-Baumann, A. O., von Rad, M., Förstl, H., & Jahn, T. (2002c). Erhöhte sympathische Grundaktivität bei hoch- versus niedrig-alexithymen Patienten mit spasmodischem Totikollis. *Psychother Psych Med*, 52, 461-468.
- Gündel, H., Lopez-Sala, A., Ceballos-Baumann, A. O., Deus, J., Cardoner, N., Marten-Mittag, B. et al. (2004). Alexithymia correlates with the size of the right anterior cingulate. *Psychosom Med*, 66, 132-140.
- Gunzelmann, T., Kupfer, J., & Brahler, E. (2002). Alexithymia in the elderly general population. *Compr.Psychiatry*, 43, 74-80.
- Häckel, R. (1988). *Speicheldiagnostik*. Darmstadt: GIT-Verlag.
- Hamm, A. O. & Vaitl, D. (1993). Emotionsinduktion durch visuelle Reize: Validierung einer Stimulationsmethode auf drei Reaktionsebenen. *Psychologische Rundschau*, 43, 143-161.
- Harrison, L. K., Carroll, D., Burns, V. E., Corkill, A. R., Harrison, C. M., Ring, C. et al. (2000). Cardiovascular and secretory immunoglobulin A reactions to humorous, exciting, and didactic film presentations. *Biol.Psychol.*, 52, 113-126.
- Hellhammer, D. H., Kirschbaum, C., & Lehnert, H. (1988). Zur Rolle der Hypophysen-Nebennieren-Achse in Belastungssituationen. *Journal of Comparative Human Biology*, 39, 16-26.
- Hennig, J. (1994). *Die psychobiologische Bedeutung des sekretorischen Immunglobulin A im Speichel*. Münster, New York: Waxmann.
- Hennig, J., Pössel, P., & Netter, P. (1996). Sensitivity to disgust as an indicator of neuroticism: A psychobiological approach. *Person.individ.Diff.*, 20, 589-596.

- Henry, J. P., Haviland, M. G., Cummings, M. A., Anderson, D. L., Nelson, J. C., MacMurray, J. P. et al. (1992). Shared neuroendocrine patterns of post-traumatic stress disorder and alexithymia. *Psychosom Med*, 54, 407-415.
- Herbert, T. B. & Cohen, S. (1993). Stress and immunity in humans: a meta-analytic review. *Psychosom Med.*, 55, 364-379.
- Herrmann-Lingen, c., Buss, U., & Snaith, R. P. (2005). *Hospital Anxiety and Depression Scale -- Deutsche Version. Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin.* (1 ed.) Bern: Huber.
- Hesse, F. W., Spies, K., Hanze, M., & Gerrards-Hesse, A. (1992). Experimental induction of emotional conditions--alternatives to the Velten method. *Z.Exp.Angew.Psychol.*, 39, 559-580.
- Hewson-Bower, B. & Drummond, P. D. (1996). Secretory immunoglobulin A increases during relaxation in children with and without recurrent upper respiratory tract infections. *J.Dev.Behav.Pediatr.*, 17, 311-316.
- Hoffmann, S. O. & Hochapfel, G. (2004). *Neurotische Störungen und Psychosomatische Medizin.* Stuttgart: Schattauer.
- Hoppe, K. D. (1977). Split brains and psychoanalysis. *Psa Q*, 46, 220-244.
- Hoppe, K. D. & Bogen, J. E. (1976). Alexithymia in twelve commissurotomized patients. *Psychother Psychosom*, 28, 148-155.
- Hornak, J., Bramham, J., Rolls, E. T., Morris, R. G., O'Doherty, J., Bullock, P. R. et al. (2003). Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain*, 126, 1691-1712.
- Huber, M., Herholz, K., Habedank, B., Thie, A., Müller-Küppers, M., Ebel, H. et al. (2002). Different patterns of regional brain activity after emotional stimulation in alexithymic patients compared to normal controls. *Psychother Psych Med*, 52, 469-478.
- Hubert, W. (1988). *Emotionale Reaktionsmuster und Cortisolveränderungen im Speichel.* Frankfurt: Peter Lang.
- Hubert, W. & Jong-Meyer, R. (1989). Emotional stress and saliva cortisol response. *J.Clin.Chem.Clin.Biochem.*, 27, 235-237.
- Hubert, W. & Jong-Meyer, R. (1992). Saliva cortisol responses to unpleasant film stimuli differ between high and low trait anxious subjects. *Neuropsychobiology*, 25, 115-120.
- Hubert, W., Moller, M., & Jong-Meyer, R. (1993). Film-induced amusement changes in saliva cortisol levels. *Psychoneuroendocrinology*, 18, 265-272.
- Hucklebridge, F., Clow, A., & Evans, P. (1998). The relationship between salivary secretory immunoglobulin A and cortisol: neuroendocrine response to awakening and the diurnal cycle. *Int.J.Psychophysiol.*, 31, 69-76.

- Hucklebridge, F., Lambert, S., Clow, A., Warburton, D. M., Evans, P. D., & Sherwood, N. (2000). Modulation of secretory immunoglobulin A in saliva; response to manipulation of mood. *Biol.Psychol.*, *53*, 25-35.
- Infrasca, R. (1997). Alexithymia, neurovegetative arousal and neuroticism. An experimental study. *Psychother Psychosom*, *66*, 276-280.
- Irwin, M., Daniels, M., Risch, S. C., Bloom, E., & Weiner, H. (1988). Plasma cortisol and natural killer cell activity during bereavement. *Biol.Psychiatry*, *24*, 173-178.
- Izard, C. E. (1991). *The psychology of emotions*. New York, London: Plenum Press.
- Jeffery, K. J. & Reid, I. C. (1997). Modifiable neuronal connections: an overview for psychiatrists. *Am.J.Psychiatry*, *154*, 156-164.
- Jemmott, J. B., III, Borysenko, J. Z., Borysenko, M., McClelland, D. C., Chapman, R., Meyer, D. et al. (1983). Academic stress, power motivation, and decrease in secretion rate of salivary secretory immunoglobulin A. *Lancet*, *1*, 1400-1402.
- Jemmott, J. B., III & Locke, S. E. (1984). Psychosocial factors, immunologic mediation, and human susceptibility to infectious diseases: how much do we know?. *Psychol.Bull.*, *95*, 78-108.
- Jemmott, J. B., III & Magloire, K. (1988). Academic stress, social support, and secretory immunoglobulin A. *J.Pers.Soc.Psychol.*, *55*, 803-810.
- Jemmott, J. B., III & McClelland, D. C. (1989). Secretory IgA as a measure of resistance to infectious disease: comments on Stone, Cox, Valdimarsdottir, and Neale. *Behav.Med.*, *15*, 63-71.
- Jessimer, M. & Markham, R. (1997). Alexithymia: a right hemisphere dysfunction specific to recognition of certain facial expressions? *Brain Cogn*, *34*, 246-258.
- Jin, P. (1992). Efficacy of Tai Chi, brisk walking, meditation, and reading in reducing mental and emotional stress. *J.Psychosom.Res.*, *36*, 361-370.
- Joukamaa, M., Saarijarvi, S., Muuriaisniemi, M. L., & Salokangas, R. K. (1996). Alexithymia in a normal elderly population. *Comprehensive Psychiatry*, *37*, 144-147.
- Joukamaa, M., Sohlman, B., & Lehtinen, V. (1995). Alexithymia in primary health care patients. *Journal of Psychosomatic Research*, *39*, 833-842.
- Kano, M., Fukudo, S., Gyoba, J., Kamachi, M., Tagawa, M., Mochizuki, H. et al. (2003). Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an H2 15O-PET study. *Brain*, *126*, 1474-1484.
- Kapitany, T. & Kasper, S. (1994). Endocrine changes within the scope of psychiatric diseases. *Internist (Berl)*, *35*, 823-831.
- Karlsson, H., Naatanen, P., & Stenman, H. (2008). Cortical activation in alexithymia as a response to emotional stimuli. *Br.J.Psychiatry*, *192*, 32-38.

- Kauhanen, J., Kaplan, G. A., Cohen, R. D., Julkunen, J., & Salonen, J. T. (1996). Alexithymia and risk of death in middle-aged men. *Journal of Psychosomatic Research*, *41*, 541-549.
- Kauhanen, J., Kaplan, G. A., Cohen, R. D., Salonen, R., & Salonen, J. T. (1994). Alexithymia may influence the diagnosis of coronary heart disease. *Psychosom.Med.*, *56*, 237-244.
- Kayser, J. & Erdmann, G. (1993). Lateralität, Emotion und bilaterale elektrodermale Aktivität: Verbalisierung reduziert Hautleitfähigkeitsreaktionen nach rechtshemisphärischer emotionaler Stimulation. *Forschungsbericht aus dem Institut für Psychologie der Technischen Universität Berlin. Bericht Nr.93/2.*
- Keltikangas-Jaervinen, L. (1985). Concept of alexithymia. The prevalence of alexithymia in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *44*, 132-138.
- Kiecolt-Glaser, J. K., Garner, W., Speicher, C., Penn, G. M., Holliday, J., & Glaser, R. (1984). Psychosocial modifiers of immunocompetence in medical students. *Psychosom Med.*, *46*, 7-14.
- Kiecolt-Glaser, J. K. & Glaser, R. (1986). Psychological influences on immunity. *Psychosomatics*, *27*, 621-624.
- Kiecolt-Glaser, J. K., McGuire, L., Robles, T. F., & Glaser, R. (2002a). Psychoneuroimmunology and psychosomatic medicine: back to the future. *Psychosom.Med.*, *64*, 15-28.
- Kiecolt-Glaser, J. K., McGuire, L., Robles, T. F., & Glaser, R. (2002b). Psychoneuroimmunology: psychological influences on immune function and health. *J.Consult Clin.Psychol.*, *70*, 537-547.
- Kirmayer, L.-J. (1987). Languages of suffering and healing: alexithymia as a social and cultural process. *Transcultural Psychiatric Research Review*, *24*, 119-136.
- Kirmayer, L. J. & Robbins, J. M. (1993). Cognitive and social correlates of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychosomatics*, *34*, 41-52.
- Kirschbaum, C. (1991). *Cortisolmessung im Speichel. Eine Methode der Biologischen Psychologie*. Bern, Göttingen, Toronto: Huber.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. H. (1994). Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: recent developments and applications. *Psychoneuroendocrinology*, *19*, 313-333.
- Kirschbaum, C., Kudielka, B. M., Gaab, J., Schommer, N. C., & Hellhammer, D. H. (1999). Impact of gender, menstrual cycle phase, and oral contraceptives on the activity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Psychosom.Med.*, *61*, 154-162.
- Kirschbaum, C., Pirke, K. M., & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test'--a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, *28*, 76-81.
- Kirschbaum, C., Prussner, J. C., Stone, A. A., Federenko, I., Gaab, J., Lintz, D. et al. (1995). Persistent high cortisol responses to repeated psychological stress in a subpopulation of healthy men. *Psychosom.Med.*, *57*, 468-474.

- Kirschbaum, C., Wust, S., & Hellhammer, D. (1992). Consistent sex differences in cortisol responses to psychological stress. *Psychosom Med.*, *54*, 648-657.
- Kleiger, J. H. & Kinsman, R. A. (1980). The development of an MMPI alexithymia scale. *Psychother.Psychosom.*, *34*, 17-24.
- Kleinginna, P. R. & Kleinginna, A. M. (1981). A categorized list of emotion definitions, with suggestions for consensual definition. *Motivation and Emotion*, *5*, 345-379.
- Koch, A. J., Wherry, A. D., Petersen, M. C., Johnson, J. C., Stuart, M. K., & Sexton, W. L. (2007). Salivary immunoglobulin A response to a collegiate rugby game. *J.Strength.Cond.Res.*, *21*, 86-90.
- Köpp, W. & Deter, H. C. (2006). Psychoanalyse und Psychosomatik. Anmerkung zur Geschichte einer schwierigen Beziehung. *Forum der Psychoanalyse*, *22*, 297-306.
- Kosturek, A., Gregory, R. J., Sousou, A. J., & Trief, P. (1998). Alexithymia and somatic amplification in chronic pain. *Psychosomatics*, *39*, 399-404.
- Kreutz, G., Bongard, S., Rohrman, S., Hodapp, V., & Grebe, D. (2004). Effects of choir singing or listening on secretory immunoglobulin A, cortisol, and emotional state. *J.Behav.Med.*, *27*, 623-635.
- Kris, E. (1952). *Psychoanalytic Exploration in Art*. New York: Int. Univ. Press.
- Kropiunigg, U. (1993). Basics in psychoneuroimmunology. *Ann.Med.*, *25*, 473-479.
- Krystal, H. (1979). Alexithymia and psychotherapy. *Am.J.Psychother.*, *33*, 17-31.
- Kudielka, B. M., Hellhammer, J., Hellhammer, D. H., Wolf, O. T., Pirke, K. M., Varadi, E. et al. (1998). Sex differences in endocrine and psychological responses to psychosocial stress in healthy elderly subjects and the impact of a 2-week dehydroepiandrosterone treatment. *J.Clin.Endocrinol.Metab*, *83*, 1756-1761.
- Kudielka, B. M. & Kirschbaum, C. (2003). Awakening cortisol responses are influenced by health status and awakening time but not by menstrual cycle phase. *Psychoneuroendocrinology*, *28*, 35-40.
- Kudielka, B. M., Schmidt-Reinwald, A. K., Hellhammer, D. H., & Kirschbaum, C. (1999). Psychological and endocrine responses to psychosocial stress and dexamethasone/corticotropin-releasing hormone in healthy postmenopausal women and young controls: the impact of age and a two-week estradiol treatment. *Neuroendocrinology*, *70*, 422-430.
- Kugler, J. (1991). Emotionale Befindlichkeit und Immunglobulin A im Speichel. Eine Literaturübersicht. *Psychother.Psychosom.Med.Psychol.*, *41*, 232-242.
- Kugler, J., Hess, M., & Haake, D. (1992). Secretion of salivary immunoglobulin A in relation to age, saliva flow, mood states, secretion of albumin, cortisol, and catecholamines in saliva. *J.Clin.Immunol.*, *12*, 45-49.
- Kugler, J., Hess, M., & Haake, D. (1993). What accounts for the interindividual variability of sIgA concentration in saliva? *Ann.N.Y.Acad.Sci.*, *694*, 296-298.

- Kugler, J. & Kalveram, K. T. (1989). Is salivary cortisol related to mood states and psychosomatic symptoms? In H. Weiner, I. Florin, R. Murison, & D. Hellhammer (Eds.), *Frontiers in Stress Research* (pp. 388-391). Toronto, Lewiston, Bern, Stuttgart: Huber.
- Kugler, J., Reintjes, F., Tewes, V., & Schedlowski, M. (1996). Competition stress in soccer coaches increases salivary immunoglobulin A and salivary cortisol concentrations. *J.Sports Med.Phys.Fitness*, 36, 117-120.
- Kupfer, J., Brosig, B., & Brähler, E. (2000). Überprüfung und Validierung der 26-Item Toronto Alexithymie-Skala anhand einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe. *Z.Psychosom Med.Psychother*, 46, 368-384.
- Kupfer, J., Brosig, B., & Brähler, E. (2001). *Toronto-Alexithymie-Skala-26, Deutsche Version*. Göttingen, Toronto: Hogrefe.
- Labott, S. M., Ahleman, S., Wolever, M. E., & Martin, R. B. (1990). The physiological and psychological effects of the expression and inhibition of emotion. *Behav.Med.*, 16, 182-189.
- Lac, G. (2001). Saliva assays in clinical and research biology. *Pathol.Biol.(Paris)*, 49, 660-667.
- Lane, R., Sechrest, L., Reidel, R., Brown, V., Kaszniak, A., & Schwartz, G. (1995). Alexithymia and nonverbal emotion processing deficits. *Psychosom Med*, 57, 84.
- Lane, R. D., Ahern, G. L., Schwartz, G. E., & Kaszniak, A. W. (1997a). Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight? *Biol Psychiatry*, 42, 834-844.
- Lane, R. D., Fink, G. R., Chan, P. M., & Dolen, R. J. (1997b). Neural activation during selective attention to subjective emotional responses. *Neuroreport*, 8, 3969-3972.
- Lane, R. D., Quinlan, D. M., Schwartz, G. E., Walker, P. A., & Zeitlin, S. B. (1990). The levels of emotional awareness scale: a cognitive-developmental measure of emotion. *J Person Assess*, 55, 124-134.
- Lane, R. D., Reiman, E. M., Ahern, G. L., Schwartz, G. E., & Davidson, R. J. (1997c). Neuroanatomical correlates of happiness, sadness, and disgust. *Am J Psychiatry*, 154, 926-933.
- Lane, R. D., Reiman, E. M., Bradley, M. M., Lang, P. J., Ahern, G. L., Davidson, R. J. et al. (1997d). Neuroanatomical correlates of pleasant and unpleasant emotion. *Neuropsychologia*, 35, 1437-1444.
- Lane, R. D., Reimann, E. M., Axelrod, B., Yun, L. S., Holmes, A., & Schwartz, G. E. (1998). Neural correlates of levels of emotional awareness. Evidence of an interaction. *J Cogn Neurosci*, 10, 525-535.
- Lane, R. D. & Schwartz, G. E. (1987). Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *Am.J.Psychiatry*, 144, 133-143.

- Lane, R. D., Sechrest, L., Reidel, R., Weldon, V., Kaszniak, A., & Schwartz, G. E. (1996). Impaired verbal and nonverbal emotion recognition in alexithymia. *Psychosom Med*, 58, 203-210.
- Lane, R. D., Sechrest, L., Riedel, R., Shapiro, D. E., & Kaszniak, A. W. (2000). Pervasive emotion recognition deficit common to alexithymia and the repressive coping style. *Psychosom.Med.*, 62, 492-501.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1998). *International Affective Picture System (IAPS): Instruction Manual and Affective Ratings*. Gainesville: University of Florida, The Center for Research in Psychophysiology.
- Laue, L., Loriaux, D. L., & Chrousos, G. P. (1988). Glucocorticoid antagonists and the role of glucocorticoids at the resting and stress state. *Adv.Exp.Med.Biol.*, 245, 225-235.
- Leising, D. (2002). *Veränderungen interpersonal-affektiver Schemata im Verlauf psychoanalytischer Langzeitbehandlungen*. Doctor philosophiae Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg.
- Leweke, F., Stark, R., Milch, W., Kurth, R., Schienle, A., Kirsch, P. et al. (2004). Neuronale Aktivitätsmuster auf affektinduktive Reize bei Alexithymie. *Psychother.Psychosom.Med.Psychol.*, 54, 437-444.
- Lin, S., Zhao, S. F., & Yan, F. H. (2005). The influence of alexithymia in stress on secretory IgA and cortisol in saliva. *Shanghai Kou Qiang.Yi.Xue.*, 14, 561-564.
- Linden, W., Lenz, J. W., & Stossel, C. (1996). Alexithymia, defensiveness and cardiovascular reactivity to stress. *J.Psychosom Res.*, 41, 575-583.
- Linn, M. W., Linn, B. S., & Jensen, J. (1984). Stressful events, dysphoric mood, and immune responsiveness. *Psychol.Rep.*, 54, 219-222.
- Lo, M. S., Ng, M. L., Azmy, B. S., & Khalid, B. A. (1992). Clinical applications of salivary cortisol measurements. *Singapore Med.J.*, 33, 170-173.
- Louth, S. M., Hare, R. D., & Linden, W. (1998). Psychopathy and alexithymia in female offenders. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 30, 91-98.
- Lowe, G., Beckett, J., & Lowe, G. (2003). Poetry writing and secretory immunoglobulin A. *Psychol.Rep.*, 92, 847-848.
- Lowe, G., Bland, R., Greenman, J., Kirkpatrick, N., & Lowe, G. (2001). Progressive muscle relaxation and secretory immunoglobulin A. *Psychol.Rep.*, 88, 912-914.
- Luger, A., Deuster, P. A., Kyle, S. B., Gallucci, W. T., Montgomery, L. C., Gold, P. W. et al. (1987). Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise. Physiologic adaptations to physical training. *N.Engl.J.Med.*, 316, 1309-1315.
- Luhmann, N. (2006). *Einführung in die Systemtheorie*. Heidelberg: Carl-Auer-Systeme.
- Luminet, O., Bagby, R. M., Wagner, H., Taylor, G. J., & Parker, J. D. (1999). Relation between alexithymia and the five-factor model of personality: a facet-level analysis. *J.Pers.Assess.*, 73, 345-358.

- Lumley, M. A. (2000). Alexithymia and negative emotional conditions. *J.Psychosom.Res.*, *49*, 51-54.
- Lumley, M. A. & Sielky, K. (2000). Alexithymia, gender, and hemispheric functioning. *Compr.Psychiatry*, *41*, 352-359.
- Lumley, M. A., Stettner, L., & Wehmer, F. (1996). How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *J Psychosom Res*, *41*, 505-518.
- Lumley, M. A., Stettner, L., & Wehmer, F. (1996). How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *J Psychosom Res*, *41*, 505-518.
- Lumley, M. A., Tomakowsky, J., & Torosian, T. (1997). The relationship of alexithymia to subjective and biomedical measures of disease. *Psychosomatics*, *38*, 497-502.
- MacLEAN, P. D. (1949). Psychosomatic disease and the visceral brain; recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosom.Med.*, *11*, 338-353.
- Maier, T. (2000). Psychotherapie aus Sicht der Luhmannschen Systemtheorie. *Psychotherapeut* *45*, 170-175.
- Malt, U. F., Nerdrum, P., Oppedal, B., Gundersen, R., Holte, M., & Lone, J. (1997). Physical and mental problems attributed to dental amalgam fillings: a descriptive study of 99 self-referred patients compared with 272 controls. *Psychosom.Med.*, *59*, 32-41.
- Marchesi, C., Brusamonti, E., & Maggini, C. (2000). Are alexithymia, depression, and anxiety distinct constructs in affective disorders? *J.Psychosom Res.*, *49*, 43-49.
- Martin, J. B. & Phil, R. O. (1985). The stress-alexithymia hypothesis: theoretical and empirical considerations. *Psychother Psychosom*, *43*, 169-176.
- Martin, J. B. & Pihl, R. O. (1986). Influence of alexithymic characteristics on physiological and subjective stress responses in normal individuals. *Psychother Psychosom*, *45*, 66-77.
- Marty, P. & de M'Uzan, M. (1978). Das operative Denken ("pensée opératoire"). *Psyche (Stuttg)*, *32*, 974-984.
- Mason, J. W. (1968). A review of psychoendocrine research on the pituitary-adrenal cortical system. *Psychosom.Med.*, *30*, Suppl-607.
- Mattila, A. K., Poutanen, O., Koivisto, A. M., Salokangas, R. K., & Joukamaa, M. (2008). The performance of diagnostic measures of depression in alexithymic and nonalexithymic subjects. *Gen.Hosp.Psychiatry*, *30*, 77-79.
- Maturana, H. R. (2008). *Biologie der Realität*. Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
- Maturana, H. R. & Varela, F. J. (1990). *Der Baum der Erkenntnis. Die biologischen Wurzeln des menschlichen Erkennens*. München: Goldmann.
- McCaslin, S. E., Inslicht, S. S., Neylan, T. C., Metzler, T. J., Otte, C., Lenoci, M. et al. (2006). Association between alexithymia and neuroendocrine response to psychological stress in police academy recruits. *Ann.N.Y.Acad.Sci.*, *1071*, 425-427.

- McClelland, D. C., Alexander, C., & Marks, E. (1982). The need for power, stress, immune function, and illness among male prisoners. *J.Abnorm.Psychol.*, *91*, 61-70.
- McClelland, D. C., Floor, E., Davidson, R. J., & Saron, C. (1980). Stressed power motivation, sympathetic activation, immune function, and illness. *J.Human Stress*, *6*, 11-19.
- McClelland, D. C. & Krishnit, C. (1988). The effect of motivational arousal through films on salivary immunoglobulin A. *Psychology and Health*, *2*, 31-52.
- McCraty, R., Atkinson, M., Rein, G., & Watkins, A. D. (1996). Music enhances the effect of positive emotional states on salivary IgA. *Stress and Medicine*, *12*, 167-175.
- Mestecky, J. (1993). Saliva as a manifestation of the common mucosal immune system. *Ann.N.Y.Acad.Sci.*, *694*, 184-194.
- Mikolajczak, M., Roy, E., Luminet, O., Fillee, C., & de, T. P. (2007). The moderating impact of emotional intelligence on free cortisol responses to stress. *Psychoneuroendocrinology*, *32*, 1000-1012.
- Miletic, I. D., Schiffman, S. S., Miletic, V. D., & Sattely-Miller, E. A. (1996). Salivary IgA secretion rate in young and elderly persons. *Physiol Behav.*, *60*, 243-248.
- Mitscherlich, A. (1974). *Krankheit als Konflikt. Studien zur psychosomatischen Medizin.* Frankfurt: Suhrkamp.
- Morelius, E., Nelson, N., & Gustafsson, P. A. (2007). Salivary cortisol response in mother-infant dyads at high psychosocial risk. *Child Care Health Dev.*, *33*, 128-136.
- Moriguchi, Y., Ohnishi, T., Lane, R. D., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K. et al. (2006). Impaired self-awareness and theory of mind: an fMRI study of mentalizing in alexithymia. *Neuroimage.*, *32*, 1472-1482.
- Müller, J. (2002). Physiological and subjective reactions of alexithymic patients to emotion-inducing films (abstr.). *Psychosom Med*, *88*.
- Müller, J., Buhner, M., & Ellgring, H. (2003a). Is there a reliable factorial structure in the 20-item Toronto Alexithymia Scale? A comparison of factor models in clinical and normal adult samples. *J.Psychosom Res.*, *55*, 561-568.
- Müller, J., Buhner, M., & Ellgring, H. (2003b). Relationship and differential validity of alexithymia and depression: a comparison of the Toronto Alexithymia and Self-Rating Depression Scales. *Psychopathology*, *36*, 71-77.
- Müller, J., Kaufhold, J., Overbeck, G., & Grabhorn, R. (2006). The importance of reflective functioning to the diagnosis of psychic structure. *Psychol.Psychother.*, *79*, 485-494.
- Munck, A., Guyre, P. M., & Holbrook, N. J. (1984). Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions. *Endocr.Rev.*, *5*, 25-44.
- Myers, L. B. (1995). Alexithymia and repression: the role of defensiveness and trait anxiety. *Personality and Individual Differences*, *19*, 489-492.

- Nakamura, C., Akimoto, T., Suzuki, S., & Kono, I. (2006). Daily changes of salivary secretory immunoglobulin A and appearance of upper respiratory symptoms during physical training. *J.Sports Med.Phys.Fitness*, 46, 152-157.
- Nehlsen-Cannarella, S. L., Nieman, D. C., Fagoaga, O. R., Kelln, W. J., Henson, D. A., Shannon, M. et al. (2000). Saliva immunoglobulins in elite women rowers. *Eur.J.Appl.Physiol*, 81, 222-228.
- Nejtek, V. A. (2002). High and low emotion events influence emotional stress perceptions and are associated with salivary cortisol response changes in a consecutive stress paradigm. *Psychoneuroendocrinology*, 27, 337-352.
- Nemiah, J. C. (1973). Psychology and psychosomatic illness: reflections on theory and research methodology. *Psychother.Psychosom.*, 22, 106-111.
- Nemiah, J. C. & Sifneos, P. E. (1970). Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. In O.W.Hill (Ed.), *Modern Trends in Psychosomatic Medicine. Vol. 2.* (pp. 26-34). London: Butterworths.
- Newton, T. L. & Contrada, R. J. (1994a). Alexithymia and repression: Contrasting emotion-focused coping styles. *Psychosom Med*, 56, 457-462.
- Newton, T. L. & Contrada, R. J. (1994b). Alexithymia and repression: contrasting emotion-focused coping styles. *Psychosom.Med.*, 56, 457-462.
- Nicolson, N. A. & van, D. R. (2000). Salivary cortisol patterns in vital exhaustion. *J.Psychosom.Res.*, 49, 335-342.
- Nieman, D. C., Henson, D. A., Fagoaga, O. R., Utter, A. C., Vinci, D. M., Davis, J. M. et al. (2002). Change in salivary IgA following a competitive marathon race. *Int.J.Sports Med.*, 23, 69-75.
- Njus, D. M., Nitsche, W., & Bryant, F. B. (1996). Positive affect, negative affect and the moderating effect of writing on sIgA antibody levels. *Psychology and Health*, 12, 135-148.
- O'Leary, A. (1990). Stress, emotion, and human immune function. *Psychol.Bull.*, 108, 363-382.
- Ohira, H. (2004). Social support and salivary secretory immunoglobulin A response in women to stress of making a public speech. *Percept.Mot.Skills*, 98, 1241-1250.
- Papciak, A. S., Feuerstein, M., & Spiegel, J. A. (1985). Stress reactivity in alexithymia: decoupling of physiological and cognitive responses. *J Human Stress*, 11, 135-142.
- Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Arch Neurol Psychiatry*, 38, 725-733.
- Park, S. J. & Tokura, H. (1997). Effects of two types of clothing on the day-night variation of core temperature and salivary immunoglobulin A. *Chronobiol.Int.*, 14, 607-617.
- Parker, J. D., Bagby, R. M., & Taylor, G. J. (1991a). Alexithymia and depression: distinct or overlapping constructs? *Compr.Psychiatry*, 32, 387-394.

- Parker, J. D., Keightley, M. L., Smith, C. T., & Taylor, G. J. (1999). Interhemispheric transfer deficit in alexithymia: an experimental study. *Psychosom Med*, *61*, 464-468.
- Parker, J. D., Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (1993a). Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychother Psychosom*, *59*, 197-202.
- Parker, J. D., Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (2003). The 20-Item Toronto Alexithymia Scale. III. Reliability and factorial validity in a community population. *J.Psychosom Res.*, *55*, 269-275.
- Parker, J. D., Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Thomas, S. (1991b). Problems with measuring alexithymia. *Psychosomatics*, *32*, 196-202.
- Parker, J. D. A., Bagby, R. M., Taylor, G. J., Endler, N. S., & Schmitz, P. (1993b). Factorial validity of the Twenty-item Toronto Alexithymia Scale. *European Journal of Personality*, *7*, 221-232.
- Pasini, A., Delle, C. R., Seripa, S., & Ciani, N. (1992). Alexithymia as related to sex, age, and educational level: results of the Toronto Alexithymia Scale in 417 normal subjects. *Comprehensive Psychiatry*, *33*, 42-46.
- Pawlow, L. A. & Jones, G. E. (2005). The impact of abbreviated progressive muscle relaxation on salivary cortisol and salivary immunoglobulin A (sIgA). *Appl.Psychophysiol.Biofeedback*, *30*, 375-387.
- Pedrosa, G. F., Nickel, M., Ridout, N., Schwarz, M. J., Schoechlin, C., & Schmidmaier, R. (2007). Alexithymia and Interleukin Variations in Somatoform Disorder. *Neuroimmunomodulation.*, *14*, 235-242.
- Pennebaker, J. W., Hughes, C. F., & O'Heeron, B. C. (1987). The psychophysiology of confession: Linking inhibitory and psychosomatic processes. *J Pers Soc Psychol*, *52*, 781-793.
- Perera, S., Sabin, E., Nelson, P., & Lowe, D. (1998). Increases in salivary lysozyme and IgA concentrations and secretory rates independent of salivary flow rates following viewing of humorous videotape. *Int.J.Behav.Med.*, *5*, 118-128.
- Popp, K., Schafer, R., Schneider, C., Brahler, E., Decker, O., Hardt, J. et al. (2008). Faktorstruktur und Reliabilität der Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20) in der deutschen Bevölkerung. *Psychother.Psychosom.Med.Psychol.*, *58*, 208-214.
- Porcelli, P., Zaka, S., Leoci, C., Centonze, S., & Taylor, G. J. (1995). Alexithymia in inflammatory bowel disease. A case-control study. *Psychother.Psychosom.*, *64*, 49-53.
- Quirin, M., Pruessner, J. C., & Kuhl, J. (2008). HPA system regulation and adult attachment anxiety: individual differences in reactive and awakening cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, *33*, 581-590.
- Rantonen, P. J. & Meurman, J. H. (2000). Correlations between total protein, lysozyme, immunoglobulins, amylase, and albumin in stimulated whole saliva during daytime. *Acta Odontol.Scand.*, *58*, 160-165.

- Rastam, M., Gillberg, C., Gillberg, I. C., & Johansson, M. (1997). Alexithymia in anorexia nervosa: a controlled study using the 20-item Toronto Alexithymia Scale. *Acta Psychiatr.Scand.*, *95*, 385-388.
- Rasting, M., Brosig, B., & Beutel, M. E. (2005). Alexithymic characteristics and patient-therapist interaction: a video analysis of facial affect display. *Psychopathology*, *38*, 105-111.
- Richter, J., Moller, B., Spitzer, C., Letzel, S., Bartols, S., Barnow, S. et al. (2006). Transcallosal inhibition in patients with and without alexithymia. *Neuropsychobiology*, *53*, 101-107.
- Rief, W. & Birbaumer, N. (2006). *Biofeedback-Therapie*. Stuttgart: Schattauer.
- Ring, C., Carroll, D., Hoving, J., Ormerod, J., Harrison, L. K., & Drayson, M. (2005). Effects of competition, exercise, and mental stress on secretory immunity. *J.Sports Sci.*, *23*, 501-508.
- Ring, C., Carroll, D., Willemsen, G., Cooke, J., Ferraro, A., & Drayson, M. (1999). Secretory immunoglobulin A and cardiovascular activity during mental arithmetic and paced breathing. *Psychophysiology*, *36*, 602-609.
- Ring, C., Harrison, L. K., Winzer, A., Carroll, D., Drayson, M., & Kendall, M. (2000). Secretory immunoglobulin A and cardiovascular reactions to mental arithmetic, cold pressor, and exercise: effects of alpha-adrenergic blockade. *Psychophysiology*, *37*, 634-643.
- Roedema, T. M. & Simons, R. F. (1999). Emotion-processing deficit in alexithymia. *Psychophysiology*, *36*, 379-387.
- Rohrmann, S., Hopf, M., Hennig, J., & Netter, P. (2001). Psychological effects of autogenetic training and progressive muscle relaxation in healthy subjects and patients with back pain or multiple sclerosis. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, *49*, 373-378.
- Rose, R. M. (1984). Overview of endocrinology of stress. In *Neuroendocrinology and psychiatric disorder* (Brown, G. M. ed., pp. 95-122). New York: Raven Press.
- Rose, R. M. & Hurst, M. W. (1975). Plasma cortisol and growth hormone responses to intravenous characterization. *Journal of Human Stress*, *1*, 22-36.
- Rossen, R. D., Butler, W. T., Waldman, R. H., Alford, R. H., Hornick, R. B., Togo, Y. et al. (1970). The proteins in nasal secretion. II. A longitudinal study of IgA and neutralizing antibody levels in nasal washings from men infected with influenza virus. *JAMA*, *211*, 1157-1161.
- Roy, M. P., Kirschbaum, C., & Steptoe, A. (2001). Psychological, cardiovascular, and metabolic correlates of individual differences in cortisol stress recovery in young men. *Psychoneuroendocrinology*, *26*, 375-391.
- Rudolf, G. (2008). *Strukturbezogene Psychotherapie: Leitfaden zur psychodynamischen Therapie struktureller Störungen*. Stuttgart: Schattauer.

- Salminen, J. K., Saarijarvi, S., Aarela, E., Toikka, T., & Kauhanen, J. (1999). Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *Journal of Psychosomatic Research*, *46*, 75-82.
- Salminen, J. K., Saarijarvi, S., Toikka, T., Kauhanen, J., & Aarela, E. (2006). Alexithymia behaves as a personality trait over a 5-year period in Finnish general population. *J.Psychosom.Res.*, *61*, 275-278.
- Sanchez-Martin, J. R., Cardas, J., Ahedo, L., Fano, E., Echebarria, A., & Azpiroz, A. (2001). Social behavior, cortisol, and sIgA levels in preschool children. *J.Psychosom.Res.*, *50*, 221-227.
- Sari-Sarraf, V., Reilly, T., Doran, D. A., & Atkinson, G. (2007). The effects of single and repeated bouts of soccer-specific exercise on salivary IgA. *Arch.Oral Biol.*, *52*, 526-532.
- Schäfer, R., Popp, K., Jorgens, S., Lindenberg, R., Franz, M., & Seitz, R. J. (2007). Alexithymia-like disorder in right anterior cingulate infarction. *Neurocase.*, *13*, 201-208.
- Schäfer, R., Schneider, C., Sitte, W., & Franz, M. (2002). Validitätshinweise der Deutschen Version der TAS-20. Beitrag zur 52. Arbeitstagung des Deutschen Kollegiums für Psychosomatische Medizin in Bad Honnef (2001). *Psychother Psychosom Med Psychol*, *52*, 449-453.
- Schauenburg, H., Dinger, U., & Buchheim, A. (2006). Bindungsmuster von Psychotherapeuten. *Z.Psychosom.Med.Psychother.*, *52*, 358-372.
- Scheidt, C. E., Waller, E., Schnock, C., Becker-Stoll, F., Zimmermann, P., Lucking, C. H. et al. (1999). Alexithymia and attachment representation in idiopathic spasmodic torticollis. *J.Nerv.Ment.Dis.*, *187*, 47-52.
- Schmidt-Reinwald, A., Pruessner, J. C., Hellhammer, D. H., Federenko, I., Rohleder, N., Schurmeyer, T. H. et al. (1999). The cortisol response to awakening in relation to different challenge tests and a 12-hour cortisol rhythm. *Life Sci.*, *64*, 1653-1660.
- Schreinicke, G., Hinz, A., Kratzsch, J., Huber, B., & Voigt, G. (1990). Stress-related changes of saliva cortisol in VDU operators. *Int.Arch.Occup.Environ.Health*, *62*, 319-321.
- Schur, M. (1955). Comments on the metapsychology of somatization. *Psychoanalytical Studies of the Child* [10], 119-64.
- Sellschopp-Ruppell, A. & von Rad, M. (1977). Pinocchio - a psychosomatic syndrome. *Psychother.Psychosom.*, *28*, 357-360.
- Selye, H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
- Sexton, M. C., Sunday, S. R., Hurt, S., & Halmi, K. A. (1998). The relationship between alexithymia, depression, and axis II psychopathology in eating disorder inpatients. *Int.J.Eat.Disord.*, *23*, 277-286.
- Shallice, T. (2001). 'Theory of mind' and the prefrontal. *Brain*, *124*, 247-248.

- Sherman, J. J., Carlson, C. R., McCubbin, J. A., & Wilson, J. F. (1997). Effects of stretch-based progressive relaxation training on the secretion of salivary immunoglobulin A in orofacial pain patients. *J.Orofac.Pain*, *11*, 115-124.
- Shimizu, K., Kimura, F., Akimoto, T., Akama, T., Kuno, S., & Kono, I. (2007). Effect of free-living daily physical activity on salivary secretory IgA in elderly. *Med.Sci.Sports Exerc.*, *39*, 593-598.
- Sifneos, P. E. (1973a). An overview of a psychiatric clinic population. *Am.J.Psychiatry*, *130*, 1033-1035.
- Sifneos, P. E. (1973b). The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients. *Psychother.Psychosom.*, *22*, 255-262.
- Simon, F. B. (1955). *Unterschiede, die Unterschiede machen. Klinische Epistemologie: Grundlage einer systemischen Psychiatrie und Psychosomatik*. Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
- Simon, F. B. (1994). Die Form der Psyche. Psychoanalyse und neuere Systemtheorie. *Psyche*, *48*, 50-79.
- Simon, F. B. (2007). *Einführung in Systemtheorie und Konstruktivismus*. Heidelberg: Carl-Auer-Systeme.
- Smith, G. R., Jr. (1983). Alexithymia in medical patients referred to a consultation/liaison service. *American Journal of Psychiatry*, *140*, 99-101.
- Snaith, R. P. & Zigmond, A. S. (1986). The hospital anxiety and depression scale. *Br.Med.J.(Clin.Res.Ed)*, *292*, 344.
- Spangler, G. & Schieche, M. (1998). Emotional and adrenocortical responses of infants to the Strange Situation: The differential function of emotional expression. *International Journal of Behavioral Development*, *22*, 681-706.
- Spangler, G. & Zimmermann, P. (1999). Attachment representation and emotion regulation in adolescents: a psychobiological perspective on internal working models. *Attach.Hum.Dev.*, *1*, 270-290.
- Speidel, H. (1994). Psychosomatik – ein Stiefkind der Psychoanalyse? In B. Strauß & A. E. Meyer (Eds.), *Psychoanalytische Psychosomatik – Theorie, Forschung und Praxis* Stuttgart: Schattauer.
- Spitzer, C., Brandl, S., Rose, H. J., Nauck, M., & Freyberger, H. J. (2005). Gender-specific association of alexithymia and norepinephrine/cortisol ratios. A preliminary report. *J.Psychosom.Res.*, *59*, 73-76.
- SPSS Inc. (2007). SPSS 15.0 for Windows User's Guide [Computer software]. SPSS Inc.
- Stahl, F. & Dorner, G. (1982). Responses of salivary cortisol levels to stress-situations. *Endokrinologie.*, *80*, 158-162.
- Steenenbergh, P. A., van Asperen, I. A., van Nieuw, A. A., Biewenga, A., Mol, D., & Medema, G. J. (1997). Salivary levels of immunoglobulin A in triathletes. *Eur.J.Oral Sci.*, *105*, 305-309.

- Steptoe, A., Cropley, M., Griffith, J., & Kirschbaum, C. (2000). Job strain and anger expression predict early morning elevations in salivary cortisol. *Psychosom.Med.*, *62*, 286-292.
- Stone, A. A., Cox, D. S., Valdimarsdottir, H., & Neale, J. M. (1987). Secretory IgA as a measure of immunocompetence. *J.Human Stress.*, *13*, 136-140.
- Stone, A. A., Neale, J. M., Cox, D. S., Napoli, A., Valdimarsdottir, H., & Kennedy-Moore, E. (1994). Daily events are associated with a secretory immune response to an oral antigen in men. *Health Psychol.*, *13*, 440-446.
- Stone, A. A., Schwartz, J. E., Smyth, J., Kirschbaum, C., Cohen, S., Hellhammer, D. et al. (2001). Individual differences in the diurnal cycle of salivary free cortisol: a replication of flattened cycles for some individuals. *Psychoneuroendocrinology*, *26*, 295-306.
- Stone, L. A. & Nielson, K. A. (2001a). Intact physiological response to arousal with impaired emotional recognition in alexithymia. *Psychother Psychosom*, *70*, 92-102.
- Stone, L. A. & Nielson, K. A. (2001b). Intact physiological response to arousal with impaired emotional recognition in alexithymia. *Psychother Psychosom*, *70*, 92-102.
- Subic-Wrana, C., Walther, T., Huber, M., & Köhle, K. (2001). Levels of Emotional Awareness Scale (LEAS). Die deutsche Version eines neuen Alexithymietests. *Psychotherapeut*, *46*, 176-181.
- Takagi, S. & Ohira, H. (2004). Effects of expression and inhibition of negative emotions on health, mood states, and salivary secretory immunoglobulin A in Japanese mildly depressed undergraduates. *Percept.Mot.Skills*, *98*, 1187-1198.
- Taniguchi, T., Hirokawa, K., Tsuchiya, M., & Kawakami, N. (2007). The immediate effects of 10-minute relaxation training on salivary immunoglobulin A (s-IgA) and mood state for Japanese female medical co-workers. *Acta Med.Okayama*, *61*, 139-145.
- Target, M. & Fonagy, P. (1996). Playing with reality: II. The development of psychic reality from a theoretical perspective. *Int.J.Psychoanal.*, *77 (Pt 3)*, 459-479.
- Taylor, G. J. (1993). Clinical application of a dysregulation model of illness and disease: a case of spasmodic torticollis. *Int J Psycho-Anal*, *74*, 581-595.
- Taylor, G. J. & Bagby, R. M. (2004). New trends in alexithymia research. *Psychother Psychosom*, *73*, 68-77.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. (1992). The Revised Toronto Alexithymia Scale: some reliability, validity, and normative data. *Psychother Psychosom*, *57*, 34-41.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. (1993). Is alexithymia a non-neurotic personality dimension? A response to Rubino, Grasso, Sonnino & Pezzarossa. *Br.J.Med.Psychol.*, *66*, 281-287.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. (2003). The 20-Item Toronto Alexithymia Scale. IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *J.Psychosom Res.*, *55*, 277-283.

- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. A. (1997b). *Disorders of affect regulation in medical and psychiatric illness*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. A. (1997a). *Disorders of affect regulation in medical and psychiatric illness*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., Ryan, D. P., & Parker, J. D. (1990). Validation of the alexithymia construct: a measurement-based approach. *Can.J.Psychiatry*, *35*, 290-297.
- Taylor, G. J., Ryan, D., & Bagby, R. M. (1985). Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychother Psychosom*, *44*, 191-199.
- Tchiteya, B. M., Lecours, A. R., Elie, R., & Lupien, S. J. (2003). Impact of a unilateral brain lesion on cortisol secretion and emotional state: anterior/posterior dissociation in humans. *Psychoneuroendocrinology*, *28*, 674-686.
- Teasdale, J. D., Howard, R. J., Cox, S. G., Ha, Y., Brammer, M. J., Williams, S. C. et al. (1999). Functional MRI study of the cognitive generation of affect. *Am J Psychiatry*, *156*, 209-215.
- TenHouten, W. D., Hoppe, K. D., Bogen, J. E., & Walter, D. O. (1986). Alexithymia: an experimental study of cerebral commissurotomy patients and normal control subjects. *Am J Psychiatry*, *143*, 312-316.
- Tiollier, E., Schmitt, L., Burnat, P., Fouillot, J. P., Robach, P., Filaire, E. et al. (2005). Living high-training low altitude training: effects on mucosal immunity. *Eur.J.Appl.Physiol*, *94*, 298-304.
- Todarello, O., Casamassima, A., Daniele, S., Marinaccio, M., Fanciullo, F., Valentino, L. et al. (1997). Alexithymia, immunity and cervical intraepithelial neoplasia: replication. *Psychother.Psychosom.*, *66*, 208-213.
- Todarello, O., Casamassima, A., Marinaccio, M., La Pesa, M. W., Caradonna, L., Valentino, L. et al. (1994). Alexithymia, immunity and cervical intraepithelial neoplasia: a pilot study. *Psychother.Psychosom.*, *61*, 199-204.
- Todarello, O., Taylor, G. J., Parker, J. D. A., & Fanelli, M. (1995). Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: a comparative study. *J Psychosom Res*, *39*, 987-994.
- Torosian, T., Lumley, M. A., Pickard, S. D., & Ketterer, M. W. (1997). Silent versus symptomatic myocardial ischemia: the role of psychological and medical factors. *Health Psychol.*, *16*, 123-130.
- Troisi, A., D'Argenio, A., Peracchio, F., & Petti, P. (2001). Insecure attachment and alexithymia in young men with mood symptoms. *J.Nerv.Ment.Dis.*, *189*, 311-316.
- Troisi, A., Pasini, A., Saracco, M., & Spalletta, G. (1998). Psychiatric symptoms in male cannabis users not using other illicit drugs. *Addiction*, *93*, 487-492.

- Tyrka, A. R., Wier, L., Price, L. H., Ross, N., Anderson, G. M., Wilkinson, C. W. et al. (2008). Childhood parental loss and adult hypothalamic-pituitary-adrenal function. *Biol.Psychiatry*, *63*, 1147-1154.
- Valdimarsdottir, H. B. & Stone, A. A. (1997). Psychosocial factors and secretory immunoglobulin A. *Crit Rev.Oral Biol.Med.*, *8*, 461-474.
- van Eck, M. M., Nicolson, N. A., Berkhof, H., & Sulon, J. (1996). Individual differences in cortisol responses to a laboratory speech task and their relationship to responses to stressful daily events. *Biol.Psychol.*, *43*, 69-84.
- Vogt, R., Thomas, T., & Wirsching, M. (1982). Zur Spezifität der "pensée opératoire" bei psychosomatischen Störungen. *Psychotherapie Psychosomatik medizinische Psychologie PPM*, *35*, 160-166.
- von Rad, M. & Gündel, H. (2002). Alexithymie - eine Wiederkehr des Verdrängten. *Psychother Psychosom Med Psychol*, *52*, 447-448.
- von Weizsäcker, V. (1955). *Natur und Geist. Erinnerungen eines Arztes*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Walter, H. (2004). *Funktionelle Bildgebung in Psychiatrie und Psychotherapie. Methodische Grundlagen und klinische Anwendungen*. Stuttgart: Schattauer.
- Wasser, H. (1995). *Psychoanalyse als Theorie autopoietischer Systeme, V.1*.
- Waye, K. P., Bengtsson, J., Rylander, R., Hucklebridge, F., Evans, P., & Clow, A. (2002). Low frequency noise enhances cortisol among noise sensitive subjects during work performance. *Life Sci.*, *70*, 745-758.
- Wearden, A., Cook, L., & Vaughan-Jones, J. (2003). Adult attachment, alexithymia, symptom reporting, and health-related coping. *J.Psychosom.Res.*, *55*, 341-347.
- Weber, H. & Rammsayer, T. (2005). *Handbuch der Persönlichkeitspsychologie und Differentiellen Psychologie*. (2 ed.) Göttingen: Hogrefe.
- Wehmer, F., Brejnak, C., Lumley, M., & Stettner, L. (1995). Alexithymia and physiological reactivity to emotion-provoking visual scenes. *J Nerv Ment Dis*, *183*, 351-357.
- Willemsen, G., Carroll, D., Ring, C., & Drayson, M. (2002). Cellular and mucosal immune reactions to mental and cold stress: associations with gender and cardiovascular reactivity. *Psychophysiology*, *39*, 222-228.
- Willemsen, G., Ring, C., Carroll, D., Evans, P., Clow, A., & Hucklebridge, F. (1998). Secretory immunoglobulin A and cardiovascular reactions to mental arithmetic and cold pressor. *Psychophysiology*, *35*, 252-259.
- Willemsen, G., Ring, C., McKeever, S., & Carroll, D. (2000). Secretory immunoglobulin A and cardiovascular activity during mental arithmetic: effects of task difficulty and task order. *Biol.Psychol.*, *52*, 127-141.

- Winzer, A., Ring, C., Carroll, D., Willemsen, G., Drayson, M., & Kendall, M. (1999). Secretory immunoglobulin A and cardiovascular reactions to mental arithmetic, cold pressor, and exercise: effects of beta-adrenergic blockade. *Psychophysiology*, *36*, 591-601.
- Wise, T. N., Mann, L. S., Hryvniak, M., Mitchell, J. D., & Hill, B. (1990). The relationship between alexithymia and abnormal illness behavior. *Psychother.Psychosom.*, *54*, 18-25.
- Wittling, W. & Pfluger, M. (1990). Neuroendocrine hemisphere asymmetries: salivary cortisol secretion during lateralized viewing of emotion-related and neutral films. *Brain Cogn*, *14*, 243-265.
- Wust, S., Federenko, I., Hellhammer, D. H., & Kirschbaum, C. (2000). Genetic factors, perceived chronic stress, and the free cortisol response to awakening. *Psychoneuroendocrinology*, *25*, 707-720.
- Yamamoto, K., Aso, Y., Nagata, S., Kasugai, K., & Maeda, S. (2008). Autonomic, neuro-immunological and psychological responses to wrapped warm footbaths--a pilot study. *Complement Ther.Clin.Pract.*, *14*, 195-203.
- Yang, Y., Koh, D., Ng, V., Lee, C. Y., Chan, G., Dong, F. et al. (2002). Self perceived work related stress and the relation with salivary IgA and lysozyme among emergency department nurses. *Occup.Environ.Med.*, *59*, 836-841.
- Yodfat, Y. & Silvan, I. (1977). A prospective study of acute respiratory tract infections among children in a kibbutz: the role of secretory IgA and serum immunoglobulins. *J.Infect.Dis.*, *136*, 26-30.
- Zeitlin, S. B., Lane, R. D., O'Leary, D. S., & Schrift, M. J. (1989). Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. *Am.J.Psychiatry*, *146*, 1434-1439.
- Zepf, S. & Gattig, E. (1982). "Pensée opératoire" und die Todestrieb-Hypothese. Kritische Anmerkungen zum theoretischen Konzept der französischen psychosomatischen Schule. *Psyche Zeitschrift für Psychoanalyse*, *36*, 123-138.
- Zimmermann, P. (2002). Von Bindungserfahrungen zur individuellen Emotionsregulation: Das entwicklungspsychopathologische Modell der Bindungstheorie. In B. Strauß, A. Buchheim, & H. Kächele (Eds.), *Klinische Bindungsforschung* (pp. 147-161). Stuttgart: Schattauer.

9. Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Ausgewählte Krankheitsbilder und ihre Beziehung zur Alexithymie.....	23
Tab. 2: Normwerte sCortisol (Brandtstadter et al., 1991).....	42
Tab. 3: Geschlechtsverteilung der Studienpopulation.....	83
Tab. 4: Altersverteilung der Studienpopulation.....	84
Tab. 5: Häufigkeitsverteilungen der dichotomen Variablen in der Studienpopulation.....	85
Tab. 6: Diagnosenverteilung unter den chronisch Kranken innerhalb der Studienpopulation.....	85
Tab. 7: Verteilung der in der Studienpopulation eingenommenen Medikamente auf Präparatgruppen.....	86
Tab. 8: Alexithymieausprägungen in der Studienpopulation.....	86
Tab. 9: Alexithymieausprägungen in der Studienpopulation, nach Geschlecht.....	87
Tab. 10: Alexithymieausprägungen in der Studienpopulation, nach Partnerschaftsstatus.....	87
Tab. 11: Alexithymieausprägungen in der Studienpopulation, nach Vorliegen einer chr. Erkrankung.....	88
Tab. 12: Alexithymieausprägungen in der Stichprobe der Extremgruppen, gesamt und nach HA vs. NA.....	89
Tab. 13: Geschlechtsverteilung der Stichprobe der Extremgruppen, gesamt und Alexithymie-Subgruppen.....	90
Tab. 14: Partnerschaftsstatus der Stichprobe der Extremgruppen, gesamt und Alexithymie-Subgruppen.....	91
Tab. 15: Nikotinkonsum in der Stichprobe der Extremgruppen, gesamt und Alexithymie-Subgruppen.....	92
Tab. 16: Angst und Depressivität in der Stichprobe der Extremgruppen, gesamt und nach HA vs. NA.....	93
Tab. 17: Kreuztabelle HADS-Angst ≤ 7 und HA / NA.....	93
Tab. 18: Kreuztabelle HADS-Angst ≤ 10 und HA / NA.....	93
Tab. 19: Kreuztabelle HADS-Depressivität ≤ 7 und HA / NA.....	93
Tab. 20: Kreuztabelle HADS-Depressivität ≤ 10 und HA / NA.....	94
Tab. 21: Persönlichkeitsdimensionen in der Stichprobe der Extremgruppen, gesamt und nach HA vs. NA.....	95
Tab. 22: Interkorrelationen der psychometrischen Dimensionen in der Stichprobe der Extremgruppen.....	96
Tab. 23: Ergebnisse aus Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die untersuchten Emotionen.....	98
Tab. 24: Ergebnisse aus Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die SAM-Dimensionen.....	99
Tab. 25: Deskriptive Statistiken und Mittelwertsvergleich der biologischen Parameter.....	103
Tab. 26: Univariate Kovarianzanalyse für beide Messzeitpunkte der biologischen Parameter.....	104
Tab. 27: Korrelationen Veränderungswerte der emotionalen Befindlichkeit und sIgA-Konzentration.....	105
Tab. 28: Korrelationen Veränderungswerte der emotionalen Befindlichkeit und sCortisol-Konzentration.....	105
Tab. 29: Korrelationen zwischen FPI-R, HADS-D, TAS-26 und sIgA-Konzentrationsveränderungen.....	107
Tab. 30: Korrelationen zwischen FPI-R, HADS-D, TAS-26 und sCortisol-Konzentrationsveränderungen.....	108
Tab. 31: Ergebnisse zweifakt. Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die untersuchten Emotionen.....	113
Tab. 32: Ergebnisse zweifakt. Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die SAM-Dimensionen.....	114
Tab. 33: Mittelwertsvergleich HA vs. NA für Basiskonzentrationen sIgA und sCortisol.....	114
Tab. 34: Ergebnisse zweifakt. Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die biol. Parameter.....	116
Tab. 35: Ergebnisse zweifakt. Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für die biol. Parameter unter Anwendung des Grenzwertes für klinisch relevante Alexithymie zur HA/NA-Differenzierung.....	117
Tab. 36: Ergebnisse Kovarianzanalysen mit Messwiederholung für Erregung und Langeweile, nur HA.....	118
Tab. 37: Univariate Kovarianzanalyse für beide Messzeitpunkte der biologischen Parameter, nur NA.....	119
Tab. 38: Korrelationen zwischen Veränderungswerten der subjektiven emotionalen Befindlichkeit und Veränderungen der sIgA-Konzentration, nur NA.....	121

10. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	Sagittalschnitt durch das menschliche Gehirn mit Hervorhebung von medialem präfrontalem Kortex und anteriorem Gyrus cinguli	36
Abb. 2:	Schema der Struktur des sIgA	50
Abb. 3:	Skizze des Versuchsablaufs bei Hennig (1994).....	61
Abb. 4:	Ratingskalen des SAM.....	77
Abb. 5:	Sarstedt Salivette®.....	78
Abb. 6:	Versuchsaufbau.....	80
Abb. 7:	Skizze des modifizierten Versuchsablaufs.....	81
Abb. 8:	Darstellung von Mittelwerten der Emotionsratings (10er-Skalen und SAM).....	101
Abb. 9:	Verlauf der Mittelwerte der biologischen Parameter.....	102
Abb. 10:	Mittelwertsdifferenzen der biologischen Parameter.....	103
Abb. 11:	Darstellung von Mittelwerten der Emotionsratings HA vs. NA, getrennt nach Kontroll- und Experimentalgruppe.....	109
Abb. 12:	Darstellung von Mittelwerten der biologischen Parameter HA vs. NA, getrennt nach Kontroll- und Experimentalgruppe.....	115
Abb. 13:	Mittelwertsdifferenzen (Szene 2 bzw. 4 abzüglich Baseline-Wert) der biologischen Parameter, aufgeschlüsselt nach HA/NA.....	120

11. Vorabveröffentlichungen

Brosig, B., Kupfer, J. P., Wölfelschneider, M., & Brähler, E. (2004). Prävalenz und soziodemographische Prädiktoren der Alexithymie in Deutschland - Ergebnisse einer Repräsentativerhebung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 52, 237-251.

Wölfelschneider, M., Brosig, B., Kupfer, J. (2007). Psychoimmunologische Reaktivität bei Alexithymie. Ein experimenteller Beitrag zur Validierung des Alexithymiekonstruktes der deutschen Version der Toronto-Alexithymie-Skala 26. *Vortrag auf der 58. Jahrestagung des Deutschen Kollegiums für Psychosomatische Medizin (DKPM) und 15. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM) in Nürnberg am 23.03.2007.*

12. Anhang

Fragebogen**Toronto-Alexithymie-Skala – 26****TAS-26**

Im Folgenden geht es um den Umgang mit Gefühlen. Bitte geben Sie an, wie sehr die folgenden Aussagen auf Sie zutreffen oder nicht zutreffen. Kreuzen Sie bitte *diejenige Antwort* an, die am besten auf Sie persönlich zutrifft (1 = trifft gar nicht zu, 2 = trifft eher nicht zu, 3 = trifft teilweise zu/teilweise nicht zu, 4 = trifft eher zu, 5 = trifft völlig zu).

	trifft gar nicht zu	trifft eher nicht zu	teils/ teils	trifft eher zu	trifft völlig zu
1 Wenn ich weine, weiß ich immer warum.	1	2	3	4	5
2 Tagträumen ist Zeitverschwendung.	1	2	3	4	5
3 Ich wünschte, ich wäre nicht so schüchtern.	1	2	3	4	5
4 Mir ist oft unklar, was ich gerade fühle.	1	2	3	4	5
5 Ich habe oft Tagträume über die Zukunft.	1	2	3	4	5
6 Ich glaube, ich kann genauso leicht wie andere Freundschaften schließen.	1	2	3	4	5
7 Es ist wichtiger, Lösungen für Probleme zu kennen, als zu wissen, wie die Lösungen entstanden sind.	1	2	3	4	5
8 Es ist schwierig für mich, die richtigen Worte für meine Gefühle zu finden.	1	2	3	4	5
9 Ich teile anderen Menschen gerne meinen Standpunkt zu Dingen mit.	1	2	3	4	5
10 Ich habe körperliche Empfindungen, die selbst Ärzte nicht verstehen.	1	2	3	4	5
11 Es reicht mir nicht, daß etwas funktioniert, ohne zu wissen, warum und wie es funktioniert.	1	2	3	4	5

ANHANG

	trifft gar nicht zu	trifft eher nicht zu	teils/ teils	trifft eher zu	trifft völlig zu
12 Es fällt mir leicht, meine Gefühle zu beschreiben.	1	2	3	4	5
13 Ich analysiere Probleme lieber, als sie nur zu schildern.	1	2	3	4	5
14 Wenn ich aufgeregt bin, weiß ich nicht, ob ich traurig, ängstlich oder wütend bin.	1	2	3	4	5
15 Ich nutze sehr viel meine Vorstellungskraft.	1	2	3	4	5
16 Ich verbringe viel Zeit mit Tagträumen, wenn ich nichts zu tun habe.	1	2	3	4	5
17 Ich bin oft verwirrt über meine körperlichen Empfindungen.	1	2	3	4	5
18 Ich habe selten Tagträume.	1	2	3	4	5
19 Ich ziehe es vor, Dinge geschehen zu lassen, als verstehen zu wollen, warum sie gerade passieren.	1	2	3	4	5
20 Ich habe Gefühle, die ich nicht richtig verstehen kann.	1	2	3	4	5
21 Gefühle verstehen zu können ist wesentlich.	1	2	3	4	5
22 Ich finde es schwierig zu beschreiben, wie ich anderen gegenüber fühle.	1	2	3	4	5
23 Andere sagen, ich soll meine Gefühle mehr zeigen.	1	2	3	4	5
24 Man sollte nach den genaueren Erklärungen suchen.	1	2	3	4	5
25 Ich weiß nicht, was in mir vorgeht.	1	2	3	4	5
26 Ich erkenne oft nicht, wann ich wütend bin.	1	2	3	4	5

FPI-R

Sie werden auf den folgenden Seiten eine Reihe von Aussagen über bestimmte Verhaltensweisen, Einstellungen und Gewohnheiten finden. Sie können jede entweder mit „stimmt“ oder mit „stimmt nicht“ beantworten. Setzen Sie bitte ein Kreuz (X) in den dafür vorgesehenen Kreis. Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten, weil jeder Mensch das Recht zu eigenen Anschauungen hat. Antworten Sie bitte so, wie es für sie zutrifft.

Beachten Sie bitte folgende Punkte:

- Überlegen Sie bitte nicht erst, welche Antwort vielleicht den „besten Eindruck“ machen könnte, sondern antworten Sie so, wie es für Sie persönlich gilt. Manche Fragen kommen Ihnen vielleicht sehr persönlich vor. Bedenken Sie aber, daß Ihre Antworten unbedingt vertraulich behandelt werden.
- Denken Sie nicht lange über einen Satz nach, sondern geben Sie die Antwort, die Ihnen unmittelbar in den Sinn kommt. Natürlich können mit diesen kurzen Fragen nicht alle Besonderheiten berücksichtigt werden. Vielleicht passen deshalb einige nicht gut auf Sie. **Kreuzen Sie aber trotzdem immer eine Antwort an, u/íd zwar die, welche noch am ehesten für Sie zutrifft.**

	stimmt	Stimmt nicht
1. Ich habe die Anleitung gelesen und bin bereit, jeden Satz offen zu beantworten	O	O
2. Ich gehe abends gerne aus	O	O
3. Ich habe (hatte) einen Beruf, der mich voll befriedigt	O	O
4. Ich habe fast immer eine schlagfertige Antwort bereit	O	O
5. Ich glaube, daß ich mir beim Arbeiten mehr Mühe gebe als die meisten anderen Menschen	O	O
6. Ich scheue mich, allein in einen Raum zu gehen, in dem andere Leute bereits zusammensitzen und sich unterhalten	O	O
7. Manchmal bin ich zu spät zu einer Verabredung oder zur Schule gekommen.....	O	O
8. Ich würde mich beim Kellner oder Geschäftsführer eines Restaurants beschweren, wenn ein schlechtes Essen serviert wird	O	O
9. Ich habe manchmal hässliche Bemerkungen über andere Menschen gemacht.....	O	O
10. Im Krankheitsfall möchte ich Befund und Behandlung eigentlich von einem zweiten Arzt überprüfen lassen	O	O
11. Ich bin ungern mit Menschen zusammen, die ich noch nicht kenne	O	O
12. Wenn jemand meinem Freund etwas Böses tut, bin ich dabei, wenn es heimgezahlt wird	O	O
13. Meine Bekannten halten mich für einen energischen Menschen	O	O
14. Ich würde kaum zögern, auch alte und schwerbehinderte Menschen-zu pflegen.....	O	O
15. Ich kann mich erinnern, mal so zornig gewesen zu sein, daß ich das nächstbeste Ding nahm und es zerriß oder zerschlug	O	O
16. Ich habe häufig Kopfschmerzen	O	O
17. Ich bin unternehmungslustiger als die meisten meiner Bekannten	O	O
18. Ich achte aus gesundheitlichen Gründen auf regelmäßige Mahlzeiten und reichlichen Schlaf ...	O	O
19. Ich habe manchmal ein Gefühl der Teilnahmslosigkeit und inneren Leere	O	O
20. Sind wir in ausgelassener Runde, so überkommt mich oft eine große Lust zu groben Streichen	O	O
21. Ich bin leicht beim Ehrgeiz zu packen	O	O
22. Ich bin der Ansicht, die Menschen in den Entwicklungsländern sollten sich zuerst einmal selbst helfen.....	O	O
23. Ich lebe mit mir selbst in Frieden und ohne innere Konflikte	O	O
24. Ich male mir manchmal aus, wie übel es denen eigentlich ergehen müßte, die mir Unrecht tun	O	O
25. In einer vergnügten Gesellschaft kann ich mich meistens ungezwungen und unbeschwert auslassen	O	O

ANHANG

	stimmt	Stimmt nicht
26. Ich fühle mich auch über meine Familie hinaus für andere Menschen verantwortlich.....	O	O
27. Ich neige dazu, bei Auseinandersetzungen lauter zu sprechen als sonst	O	O
28. Ich bin oft nervös, weil zu viel auf mich einströmt	O	O
29. Wenn ich noch einmal geboren würde, dann würde ich nicht anders leben wollen	O	O
30. Wenn mir einmal etwas schief geht, regt mich das nicht weiter auf	O	O
31. Ich habe mich über die häufigsten Krankheiten und ihre ersten Anzeichen informiert	O	O
32. Ich übernehme bei gemeinsamen Unternehmungen gern die Führung	O	O
33. Ich habe selbst bei warmem Wetter häufiger kalte Hände und Füße	O	O
34. Ich finde, jeder Mensch soll sehen, wie er zu Recht kommt	O	O
35. Die täglichen Belastungen sind so groß, dass ich davon oft müde und erschöpft bin	O	O
36. Ich denke oft, dass ich meinen Konsum einschränken müsste, um dann an benachteiligte Menschen abzugeben	O	O
37. Als Kind habe ich manchmal ganz gerne anderen die Arme umgedreht, an Haaren gezogen, ein Bein gestellt usw.	O	O
38. Um gesund zu bleiben, achte ich auf ein ruhiges Leben	O	O
39. Ich habe gern mit Aufgaben zu tun, die schnelles Handeln verlangen	O	O
40. Es macht mir Spaß, anderen Fehler nachzuweisen	O	O
41. Wenn jemand weint, möchte ich ihn am liebsten umarmen und trösten	O	O
42. Meine Familie und meine Bekannten können mich im Grunde kaum richtig verstehen	O	O
43. Es gibt für mich noch eine Menge sinnvoller Aufgaben, die ich in der Zukunft anpacken werde	O	O
44. Ich pflege schnell und sicher zu handeln	O	O
45. Ich fühle mich oft wie ein Pulverfass kurz vor der Explosion	O	O
46. Ich hätte gern mehr Zeit für mich ohne so viele Verpflichtungen	O	O
47. Ich habe manchmal das Gefühl, einen Kloß im Hals zu haben	O	O
48. Mit anderen zu wetteifern, macht mir Spaß	O	O
49. Termindruck und Hektik lösen bei mir körperliche Beschwerden aus	O	O
50. Wenn ich Zuflucht zu körperlicher Gewalt nehmen muss, um meine Rechte zu verteidigen, so tue ich es	O	O
51. Ich habe manchmal Hitzewallungen und Blutandrang zum Kopf	O	O
52. Auch wenn es eher viel zu tun gibt, lasse ich mich nicht hetzen	O	O
53. Ich kann in eine ziemlich langweilige Gesellschaft schnell Leben bringen	O	O
54. Bei wichtigen Dingen bin ich bereit, mit anderen energisch zu konkurrieren	O	O
55. Ich mache mir oft Sorgen um meine Gesundheit	O	O
56. Wenn mich jemand anschreit, schreie ich zurück	O	O
57. Mein Herz beginnt manchmal zu jagen oder unregelmäßig zu schlagen	O	O
58. In meinem bisherigen Leben habe ich kaum das verwirklichen können, was in mir steckt	O	O
59. Ich würde mich selbst als eher gesprächig bezeichnen	O	O
60. Auch wenn mich etwas sehr aus der Fassung bringt, beruhige ich mich meistens wieder rasch	O	O
61. Die beruflichen Aufgaben sind mir oft wichtiger als viel Freizeit oder interessante Hobbies	O	O
62. Ich vermeide es, ungewaschenes Obst zu essen	O	O
63. „Es fällt mir schwer, vor einer großen Gruppe von Menschen zu sprechen oder vorzutragen ...	O	O
64. Auch an Wochenenden bin ich stark eingespannt	O	O
65. Ich vermeide Zugluft, weil man sich zu leicht erkälten kann	O	O
66. Manchmal schiebe ich etwas auf, was ich sofort tun sollte	O	O
67. Ich habe häufiger Verstopfung	O	O
68. Wenn jemand in meine Richtung hustet oder niest, versuche ich mich abzuwenden	O	O
69. Ich bin hin und wieder ein wenig schadenfroh	O	O
70. Ich hole sicherheitshalber ärztlichen Rat ein, wenn ich länger als zwei Tage erhöhte Temperatur (leichtes Fieber) habe	O	O

ANHANG

	stimmt	Stimmt nicht
71. Hin und wieder gebe ich ein bisschen an	0	0
72. Ich bemerke häufiger ein unwillkürliches Zucken, z B um meine Augen	0	0
73. Ich bin im Grunde eher ein ängstlicher Mensch	0	0
74. Ich habe Spaß an schwierigen Aufgaben, die mich herausfordern	0	0
75. Ich habe Schwierigkeiten einzuschlafen oder durchzuschlafen	0	0
76. Ich bin ziemlich lebhaft	0	0
77. Manchmal bin ich beleidigt, wenn es nicht nach meinem Willen geht ,	0	0
78. Ich spreche oft Drohungen aus, die ich gar nicht ernst meine	0	0
79. Ich bin häufiger abgespannt, matt und erschöpft	0	0
80. Ich bekomme häufig ein schlechtes Gewissen, wenn ich sehe, wie schlecht es anderen Menschen geht.....	0	0
81. Ich schließe nur langsam Freundschaften	0	0
82. Manchmal habe ich ohne eigentlichen Grund ein Gefühl unbestimmter Gefahr oder Angst	0	0
83. Meine Tischmanieren sind zu Hause schlechter als im Restaurant ,	0	0
84. Weil man sich so leicht anstecken kann, wasche ich mir zu Hause gleich die Hände	0	0
85. Ich werde ziemlich leicht verlegen	0	0
86. Mein Blut kocht, wenn man mich zum Narren hält	0	0
87. Wenn mich ein Fremder um eine kleine Geldspende bittet, ist mir das ziemlich lästig	0	0
88. Ich bin immer guter Laune	0	0
89. Ich passe auf, dass ich nicht zuviel Autoabgase und Staub einatme	0	0
90. Wenn ich wirklich wütend werde, bin ich in der Lage, jemandem eine runterzuhauen	0	0
91. Ich spiele anderen Leuten gern einen harmlosen Streich	0	0
92. Ich habe einen empfindlichen Magen	0	0
93. Es gibt nur wenige Dinge, die mich leicht erregen oder ärgern	0	0
94. Oft habe ich alles gründlich satt	0	0
95. Manchmal habe ich Gedanken, über die ich mich schämen muß	0	0
96. Nur selten kann ich richtig abschalten	0	0
97. Ich erröte leicht	0	0
98. Einem Menschen, der mich schlecht behandelt oder beleidigt hat, wünsche ich eine harte Strafe.....	0	0
99. Meine Hände sind häufiger zittrig, z B beim Anzünden einer Zigarette oder Halten einer Tasse	0	0
100. Ich bin selten in bedrückter, unglücklicher Stimmung	0	0
101. Ich ziehe das Handeln dem Pläneschmieden vor	0	0
102. Im Allgemeinen bin ich ruhig und nicht leicht aufzuregen	0	0
103. Vor lauter Aufgaben und Zeitdruck bin ich manchmal ganz durcheinander	0	0
104. Wenn ich irgendwo zu Gast bin, ist mein Benehmen meistens besser als zu Hause	0	0
105. Ich kann oft meinen Ärger und meine Wut nicht beherrschen	0	0
106. Es gibt Zeiten, in denen ich ganz traurig und niedergedrückt bin	0	0
107. Ab und zu erzähle ich auch mal eine Lüge	0	0
108. Ich lasse mich durch eine Vielzahl von kleinen Störungen nicht aus der Ruhe bringen.....	0	0
109. Bei Geselligkeiten und öffentlichen Veranstaltungen bleibe ich lieber im Hintergrund.....	0	0
110. Ich träume tagsüber oft von Dingen, die doch nicht verwirklicht werden können	0	0
111. Ich gebe gelegentlich Geld und Spenden für Katastrophenhilfe, Caritas, Brot für die Welt und andere Sammlungen	0	0
112. Ich grübele viel über mein bisheriges Leben nach	0	0
113. Ich neige oft zu Hast und Eile, auch wenn es überhaupt nicht notwendig ist	0	0
114. Ich spreche manchmal über Dinge, von denen ich nichts verstehe	0	0
115. Oft rege ich mich zu rasch über jemanden auf	0	0

ANHANG

	stimmt	Stimmt nicht
116 Ich denke manchmal, daß ich mich mehr schonen sollte	O	O
117 Handtücher in viel benutzten Waschräumen sind mir wegen der Ansteckungsgefahr unangenehm	O	O
118 Ich arbeite oft unter Zeitdruck	O	O
119 Ich bin mit meinen gegenwärtigen Lebensbedingungen oft unzufrieden	O	O
120 Beim Reisen schaue ich lieber auf die Landschaft als mich mit den Mitreisenden zu unterhalten	O	O
121. Da der Staat schon für Sozialhilfe sorgt, brauche ich im einzelnen nicht zu helfen	O	O
122. Die Anforderungen, die an mich gestellt werden, sind oft zu hoch	O	O
123. Mein Körper reagiert deutlich auf Wetteränderung	O	O
124. Es fällt mir schwer, den richtigen Gesprächsstoff zu finden, wenn ich jemanden kennenlernen will	O	O
125. Ich denke manchmal, daß ich zu viel arbeite	O	O
126. Meine Laune wechselt ziemlich oft	O	O
127. Auch ohne ernste Beschwerden gehe ich regelmäßig zum Arzt, nur zur Vorsicht	O	O
128. Alles in allem bin ich ausgesprochen zufrieden mit meinem bisherigen Leben	O	O
129. Bei meiner Arbeit bin ich meist schneller als andere	O	O
130. Ich habe häufig das Gefühl, im Stress zu sein	O	O
131. Meine Partnerbeziehung (Ehe) ist gut	O	O
132. Lieber bis zum Äußersten gehen als feige sein	O	O
133. Ich habe manchmal ein Gefühl erstickender Enge in der Brust	O	O
134. Ich habe schon unbezahlt beim Roten Kreuz, in meiner Gemeinde oder in anderen sozialen Einrichtungen	O	O
135. Ich bin leicht aus der Ruhe gebracht, wenn ich angegriffen werde	O	O
136. Ich nehme mir viel Zeit, anderen Menschen geduldig zuzuhören, wenn sie von ihren Sorgen erzählen.	O	O
137. Es gab Leute, die mich so ärgerten, daß es zu einer handfesten Auseinandersetzung kam ..	O	O
138. Meistens blicke ich voller Zuversicht in die Zukunft	O	O

Beim Beantworten dieses Fragebogens haben Sie vielleicht einige der Fragen zunächst zurückgestellt. Bitte überprüfen Sie deshalb noch einmal, ob Sie wirklich alle Fragen beantwortet haben.

Beantworten Sie bitte folgende Fragen, indem Sie das Zutreffende ankreuzen:

Geschlecht		Familienstand		Berufsgruppe	
männlich	<input type="radio"/>	verheiratet	<input type="radio"/>	Bitte den gegenwärtig ausgeübten Beruf	
weiblich	<input type="radio"/>	ledig	<input type="radio"/>	ankreuzen	
		verwitwet	<input type="radio"/>	(Hausfrauen bitte den Beruf des Mannes /	
Alter	_____ Jahre	geschieden/getrennt	<input type="radio"/>	Hausmänner den Beruf der Frau ankreuzen,	
				Rentner(innen) den ehemaligen Beruf,	
Schulabschluß				Befragte in Berufsausbildung und	
vor der letzten Hauptschulklasse abgeschlossen.	<input type="radio"/>	Haushalt		Nichtberufstätige den Beruf des Ernährers)	
mit der letzten Hauptschulklasse abgeschlossen	<input type="radio"/>	Alleinlebend	<input type="radio"/>	Inhaber(in) und Geschäftsführer(in) von	
Real-(Mittel-) oder Handelsschule ohne Abschlußprüfung	<input type="radio"/>	zusammenlebend mit Ehepartner(in)/Lebenspartner(in)	<input type="radio"/>	größeren Unternehmen	<input type="radio"/>
Real-(Mittel-) oder Handelsschule mit Abschlussprüfung	<input type="radio"/>			Freier Beruf	<input type="radio"/>
Gymnasium (Höhere Schule) ohne Abitur	<input type="radio"/>	Sind Sie berufstätig?		Mittlere und kleinere selbständige Geschäftsleute	<input type="radio"/>
Abitur ohne anschließendes Studium	<input type="radio"/>	ja	<input type="radio"/>	Selbständige(r) Handwerker(in)	<input type="radio"/>
Abitur mit nicht abgeschlossenem Studium	<input type="radio"/>	ja, mithelfend im eigenen Betrieb	<input type="radio"/>	Leitende(r) Angestellte(r)	<input type="radio"/>
Abitur mit nicht abgeschlossenem Studium	<input type="radio"/>	Hausfrau/Hausmann	<input type="radio"/>	Beamter(in) des höheren oder gehobenen Dienstes	<input type="radio"/>
		-oder sind Sie:		Beamter(in) des mittleren oder einfachen Dienstes	<input type="radio"/>
		Schüler(in)	<input type="radio"/>	Landwirt(in)	<input type="radio"/>
		Student(in)	<input type="radio"/>	Facharbeiter(m) mit abgelegter Prüfung	<input type="radio"/>
		in Berufsausbildung	<input type="radio"/>	Sonstige(r) Arbeiter(in)	<input type="radio"/>
		arbeitslos	<input type="radio"/>		
		ohne Beruf	<input type="radio"/>		

HADS-D

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient!

Zur vollständigen Beurteilung Ihrer vermuteten oder bereits bekannten Erkrankung bitten wir Sie im vorliegenden Fragebogen um einige Angaben.

Manche Fragen ähneln sich, wir bitten Sie jedoch, jede Frage zu beantworten, und zwar so, wie es für Sie persönlich **in der letzten Woche** am ehesten zutrifft. Machen Sie bitte nur ein Kreuz pro Frage und lassen Sie bitte keine Frage aus! Überlegen Sie bitte nicht lange, sondern wählen Sie die Antwort aus, die Ihnen auf Anhieb am zutreffendsten erscheint! Alle Ihre Antworten unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht.

<p>Ich fühle mich angespannt oder überreizt. meistens oft von Zeit zu Zeit/gelegentlich überhaupt nicht</p>	<p>Ich fühle mich in meinen Aktivitäten gebremst. fast immer sehr oft manchmal überhaupt nicht</p>
<p>Ich kann mich heute noch so freuen wie früher. ganz genau so nicht ganz so sehr nur noch ein wenig kaum oder gar nicht</p>	<p>Ich habe manchmal ein ängstliches Gefühl in der Magengegend. überhaupt nicht gelegentlich ziemlich oft sehr oft</p>
<p>Mich überkommt eine ängstliche Vorahnung, daß etwas Schreckliches passieren könnte. ja, sehr stark ja, aber nicht allzu stark etwas, aber es macht mir kaum Sorgen überhaupt nicht</p>	<p>Ich habe das Interesse an meiner äußeren Erscheinung verloren. ja, stimmt genau ich kümmere mich nicht so sehr darum, wie ich sollte möglicherweise kümmere ich mich zu wenig darum ich kümmere mich so viel darum wie immer</p>
<p>Ich kann lachen und die lustige Seite der Dinge sehen. ja, so viel wie immer nicht mehr ganz so viel inzwischen viel weniger überhaupt nicht</p>	<p>Ich fühle mich rastlos, muß immer in Bewegung sein. ja, tatsächlich sehr ziemlich nicht sehr überhaupt nicht</p>
<p>Mir gehen beunruhigende Gedanken durch den Kopf. einen Großteil der Zeit verhältnismäßig oft von Zeit zu Zeit, aber nicht allzu oft nur gelegentlich/nie</p>	<p>Ich blicke mit Freude in die Zukunft. ja, sehr eher weniger als früher viel weniger als früher kaum bis gar nicht</p>
<p>Ich fühle mich glücklich. überhaupt nicht selten manchmal meistens</p>	<p>Mich überkommt plötzlich ein panikartiger Zustand. ja, tatsächlich sehr oft ziemlich oft nicht sehr oft überhaupt nicht</p>
<p>Ich kann behaglich dasitzen und mich entspannen. ja, natürlich gewöhnlich schon nicht oft überhaupt nicht</p>	<p>Ich kann mich an einem guten Buch, einer Radio oder Fernsehsendung freuen oft manchmal eher selten sehr selten</p>

Anamnese

Im Folgenden möchten wir Sie bitten, einige Fragen zu Ihren Lebensumständen und zu Ihrer Gesundheit zu beantworten. Bitte tragen Sie zuerst Ihren persönlichen Versuchspersonen-Code ein. Dieser besteht aus dem ersten und dem letzten Buchstaben des Vornamens Ihrer Mutter, gefolgt von Ihrem eigenen Geburtsdatum (z.B. LW140579). Auf diese Weise ist Ihre Anonymität gesichert, Ihre Unterlagen können für die weitere Auswertung trotzdem einander zugeordnet werden.

VP-Code:

Alter: Jahre

Geschlecht: weiblich () männlich ()

Haben Sie im Moment eine/n festen Partner/in? Ja () Nein ()

Ist bei Ihnen eine chronische körperliche Erkrankung bekannt? Ja () Nein ()

wenn ja:

welche?

Haben Sie innerhalb der letzten 24 h Medikamente eingenommen? Ja () Nein ()

wenn ja:

welche?

Rauchen Sie? Ja () Nein ()

Versuchspersonen-Code

Medikamente / Zahnarztbesuch

Bitte tragen Sie hier *unbedingt* zuerst Ihren persönlichen Versuchspersonen Code ein. Dieser besteht aus dem ersten und dem letzten Buchstaben des Vornamens Ihrer Mutter, gefolgt von Ihrem eigenen Geburtsdatum (z.B. LW140579). Auf diese Weise ist Ihre Anonymität gesichert, Ihre Unterlagen können für die weitere Auswertung trotzdem einander zugeordnet werden. Danach möchten wir Sie bitten, zwei Fragen zu Medikamenten und zahnärztlicher Behandlung zu beantworten.

VP-Code:

Haben Sie innerhalb der letzten 24 h Medikamente eingenommen? Ja () Nein ()

wenn ja:

welche?

Waren Sie innerhalb der letzten 24 h in zahnärztlicher Behandlung? Ja () Nein ()

Untersuchungsbeginn

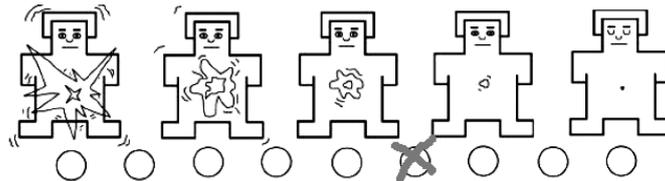
Emotionen

Bitte beurteilen Sie jetzt, wie stark Sie *im Moment* die unten aufgelisteten Gefühle empfinden. Kreuzen Sie für jedes Gefühl auf der Skala von 0-10 jeweils den Wert an, der am ehesten dem Ausmaß Ihrer Empfindung entspricht.

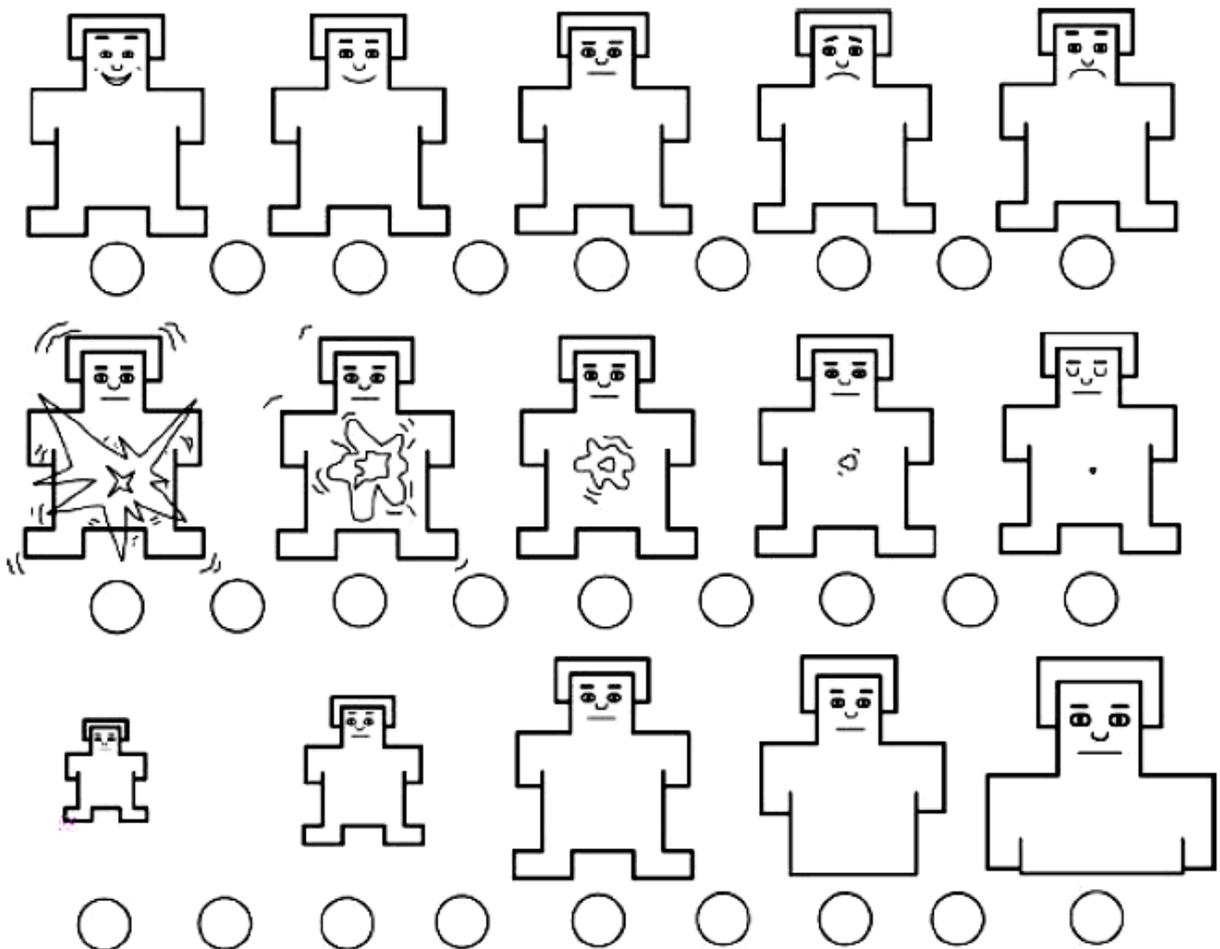
	gar nicht										sehr stark
Angst	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Wut	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ekel	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ärger	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Erregung	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Langeweile	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sexuelle Erregung	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Untersuchungsbeginn SAM

Im Folgenden sehen Sie drei Reihen von unterschiedlichen Männchen. Schauen Sie sich diese an und versuchen Sie Ihren *momentanen* Gefühlszustand den Ausprägungen der Männchen zuzuordnen. Sie haben dabei die Möglichkeit, nicht nur die entsprechende Figur direkt anzukreuzen, Sie können auch zwischen den Figuren wählen. Die Abbildung gibt Ihnen ein Beispiel:



Kreuzen Sie nun in *jeder* Reihe die Figur (oder zwischen den Figuren einer Reihe) an, von der Sie meinen, dass sie Ihren gegenwärtigen Gefühlszustand am besten trifft.



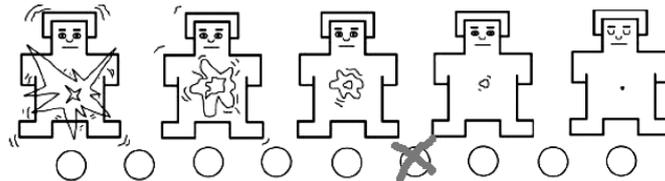
Szene 1 Emotionen

Bitte beurteilen Sie jetzt, wie stark Sie *im Moment* die unten aufgelisteten Gefühle empfinden. Kreuzen Sie für jedes Gefühl auf der Skala von 0-10 jeweils den Wert an, der am ehesten dem Ausmaß Ihrer Empfindung entspricht.

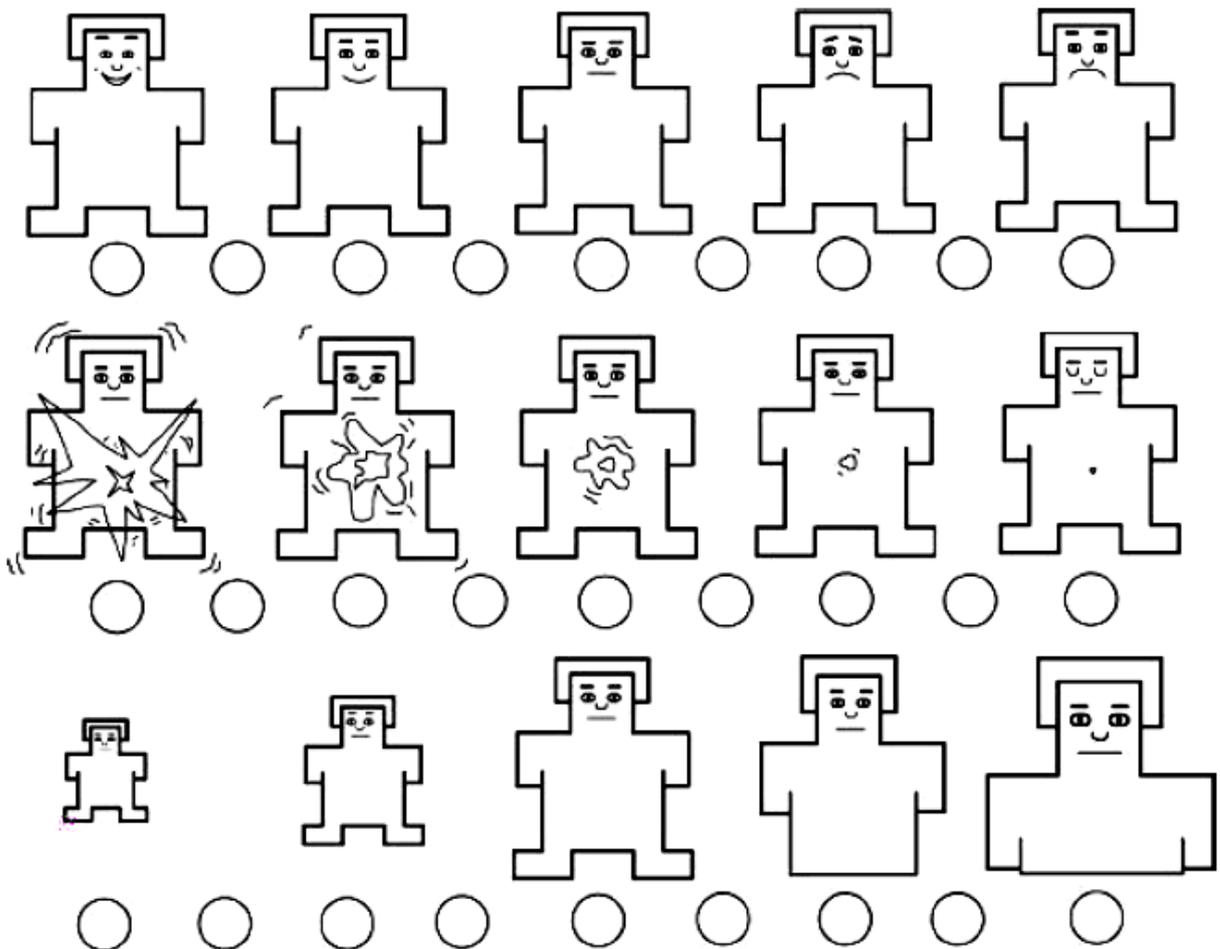
	gar nicht										sehr stark
Angst	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Wut	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ekel	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ärger	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Erregung	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Langeweile	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sexuelle Erregung	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Szene 1
SAM

Im Folgenden sehen Sie drei Reihen von unterschiedlichen Männchen. Schauen Sie sich diese an und versuchen Sie Ihren *momentanen* Gefühlszustand den Ausprägungen der Männchen zuzuordnen. Sie haben dabei die Möglichkeit, nicht nur die entsprechende Figur direkt anzukreuzen, Sie können auch zwischen den Figuren wählen. Die Abbildung gibt Ihnen ein Beispiel:



Kreuzen Sie nun in *jeder* Reihe die Figur (oder zwischen den Figuren einer Reihe) an, von der Sie meinen, dass sie Ihren gegenwärtigen Gefühlszustand am besten trifft.



Für Szenen 2-4 wurden entsprechende Fragebögen zum Rating der Emotionen verwendet.

**Der Lebenslauf wurde aus der elektronischen
Version der Arbeit entfernt.**

**The curriculum vitae was removed from the
electronic version of the paper.**

Erklärung:

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Heidelberg, den 20.10.2009

Danksagung

Besonderer Dank gilt meinem Doktorvater und – ich hoffe, die in meinem Empfinden treffendste Formulierung erschreckt ihn nicht zu sehr – Mentor Burkhard Brosig. Durch die vom ersten Moment an wertschätzende Resonanz auf mein Interesse an einer Medizin jenseits des Somatischen und durch seine mich immer wieder begeisternde Gelehrtheit, die weit in das Hoheitsgebiet geisteswissenschaftlicher Disziplinen hineinreicht, hat er mich für das Fach der Psychosomatischen Medizin und Psychotherapie begeistert und mir dadurch nicht zuletzt die Möglichkeit gegeben, mich mit meinem Studium zu versöhnen. Durch seine Förderung wurden mir viele großartige Chancen und Entwicklungsmöglichkeiten eröffnet.

Jörg Kupfer hat diese Dissertation nicht nur methodisch betreut (und dabei große Fürsorge und Geduld bewiesen) sondern zeichnet sich dadurch, dass er mir während meiner Tätigkeit als Hilfskraft gewissermaßen „nebenbei“ Grundzüge wissenschaftlichen Arbeitens vermittelt hat, überhaupt dafür verantwortlich, dass ich über das Handwerkszeug verfügen konnte, das nötig war um die vorliegende Arbeit zu verfassen.

Mit Wolfgang Herzog und Henning Schauenburg genieße ich den Luxus, Vorgesetzte und Lehrer zu haben, die mir in den beiden vergangenen Jahren viel Freiraum und Rückhalt zur Fertigstellung dieser Arbeit eingeräumt haben.

Meinen Eltern danke ich dafür, dass sie mir, auch wenn die Umstände vermutlich nicht immer einfach waren, so viele Fähigkeiten mit auf den Weg gegeben haben.

Von Hedi und Peter Klinkerfuß habe ich mich in den vergangenen Jahren immer wieder sehr fürsorglich unterstützt gefühlt, was zum einen nicht selbstverständlich ist und zum anderen meine inneren Spielräume stets erweitert hat. Insofern haben sie einen nicht unerheblichen Anteil an der Entstehung dieser Arbeit.

Abschließend möchte ich mich bei den beiden wichtigsten Menschen überhaupt bedanken: Bei Christina Klinkerfuß für ihre liebevolle Geduld mit mir und meinen Launen, sowie für die Verlässlichkeit und Beharrlichkeit ihrer fachlichen und emotionalen Unterstützung. Außerdem gilt mein Dank unserer Tochter Viola. Eines Tages erzähle ich Dir, wie motivierend die Freude darüber war, dass Du bald bei uns sein wirst.