

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
im Klinikum der Hansestadt Stralsund
der Medizinischen Fakultät der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Direktor Univ.- Prof. Dr. med. H. J. Freyberger

**Neurophysiologische Korrelate der
Alexithymie
eine experimentelle Studie unter Nutzung der
transkraniellen Magnetstimulation**

Inaugural - Dissertation zur
Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin (Dr. med.)
der
Medizinischen Fakultät der
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Jahreszahl
2003

vorgelegt von: Möller, Bertram
geb. am: 18.06.76
in: Greifswald

Dekan: Herr Prof. Dr. rer. nat. Heyo K. Kroemer

1. Gutachter: Herr Prof. Dr. Freyberger

2. Gutachter: Frau Prof. Dr. Herpertz

Tag der Disputation: 22.03.04

»Was die Resultate in ihrer Gesamtheit bedeuteten, war mehr als eine völlig neue Erkenntnis von der Bedeutung der nervösen Organe; vielmehr handelte es sich um dies: man hatte an Geweben des Körpers experimentiert und hatte Reaktionen bekommen aus dem Gebiet des Seelischen; man hatte sich während der Arbeit mitten im Bereich der Physiologie dem Psychischen gegenübergesehen; man war an eine Stelle gekommen, da waren die beiden Lebensbereiche zusammengeknotet und man konnte von hier aus sich in das dunkle rätselhafte Reich des Psychischen tasten. Und damit stand man vor etwas unerhört Neuem in der Geschichte der Wissenschaften: das Psychische, das Pneuma, das Über- und Außerhalb der Dinge, das Unfaßbare schlechthin ward Fleisch und wohnte unter uns.«

Gottfried Benn 1910 (1)

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	8
1.1. Definition	8
1.2. Symptomatik	8
1.3. Historischer Hintergrund	10
1.3.1. Frühe Schilderungen alexithymer Symptomatiken	10
1.3.2. Formulierung konkreter Alexithymiekonstrukte in den 60er und 70er Jahren	11
1.3.3. Weitere Ausdifferenzierung des Alexithymiekonzeptes	13
1.3.3.1. Multiple-Code-Theorie	13
1.3.3.2. Affekt-Dysregulationshypothese	15
1.4. Entwicklung psychometrischer Messinstrumente und ihre jeweilige Bedeutung	16
1.5. Zeitliche Stabilität der Alexithymie	18
1.6. Alexithymie und körperliche Erkrankungen	19
1.7. Ätiopathogenese	21
1.7.1. Psychoanalytische Konzepte der Alexithymie	21
1.7.1.1. Frühe psychoanalytische Konzepte	21
1.7.1.2. Neuere psychodynamische Theorien	23
1.7.2. Genetische Vorstellungen zur Alexithymie	24
1.7.3. Neurobiologische Vorstellungen zur Alexithymie	25
1.7.4. Biopsychosoziale Interaktionen	30
1.8. Funktionelle Asymmetrie	31
1.9. Zur Methode der transkraniellen Magnetstimulation	34
1.9.1. Historische Aspekte	34
1.9.2. Physikalische Grundlagen und technische Ausführung der Magnetstimulation	38
1.9.3. Physiologie der Magnetstimulation	40
1.9.4. Anatomische und physiologische Aspekte einiger Antwortparameter	42
1.10. Hypothesen	49

2. Material und Methoden	51
2.1. Studienbeschreibung	51
2.2. Psychometrische Verfahren	53
2.2.1. Edinburgh Händigkeitsinventar	53
2.2.2. Fragebogen zu soziodemographischen Daten	53
2.2.3. Toronto-Alexithymia-Scala (TAS 20)	54
2.2.3. Symptom-Check-Liste (SCL-90-R)	56
2.2.4. NEO Five-Factor-Inventory (NEO-FFI)	57
2.2. Durchführung der transkraniellen Magnetstimulation	59
2.4. Statistische Auswertung	61
3. Ergebnisse	64
3.1. Charakterisierung der Populationen	64
3.3.1. Screeningpopulation	64
3.1.2. Charakterisierung der Untersuchungsgruppe	67
3.1.3. Ergebnisse der effektiven Population	67
3.1.3.1. Basale soziodemographische Daten	67
3.1.3.1.1. Alter und Geschlecht	67
3.1.3.1.2. Größe	68
3.1.3.1.3. Händigkeitsparameter in der effektiven Untersuchungspopulation	68
3.1.3.1.4. Familienstand und Partnersituation	68
3.1.3.1.5. Bildungsstand	69
3.1.3.1.6. Ergebnisse zur Gruppengleichheit in Bezug auf basale soziademographische Parameter	70
3.1.3.2. Ergebnisse der psychometrischen Verfahren	72
3.1.3.2.1. TAS-20 Ergebnisse	72
3.1.3.2.1.1. deskriptiv-statistische Parameter der effektiven Studienpopulation	72
3.1.3.2.1.2. Deskriptiv-statistische Parameter bezüglich der TAS-20 Gesamtwerte in den einzelnen Studiengruppen	72

6. Literaturverzeichnis	106
7. Anhang	123
7.1. Anlage 1. Fragebogen zur Psy-Bado	123
7.2. Anhang 2: Tabellen	125
7.3. Abkürzungen	137
7.4. Eidesstattliche Erklärung	138
7.4. Lebenslauf	139
7.5. Danksagungen	140

1. Einleitung

1.1. Definition

Der Begriff der Alexithymie wurde von Sifneos 1972 in der Bedeutung „keine Worte für Gefühle“ eingeführt. Er bezeichnete damit eine ganze Gruppe von Eigenschaften, die er bei psychosomatischen Patienten beobachtet hatte. Unter anderem beschrieb er, ausgeprägte Schwierigkeiten eigene Gefühle zu erkennen und zu beschreiben, eine Neigung zur Schilderung äußerer Gegebenheiten anstelle innerer Vorgänge sowie eine deutliche Phantasielosigkeit (2,3).

1.2. Symptomatik

Der Symptomkomplex der Alexithymie wird von verschiedenen Autoren abhängig vom theoretischen Hintergrund und methodischen Aspekten teilweise unterschiedlich gefasst. An dieser Stelle soll ausgehend von allgemeinen Vorstellungen ein kurzer Überblick über verschiedene Ansätze gegeben werden.

Alexithymie lässt sich als Komplex von Störungen des Verhaltens, der Affekte und der Kognition betrachten (4). Es werden Störungen intra- und interpersoneller Beziehungen angenommen (5,6). Die Gestik und Mimik alexithymer Personen wird als starr, ausdruckslos und roboterhaft beschrieben (7), was beim Interviewer nicht selten Frustration und Langeweile auslösen soll (8). Die Sprache alexithymer Personen wird als konkret, phantasiearm, flach und banal charakterisiert. Therapeutische Gespräche sollen von Schilderungen physischer Beschwerden, wie Schmerzen und Muskelzuckungen, dominiert sein. Inhaltlich seien die Gespräche streng an Gegenwart und Realität orientiert (9).

Ausgehend von einer Literaturanalyse in Verbindung mit einer Faktorenanalyse haben Taylor und Mitarbeiter vier Hauptmerkmale der Alexithymie herausgearbeitet (10):

- Schwierigkeiten beim Erkennen von Gefühlen und beim Unterscheiden von Gefühlen und körperlichen Begleiterscheinungen von emotionalem Arousal

- Schwierigkeiten Gefühle anderen zu beschreiben
- Mangel an Introspektionsfähigkeit und Phantasie
- external-orientierter Denkstil.

Einen anderen Ansatz verfolgten Haviland und Reise. Auf ihr Bestreben haben 13 nordamerikanische Experten prototypische Persönlichkeitseigenschaften von Alexithymen unter Benutzung der Q-Sort Methode (11) beschrieben. Als besonders charakteristisch wurden dabei folgende Merkmale dargestellt: flacher Affektausdruck, Beschäftigung mit dem eigenen Körper und seinem Funktionieren, Kommunikation über Handlungen und nonverbales Verhalten, Ausdruck von Angst und Anspannung über somatische Symptome, distanziertes interpersonelles Verhalten und Vermeidung von engen Beziehungen. Weiter sollen Alexithyme eine geringe Stresstoleranz besitzen, auf Stress und Traumata unangepasst und unorganisiert reagieren, eine hohe soziale Konformität zeigen und arm an Phantasie und Verständnis sein (12).

Zur Ergänzung aktueller Klassifikationssysteme psychischer Störungen (DSM-IV, ICD-10) kann nach einem Vorschlag von Fava (13) und Mitarbeiter vom Vorhandensein einer Alexithymie gesprochen werden, wenn mindestens 3 von 6 der folgenden Kriterien vorliegen:

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

Zusammenfassung

Ausgehend von ganz unterschiedlichen methodischen Ansätzen und theoretischen Überlegungen wird das Konstrukt der Alexithymie im Allgemeinen mit folgenden Merkmalen in Verbindung gebracht: eine eingeschränkte Fähigkeit Gefühle zu erkennen, eine eingeschränkte Fähigkeit Gefühle zu beschreiben, Phantasiearmut sowie eine nach außen orientierte Denkweise.

1.3. Historischer Hintergrund

Das Konzept der Alexithymie geht auf klinische Beobachtungen zurück, die bei Patienten mit klassischen psychosomatischen Störungen gemacht wurden. Wurde anfangs eine ursächliche Erklärung im Sinne der freudschen Psychopathologie propagiert und eine Therapie im Sinne der Aufdeckung unbewusster Konflikte betrieben, bezweifelten Mitte des zwanzigsten Jahrhunderts insbesondere Psychosomatiker diese Hypothesen. Sie präsentierten Ergebnisse, aus denen sie auf eine Störung kognitiv emotionaler Vorgänge schlossen (9).

1.3.1. Frühe Schilderungen alexithymer Symptomatiken

Einzelaspekte des Konzeptes der Alexithymie, wie Phantasiearmut, soziale Überangepasstheit und Schwierigkeiten in der Beschreibung von Gefühlen, wurden bereits früh und in unterschiedlichsten Zusammenhängen beschrieben.

Ferenczi (14) diskutierte diagnoseübergreifend Emotions- und Phantasiearmut bei Patienten. Mit der Skizzierung des „emotionally frigid type“ hat Fenichel lange vor der eigentlichen Alexithymiebeschreibung alexithymieähnliche Verhaltensmuster angesprochen (15). Er erklärte die Unfähigkeit, Affekte wahrzunehmen und auszudrücken, als Folge eines massiven Abwehrvorganges, der letztendlich somatische Erregungen und selbst Organschädigungen bedingen soll.

Ruesch stellte 1948 bei psychosomatischen Patienten und Patienten mit posttraumatischem Syndrom Störungen des verbalen und symbolischen Ausdrucks fest, die er in Anlehnung an kindliche Abhängigkeit und einfaches Denken als „infantile Persönlichkeit“ bezeichnete und diese als „Kernproblem in der psychosomatischen Medizin“ betrachtete (16).

Ganz ähnlich bemerkte MacLean, dass psychosomatische Patienten augenscheinlich unfähig waren, Gefühle auszudrücken. Unter Verwendung des von ihm postulierten Modells des „dreieinigen Gehirns“, vermutete er, dass Emotionen bei diesen Patienten weniger über den Neokortex in Form von Wörtern als unmittelbar über autonome Strukturen Ausdruck gewinnen, wodurch es zu physiologischen Veränderungen und letztendlich zu physischen Erkrankungen kommen könnte (17).

In den frühen 50er Jahren beschrieben Horney und Kelman auf Psychotherapie wenig ansprechende Patienten. Als ursächlich dafür betrachteten sie einen Mangel an emotionalen Bewusstsein und innerer Wahrnehmung, ein geringes Interesse an Träumen, konkretes Denken und einen external orientierten Lebensstil. Diese Patienten zeigten eine Neigung zur Entwicklung psychosomatischer Symptome. Auch wenn Horney und Kelman die von ihnen beschriebenen Merkmale nicht mit einem spezifischen „Neurosentyp“ in Verbindung bringen konnten, führten sie diese auf einen starken Widerstand gegen unbewusste Konflikte zurück (18,19).

Zusammenfassung

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass bereits am Anfang des zwanzigsten Jahrhunderts alexithyme Symptome beschrieben wurden. Dabei herrschten Erklärungsmodelle im Sinne der freudschen Psychopathologie vor. Darüber hinaus wurden mit dem Modell des „dreieinigen Gehirns“ erste neurophysiologische Vorstellungen mit deutlichen psychosomatischen Implikationen formuliert. Weiter klangen entwicklungspsychologische Aspekte an.

1.3.2. Formulierung konkreter Alexithymiekonstrukte in den 60er und 70er Jahren

Die französischen Psychoanalytiker Marty und M'Uzan beschrieben bei somatisch kranken Patienten einem an Nützlichkeit ausgerichteten Denkstil sowie Phantasielosigkeit (9). Sie führten dies auf Störungen der Persönlichkeitsorganisation und weniger auf neurotische Widerstände zurück. Zur Kennzeichnung der von ihnen beschriebenen kognitiven Eigenschaften prägten sie

den Begriff des „pensee operateire“. Um den damit auftretenden Lebensstil zu beschreiben, führten Marty und DeBray später den Begriff des „vie operateire“ ein (9).

In den 70er Jahren untersuchten Sifneos (20) und Nemiah (21) systematisch den kognitiven und affektiven Stil psychosomatischer Patienten. Sie kamen dabei zu ähnlichen Ergebnissen wie zuvor Marty und M'Uzan. Sifneos führte in diesem Zusammenhang 1972 den Begriff der Alexithymie ein (2). Wie vor ihnen Marty und M'Uzan, schlugen Sifneos und Nemiah ein Defizitmodell für das Verständnis von Alexithymie und psychosomatischen Erkrankungen vor.

Ein wichtiges Ereignis bezogen auf die Entwicklung des Alexithymiekonstrukts war die 1976 in Heidelberg stattfindende 11. Europäische Konferenz für psychosomatische Forschung. Wie Taylor betont, sollte sie mehr Aufschluss über die Theorie psychosomatischer Störungen, die Alexithymie und die „pensee operateire“ geben (9).

Rückblickend konstatiert von Rad (22), dass nichts weniger als eine neue Erklärung für die psychosomatische Entstehung körperlicher Funktionsstörungen abseits der Alexanderschen Thesen des spezifischen Konflikts zur Diskussion stand. Die vorgestellten Ergebnisse und Annahmen lassen sich, wie Subic-Wrana bemerkt (23), zu drei Schwerpunkten gruppieren. Alexithymie wurde als Folge neuroanatomischer und neurophysiologischer Veränderungen oder Defizite gesehen. Es wurden erste Ergebnisse, die auf genetische Grundlagen der Alexithymie hindeuten, präsentiert. Darüber hinaus wurden psychophysiologische Traumatisierungen als Ursache für eine vorübergehende Entstehung alexithymer Symptomatik thematisiert (43). Alle drei Punkte sollten sich als grundlegend für die weitere Entwicklung des Alexithymiekonstrukts erweisen.

Zu dieser Zeit stellte Krystal (24) ähnliche Merkmale an Patienten mit posttraumatischer Störung und Drogenabhängigkeit fest. Bruch konnte vergleichbare Merkmale für Patienten mit Essstörung beschreiben (25). Zahlreiche spätere Studien zur Alexithymie konnten zeigen, dass es sich nicht um ein

spezifisch psychosomatisches Phänomen handelt. Vielmehr lassen sich alexithyme Merkmale in verschiedensten Patientengruppen finden (9,26).

Zusammenfassung

In den 60er und 70er Jahren des 20. Jahrhunderts erfolgte eine grundlegende Formulierung des Alexithymiekonstrukts. Alexithymie wurde dabei als primäre, neurologisch begründete Störung der Persönlichkeit aufgefasst, die vor allem psychosomatische Erkrankungen bedingen soll.

1.3.3. Weitere Ausdifferenzierung des Alexithymiekonzeptes

In neuerer Zeit sind eine Vielzahl von Theorien zum Konzept der Alexithymie formuliert worden. An dieser Stelle sollen die Multiple-Code-Theorie und die Affekt-Dysregulationshypothese kurz vorgestellt werden. Auf psychoanalytische sowie neuere psychodynamisch geprägte Ansätze wird an späterer Stelle eingegangen.

1.3.3.1. Multiple-Code-Theorie

Ausgehend von einem psychoanalytischen Standpunkt formulierte W. Bucci mit der Multiple-Code-Theorie der emotionalen Informationsverarbeitung eine komplexe psychologische Entwicklungstheorie mit neurophysiologischen Implikationen (27). Bucci geht von der Überlegung aus, dass Informationen in verbalen und nonverbalen Kanälen repräsentiert werden. Nonverbale Kanäle unterteilt sie weiter in symbolische und subsymbolische Informationen repräsentierende und verarbeitende Kanäle. Affektive Informationen sollen nach dieser Theorie in verschiedenen Kanälen repräsentiert und verarbeitet werden. Eine vollständige Verarbeitung emotionaler Informationen wird erst durch eine Vernetzung der verschiedenen Kanäle möglich, die während der Entwicklung in Auseinandersetzung mit Bezugspersonen zustande kommt. Eine fehlende Vernetzung und/oder Überaktivierung einzelner Kanäle soll zu Störungen verschiedenster Art führen. Alexithyme Symptomatiken sind nach Bucci Folge

einer Dissoziation zwischen nonverbalen und verbalen Repräsentanzen emotionaler Informationen.

1.3.3.2. Affekt-Dysregulationshypothese

Die Bedeutung von Affekten und Emotionen für Persönlichkeit, Motivation und affektiv-kognitive Funktionen führte zu einer alternativen Sichtweise von Gesundheit im Allgemeinen (28) und Alexithymie im Besonderen (29). Ausgehend von der darwinschen Evolutionstheorie, die die Bedeutung von Emotionen und Affekten für Anpassungsprozesse im Dienste des Überlebens betont, wurden verschiedene Emotionstheorien formuliert (30,31,32). Schon Darwin ging davon aus, dass verschiedene Emotionen mit bestimmten mimischen und gestischen Mustern verbunden sind. Ekman verband Emotionen mit der Vorstellung transkultureller Kommunikationsmuster. Darüber hinaus sollen Emotionen nicht nur mit Mimik und Gestik, sondern auch mit anderen Subsystemen der Persönlichkeit verbunden sein, was Izard zur Konzeptualisierung von Persönlichkeit als aus sechs Subsystemen bestehend (Homostase, Triebe, Emotionen, Wahrnehmung, Kognition und Motorik) führte. Letztendlich betonen verschiedene Affekttheorien, dass das affektive System verbunden ist mit physiologischen, affektiv-kognitiven und Verhaltensvorgängen, die in der Summe zur Selbst- und Affektregulation beitragen.

Ausgehend von systemtheoretischen Ansätzen formulierte Taylor in diesem Zusammenhang die Affekt-Dysregulationshypothese (33). Dieser Hypothese liegt die Vorstellung des Menschen als ein aus mehreren hierarchisch organisierten, miteinander in reziproken Austausch stehenden Subsystemen bestehendes, sich selbst im Kontakt mit seiner Umwelt regulierendes System zugrunde. Nach dieser Theorie können Störungen in verschiedenen Subsystemen auftreten und so zu zeitweisen oder dauerhaften Veränderungen in anderen Systemen führen. Von subzellulärer oder zellulärer Ebene ausgehende Veränderungen mit ihren Auswirkungen auf psychische oder soziale Zustände werden so genauso konzeptionalisierbar, wie der umgekehrte Fall. Mit dieser erweiterten Betrachtungsweise vergrößert sich auch das Spektrum der therapeutischen Angriffspunkte.

Zusammenfassung

Mit der Multiple-Code-Theorie und der Affekt-Dysregulationshypothese wurden zwei neuere Alexithymiekonzepte vorgestellt. Erstere betont eine in verschiedenen Kanälen stattfindende Repräsentation und Verarbeitung von emotionalen Informationen, sowie die Verknüpfung dieser Kanäle unter dem Einfluss der Interaktion mit primären Bezugspersonen, die letztendlich eine adäquate Auseinandersetzung mit affektiven Inhalten möglich machen soll. Mit der Affekt Dysregulationshypothese formuliert Taylor unter dem Einfluss verschiedener Emotionstheorien sowie systemtheoretischen Ansätzen ein Alexithymiekonzept, dem die Betrachtung des Menschen als aus mehreren Subsystemen aufgebautes, sich selbst im reziproken Kontakt mit seiner Umwelt regulierendes System zugrunde liegt. Innerhalb dieser Theorie können Störungen in verschiedenen Subsystemen auftreten und sich auf andere Systeme auswirken.

1.4. Entwicklung psychometrischer Messinstrumente und ihre jeweilige Bedeutung

Von historischer Bedeutung für das Alexithymiekonzept ist die Entwicklung psychometrischer Messinstrumente. Durch sie wurden eine weitere Objektivierung und Validierung des Konstruktes der Alexithymie möglich. Einzelne sollen hier unter Bezugnahme auf Übersichtsarbeiten von Taylor und Linden (34,35) kurz dargestellt und erörtert werden.

Sifneos entwickelte mit dem Beth-Isreal-Questionnaire (BIQ) das erste psychometrische Verfahren zur Messung der Alexithymie. Die Objektivierung der Alexithymie erfolgt hier über ein Expertenrating. Die Güte des Fragebogens wird als stark von den Erfahrungen des beurteilenden Experten abhängig beurteilt und unterschiedlich bewertet.

Der erste Selbsteinschätzungsfragebogen zur Objektivierung der Alexithymie wurde mit dem Schalling-Sifneos-Personality-Scale (SSPS) ebenfalls von Sifneos zusammen mit Apfel ausgehend vom BIQ entwickelt. Ihm werden geringe psychometrische Eigenschaften bescheinigt. Ähnliches gilt für die 1980 von Kleiger und Klinsman vorgelegten MMPI-Alexithymie-Skala.

Psychometrisch am bedeutendsten ist sicherlich die Entwicklung der Toronto-Alexithymia-Scale (TAS) sowie ihrer Weiterentwicklungen (TAS-R, TAS-20) in den 90er Jahren durch die Arbeitsgruppe um Bagby (36), die eine weite Verbreitung gefunden hat (37,35). Ausgehend von einer Literaturanalyse formulierten sie Probeitems, die für die Alexithymie wichtige Themenkreise widerspiegeln sollten. Der so entstandene Item-Pool wurde an 542 gesunden Probanden getestet. Nach einer Faktorenanalyse wurden 26 hochladende Items zur TAS zusammengefasst. Aus Unzufriedenheit mit der Faktorenstruktur der TAS entwickelten Taylor, Bagby und Parker ausgehend von einem neuen Item-Pool die revidierte Form der Toronto-Alexithymia-Scale (TAS-R), welche aus ähnlichen Erwägungen zur 20-Item-Toronto-Alexithymia-Scale (TAS-20) weiterentwickelt wurde. Die Vorstellung der psychometrischen Eigenschaften des TAS-20 erfolgt unter Punkt 2.2.3.

Mit der Levels-of-emotional-Awareness-Scale (LEAS) entwickelte Lane einen mittlerweile weit verbreiteten Performancetest mit beachtlichem entwicklungstheoretischen Hintergrund (38). Beim LEAS wird der Proband aufgefordert, sich in verschiedene Situation hineinzusetzen und eigene sowie von einer anderen Person erlebte Gefühle zu beschreiben. Die so erhaltenen Aussagen werden standardisiert ausgewertet. Gemessen am TAS-20 ist die LEAS in Durchführung und Auswertung aufwendig.

Neben Selbst- und Fremdeinschätzungsinstrumenten sowie Performancetestungen wurden verschiedene projektive Tests zu Objektivierung der Alexithymie vorgeschlagen, die aufgrund geringer Erfahrungen noch nicht abschließend beurteilt werden können (35).

Zusammenfassung und Diskussion

Zur Objektivierung alexithymer Persönlichkeitseigenschaften wurden eine ganze Reihe psychometrischer Messverfahren entwickelt. Die größte Bedeutung kommt der TAS-20 zu, die eine weite Verbreitung gefunden hat. Mit dem LEAS wurde ein vielversprechender Performancetest entwickelt, der allerdings aufgrund der zum jetzigen Zeitpunkt geringen Erfahrungen und des benötigten Zeitaufwands in seiner

Anwendung eingeschränkt ist. Projektive Testverfahren können noch nicht abschließend beurteilt werden.

1.5. Zeitliche Stabilität der Alexithymie

Alexithyme Persönlichkeitszüge gelten als zeitlich stabil. Salminen konnte eine stabile Alexithymieausprägung bei zwischenzeitlich ambulant psychiatrisch behandelten Patienten mit Angst- und affektiven Störungen für einen Zeitraum von einem Jahr zeigen (39). Die allgemeine psychische Beeinträchtigung nahm im Beobachtungszeitraum ab. Verschieden Autoren konnten die zeitliche Stabilität der Alexithymieausprägung in unterschiedlichen Probandengruppen reproduzieren (40,41,42).

Darüber hinaus wird berichtet, dass gravierende psychische Traumatisierungen ebenso wie das Auftreten schwerer lebensbedrohenden Erkrankungen zu alexithymen Reaktionen führen können (43,44). Diese sollen eher als Bewältigungsversuch von lebensbedrohlichem Stress und nicht als genuines Persönlichkeitsmerkmal betrachtet werden (45).

Auf therapeutischer Ebene soll zumindest bei einigen Patienten eine „Relativität und therapeutische Wandelbarkeit“ vorliegen. Benedetti berichtet so von einer „Rekonstruktion der Emotionalität“ als schöpferischer Lernprozess in der therapeutischen Zweierbeziehung (46). Diese Nachreifung hätte zum Verschwinden alexithymer Symptome und bei einigen Patienten im Sinne eines therapeutischen Zwischenstadiums zum Auftreten anderer psychosomatischer und psychoneurotischer Symptome geführt (46,47).

Zusammenfassung

Im Allgemeinen gelten alexithyme Persönlichkeitseigenschaften als zeitlich stabil. Darüber hinaus wurden alexithyme Zustände in Folge psychischer Traumatisierungen oder schwerer körperlichen Erkrankungen beschrieben. Von Therapieerfolgen alexithymer Persönlichkeitseigenschaften wurde berichtet.

1.6. Alexithymie und körperliche Erkrankungen

Mit dem Konstrukt der Alexithymie wird seit seiner Einführung die Vorstellung einer ätiopathologischen Komponente verbunden (57). Eine hohe Alexithymieausprägung soll so zu einer allgemeinen Krankheitsdisposition führen. Die wenigen aktuellen Studien, die sich mit konkreten somatischen Veränderungen in Abhängigkeit von der Alexithymieausprägung beschäftigen, werden durch die inkonsistente Betrachtung der Alexithymie, einerseits als dimensionale, andererseits als kategoriale Größe, in ihrer Aussagekraft gemindert.

Im Folgenden sollen einige Ergebnisse kurz dargestellt werden. So zeigten alexithyme Frauen gegenüber nichtalexithymen eine höhere Neigung zu zervikalen Dysplasien und eine verminderte Immunkompetenz im Sinne niedrigerer Werte für nahezu alle Lymphozytensubpopulationen (48). Ebenso wurde bei alexithymen Männern eine niedrigere Anzahl von „Natural-Killer“ Zellen und Effektor-T-Zellen bestimmt (49). Eine andere Studie konnte eine signifikante positive Korrelation zwischen einer verringerten Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse-Achse und dimensional bestimmter Alexithymie darstellen (50). Weiter wird von einem allgemein erhöhten Sympathikotonus bei alexithymen im Vergleich zu nichtalexithymen Probanden berichtet (51,52). In einer kontrollierten Studie zeigten Probanden mit essentieller Hypertonie eine deutlich höhere Alexithymieausprägung als psychiatrische Patienten und Probanden aus der Normalbevölkerung (53). An dieser Stelle ist erwähnenswert, dass alexithyme Personen gehäuft ein „maladaptives Krankheitsverhalten“ zeigen, welches wiederum negative somatische Folgen, wie Bluthochdruck, haben kann (57). Eine im Vergleich zur Normalbevölkerung erhöhte Alexithymieausprägung ist auch unter klassischen psychosomatischen Erkrankungen, wie Morbus Crohn, Colitis ulcerosa oder rheumatoide Arthritis, gefunden worden (40,54).

Wie Gündel darstellt (57), muss betont werden, dass es eine Reihe von Studienergebnisse gibt, die einen Zusammenhang zwischen der Alexithymieausprägung und somatischen Erkrankungen nicht zeigen konnten. So ließ sich in einigen Studien zwar eine Korrelation zwischen der Alexithymieausprägung und dem Ausmaß der Somatisierung nachweisen, ein

Zusammenhang mit dem Auftreten von klassischen psychosomatischen oder anderen organischen Erkrankungen bestand in diesen Fällen jedoch nicht. Gundel zieht aus diesen und ähnlichen Ergebnissen das Fazit, dass es nach dem derzeitigen Stand der Forschung keine gesicherten Hinweise gibt, dass Alexithymie die Erstmanifestation einer organisch fassbaren Erkrankung begünstigt (57). Er führt weiter dazu aus, dass die einzige vorliegende Longitudinalstudie auf die besondere Rolle des maladaptativen Sozialverhaltens hinweist (55,52). Dieses soll durch die mangelnde Fähigkeit des Hochalexithymen, emotional relevante Stimuli bei sich selbst und im psychosozialen, interaktionellen Umfeld wahrzunehmen und adäquat auf sie zu reagieren, bedingt sein (92).

Ob letztendlich alexithyme Menschen häufiger eine definierte organische Erkrankung entwickeln, bleibt offen (57).

Einen Anhalt für die therapeutische Relevanz der Alexithymie bei somatischen Erkrankungen konnte Beresnevite demonstrieren. An einer Stichprobe von Postinfarktpatienten konnte sie eine verringerte Rate von kardiovaskulären Ereignissen bei Patienten nach Verringerung der Alexithymieausprägung durch Psychotherapie im Vergleich zu Patienten der Kontrollgruppe, die lediglich Informationen zu ihrer Erkrankung erhielten, zeigen (56).

Zusammenfassung

Seit seiner Einführung wird das Konstrukt der Alexithymie mit dem Auftreten verschiedenster Erkrankungen in Verbindung gebracht. Einige teilweise beachtliche Ergebnisse unterstützen diese Hypothese. Andere Arbeiten konnten einen direkten Zusammenhang zwischen der Alexithymieausprägung und dem Auftreten von somatischen Erkrankungen nicht zeigen. Es gibt Hinweise, dass eine therapeutische Beeinflussung der Alexithymieausprägung den Verlauf einer somatischen Erkrankung positiv beeinflussen kann.

1.7. Ätiopathogenese

Ohne Zweifel handelt es sich bei der Alexithymie um ein Phänomen des biopsychosozialen Raumes. Damit verbunden ist eine Vielzahl von ätiopathogenetischen Aspekten. An dieser Stelle soll der derzeitige Forschungsstand kurz dargestellt werden.

1.7.1. Psychoanalytische Konzepte der Alexithymie

1.7.1.1. Frühe psychoanalytische Konzepte

Innerhalb der psychoanalytischen Literatur werden verschiedene Erklärungsansätze diskutiert, nach denen die Alexithymie im Sinne eines intrapsychischen Abwehrvorganges oder eines Defizits der intrapsychischen Entwicklung betrachtet wird (57).

Im Einzelnen wurden unter psychoanalytischen Gesichtspunkten drei unterschiedliche Theorien formuliert: die Theorie des „infantilen Traumas“, die „Doppelbindungstheorie“ und die bereits erwähnte Theorie der gestörten Mutter-Kind-Beziehung.

Die Theorie des „infantilen Traumas“ geht auf Krystal zurück (58,59). Danach soll eine frühe Unterdrückung der affektiven Entwicklung zur dauerhaften Störung emotionaler Fähigkeiten führen. Krystal postuliert in Bezug auf die Interaktion mit der Mutter zwei grundlegende, kindliche, affektive Reaktionsmuster, einerseits ein Zustand von Zufriedenheit und Ruhe und andererseits Leid, aus denen sich unter dem Einfluss von Befriedigung und Nichtbefriedigung differenzierte Affekte bilden sollen. Eine ausgeglichene Befriedigung kindlicher Bedürfnisse macht danach eine Tolerierung schmerzhafter Gefühle möglich. Ist das Kind nicht befriedigt, können emotionale Ausdrücke des Kindes eine nützliche und schützende Funktion bekommen. Das „infantile Trauma“ beinhaltet nach Krystal eine Störung der Internalisierung mütterlicher und selbsthelfender Funktionen. Aufgrund des frühen Beginns soll die weitere affektive Entwicklung beeinträchtigt sein. In der Folge unterbleibt die Differenzierung und Verbalisierung von Emotionen, was letztendlich negativen Einfluss auf die generelle Entwicklung selbstreflektiver Fähigkeiten sowie auf die sprachliche Entwicklung haben soll. Anstatt vertraut mit

den eigenen Gefühlen, Wünschen und Phantasien zu werden, erfolgt nach Krystal eine Orientierung nach außen. Krystal schreibt wörtlich: „Instead of feelings, the patients experience some reaction in sphere of the body controlled by the automatic nervous system.“ (60). Das „infantile Trauma“ ist so Ursache einer Affektausblendung. In Auseinandersetzung mit einem neuem Trauma kann es im späteren Leben zur Reaktivierung dieser Ausblendung kommen. Gefühle finden dann ihren Ausdruck eher über körperliche Symptome als über die Sprache. Nicht zuletzt wirkt sich dies negativ auf interpersonelle Beziehungen und damit auf therapeutische Situationen aus.

Mit der Double-Bind-Hypothese verwendete McDougall (61) zur Erklärung der Alexithymie eine Theorie, die ursprünglich von Bateson (62) in Bezug auf die Schizophrenie entwickelt wurde. Danach soll eine Konfrontation mit sich widersprechenden Aufforderungen über längere Zeiträume gehäuft zur Ausbildung einer Schizophrenie führen können. McDougall verlagert die Doppelbindung in den emotionalen Bereich. Hier sollen wiederholte gegensätzliche Artikulierungen kindlicher Gefühle durch die Mutter in einer Blockierung von Emotionen resultieren. Alexithymie wäre so ein erlerntes Kommunikationsproblem.

Später verwarf McDougall (63) die Double-Bind-Hypothese und postulierte eine Störung der Mutter-Kind Beziehung als grundlegend für die Ausbildung einer alexithymen Symptomatik. Vom psychoanalytischen Standpunkt ausgehend, postuliert McDougall, dass ein Mangel mütterlicher Zuwendung zu physischen wie psychischen Leiden des Kindes führt. Sowohl die physischen wie die psychischen Leiden treten nicht ins Bewusstsein, vielmehr werden nach McDougall emotionale Aspekte vom Selbst abgetrennt. Er sieht sich durch die Beobachtung, dass viele psychosomatische Patienten über den eigenen Körper wie ein fremdes Objekt reden, bestätigt.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass aus der psychoanalytischen Perspektive Alexithymie als Resultat einer früh gestörten, emotionalen Beziehung zwischen Mutter und Kind betrachtet wird. Als ursächlich wird ein Mangel an mütterlicher Zuwendung während den ersten Lebensjahren angesehen.

1.7.1.2. Neuere psychodynamische Theorien

Eine genauere Nachzeichnung interaktiver Bedingungen für eine gelungene Affektentwicklung wird durch neuere Konzepte und empirisch fundierte Erkenntnisse auf dem Gebiet der Entwicklungspsychologie möglich (64, 65, 66). Ausgehend von Untersuchungsergebnissen, die zeigen, dass Kinder ab dem 3. Lebensmonat stärker auf exterozeptive als auf interozeptive Signale reagieren, betont die soziale Biofeedbacktheorie die Bedeutung des emotionalen Interaktions- und Ausdrucksverhaltens früher, enger Bezugspersonen für den Aufbau affektregulierender Systeme (64). Zur individuellen, frühkindlichen Regulation z.B. negativer Affekte würden danach die beantwortenden mimischen und gestischen Signale der primären Bezugspersonen beitragen. Diese sollen einerseits dem Kleinkind Informationen über den eigenen emotionalen Zustand geben. Andererseits sollen die Reaktionen der primären Bezugspersonen sich durch eine spezielle individuell-affektive Note auszeichnen. Reaktionen der primären Bezugspersonen könnten so als ein vom Sender unterscheidbarer Teil der Affektregulation erlebt werden, was letztendlich zur sukzessiven Entwicklung sekundärer symbolischer Repräsentanzen eigener emotionaler Zustände führen soll. Entscheidend für die Ausbildung der affektiven Wahrnehmungs- und Reaktionsfähigkeit ist nach dieser Theorie das Ausmaß der Kontingenz zwischen dem affektiven Verhalten des Kindes und der emotionalen Reaktion der primären Bezugsperson. Eine entsprechend hohe Kontingenz kann in der Herausbildung eines Repräsentationssystems resultieren, das im Sinne eines reflektierenden Zwischenraums eine bessere Wahrnehmung, Tolerierung und Interpretation eigener und fremder emotionaler Impulse möglich macht (65). Ausgehend von einer inkonsistenten Interaktion zwischen Kind und primärer Bezugsperson, in deren Folge sich ein nur ungenügendes Repräsentationssystem entwickelt, soll das Kind eigene Signale nicht erkennen und interpretieren können, so dass Affekte u.a. ungefiltert, wie bei der Borderlinestörung, oder direkt körperlich, wie bei Somatisierungsstörungen, erlebt werden (66,67). Weiter wird argumentiert, dass frühe chronische oder repetitive Traumata zu einer permanenten Furcht vor einer Wiederholung führen sollen, was letztendlich unter Nutzung impliziter

Gedächtnisanteile in einer verstärkten Orientierung an die Außenwelt resultiert, wodurch die Entwicklung eines sekundären Repräsentationssystems gestört wird. Funagy postuliert aufbauend auf diesen Erkenntnissen und Hypothesen mit dem „internal working model“ intrapsychische Repräsentanzen frühkindlicher Beziehungen, denen er eine entscheidende Moderatorfunktion in der Interaktion zwischen Umwelteinflüssen und körperlichen Abläufen zuschreibt (66). Diese Moderatorfunktion soll nach dieser Theorie neben psychischen und psychophysiologischen auch genetische Prozesse betreffen. Innerhalb dieser Theorie werden intrapsychische Repräsentanzen von Beziehungen nicht nur als Folge früher Beziehungserfahrungen und genetischer Dispositionen, sondern auch als Filter, der sich regulierend auf die Expression genetischer Anlagen auswirkt, angesehen.

Zusammenfassung

Neuere psychodynamische Theorien betonen die Bedeutung eines sekundären Repräsentationssystems, das sich in der Interaktion mit primären Bezugspersonen ausbildet, für Wahrnehmung und Verarbeitung von Emotionen. Dieses Repräsentationssystem soll sich regulierend auf psychische, somatische und sogar genetische Vorgänge auswirken.

1.7.2. Genetische Vorstellungen zur Alexithymie

In den 90er Jahren haben verschiedene Persönlichkeitstheoretiker immer wieder auf einen möglichen Einfluss genetischer Faktoren auf Persönlichkeitseigenschaften hingewiesen (68,69).

In einer norwegischen Studie von Heiberg und Heiberg (70) erfolgte der Vergleich von mittels BIQ erhobenen Alexithymiewerten zwischen ein- und zweieiigen Zwillingen. Die Ergebnisse legen eine genetische Beeinflussung der Ausbildung alexithymer Eigenschaften nahe. Einschränkend sei zu der genannten Studie bemerkt, dass nur eine geringe Anzahl von Zwillingspaaren untersucht wurde und dass diese gemeinsam aufwuchsen. Auch andere Studien lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass die Alexithymieausprägung genetisch beeinflusst wird. So fand

Lumley eine positive Korrelation zwischen den Alexithymieausprägungen von Müttern und ihren erwachsenen Kindern (71). Sicherlich könnten umweltspezifische Einflüsse hier ebenso von Bedeutung sein. Als weiterer Hinweis auf einen genetischen Einfluss ist die Korrelation der Alexithymieausprägung mit den Ausprägungen verschiedener Persönlichkeitsdimensionen, wie Neurotizismus, Extraversion und Depression, zu nennen (72,73,74), die als genetisch beeinflusst gelten. Allerdings besteht ebenfalls eine positive Korrelation zur Ausprägung der Dissoziation (75), die unter dem Einfluss nichtgenetischer, umweltspezifischer Faktoren stehen soll (76). Für die Bedeutung nichtgenetischer Faktoren sprechen nicht zuletzt die oben vorgestellten Erkenntnisse aus der psychodynamischen Forschung. Darüber hinaus könnten auch kulturelle Einflüsse von Bedeutung sein (77).

Valera und Berenbaum beschäftigten sich in einer neueren Studie ganz explizit mit der Frage, in wiefern genetische und/oder umweltspezifische Faktoren zur Alexithymieausprägung beitragen (78). Die von ihnen durchgeführte Zwillingsstudie bestätigte weitgehend die von Heiberg und Heiberg gewonnenen Ergebnisse. Darüber hinaus schlussfolgern sie aus ihren Daten, dass hauptsächlich der Faktor „external orientiertes Denken“ der TAS-20 genetischen Einflüssen unterliegt, die beiden anderen Faktoren dagegen eher durch Umweltfaktoren bedingt sind.

Zusammenfassung

Verschiedenste Untersuchungen legen einen genetischen Einfluss auf die Ausbildung alexithymer Persönlichkeitsmerkmale nahe. Darüber hinaus konnte zumindest eine Studie eine unterschiedliche Beeinflussung einzelner Faktoren der nach Taylor postulierten Alexithymiestruktur zeigen.

1.7.3. Neurobiologische Vorstellungen zur Alexithymie

Die Neurobiologie der Alexithymie gelangte ins Blickfeld des Interesses mit der Beobachtung alexithymer Eigenschaften bei Patienten mit ganz oder teilweise vorgenommener Commissurotomie (79), einer Agenesie des Corpus callosum (80)

oder rechtshemisphäriellen Läsionen (81). Aus diesen Ergebnissen wurden zwei grundlegende Hypothesen der Neurobiologie der Alexithymie abgeleitet: die Transferdefizithypothese und die Hypothese der rechtshemisphärischen Dysfunktion. Auch wenn beide Hypothesen in der Rezeption durchaus als konkurrierend dargestellt werden (82), weist Taylor darauf hin, dass die Bedeutung beider Hirnhemisphären für die Emotionsverarbeitung soweit unklar ist, dass es offen bleibt, ob Alexithymie als direkte Folge einer rechtshemisphäriellen Störung oder konsekutiver Veränderungen betrachtet werden sollte. So könnte eine rechtshemisphärielle Störung den normalen interhemisphäriellen Informationsaustausch beeinträchtigen, wodurch es zur Ausbildung einer alexithymen Symptomatik kommen könnte. Ebenfalls könnte eine rechtshemisphärielle Störung eine Überaktivierung der linken Hemisphäre hervorrufen, welche zur Störung interhemisphärischer Prozesse führen könnte (83). Neben den oben genannten Befunden konnte die Transferdefizithypothese in verschiedenen funktionellen Studien untermauert werden. TenHouten verglich gesprochene und geschriebene Reaktionen von Split-Brain-Patienten und Kontrollpersonen auf emotional anregendes Material (84). Split-Brain-Patienten waren in ihren Reaktionen alexithymer als Kontrollpersonen. Eine weitere Bekräftigung erfuhr die Transferhypothese durch verschiedene Studien, die zur Erfassung der Effektivität des interhemisphärischen Transfers ein Finger-Lokalisationsparadigma benutzen. Zeitlin (85) stellte so einen bidirektional eingeschränkten Transfer bei hochalexithymen gegenüber niedrigalexithymen Veteranen mit Posttraumatischer Belastungsstörung fest. Taylor (86) konnte dieses Ergebnis an Normalprobanden reproduzieren. In beiden Studien konnten keine Hemisphärenunterschiede festgestellt werden. Einschränkend ist zu bemerken, dass Frauen und Linkshänder unter der Hypothese einer geringeren Lateralisierung von Hirnfunktionen von beiden Studien ausgeschlossen wurden. Ebenfalls mittels Finger-Lokalisationstest konnte Lumley (87) eine bidirektionale Einschränkung des interhemisphärischen Transfers sowie eine rechtshemisphärisch geringere Leistung bei männlichen Hochalexithymen unabhängig von der Leistung des Kurzzeitgedächtnisses nachweisen. Unter Frauen konnte das Ergebnis nicht

repliziert werden. Vielmehr wirkte sich eine geringere Leistung des Kurzzeitgedächtnisses vorhersagend auf die Effizienz des interhemisphärischen Transfers aus.

Mittels einer anderen funktionellen Methode konnten Dewaraja und Sasaki (82) die Transferdefizithypothese ebenfalls bekräftigen. Unter Benutzung eines Tachistoscops, welches eine hemisphärengetrennte Darbietung optischer Stimuli möglich macht, präsentierten sie linguistisches und nichtlinguistisch-symbolisches Material, auf welches die Probanden je nach Aufgabenstellung durch Knopfdruck mit der ipsi- oder kontralateralen Hand reagieren sollten. Alexithyme Personen zeigten einen langsameren rechts-links-Transfer für nichtlinguistisch-symbolisches Material. Einschränkend wirkt sich die Verwendung des SSPS zur Alexithymieerfassung aus, der als wenig valide gilt (34).

Für eine rechtshemisphärische Dysfunktion sprechen einige Läsionsstudien. Fricchione und Howanitz (88) beschrieben Patienten mit frontotemporal-parietaler Hirnschädigung als phantasiarm und nur eingeschränkt zur Beschreibung von Gefühlen fähig. In einer neuen Studie konnten Spalletta und Mitarbeiter zeigen (89), dass männliche Patienten mit rechtshemisphärischer Hirnschädigung höhere Alexithymiewerte, erfasst mittels TAS-20, erreichten als männliche Patienten mit linkshemisphärischen Läsionen. Besonders hohe Werte in Faktoren 1 und 2 des TAS-20 waren mit einer rechtshemisphärischen Läsion verbunden. Innerhalb der untersuchten Frauenpopulation gab es zwischen den Gruppen mit rechts- und linkshemisphärischen Läsionen keine Unterschiede in Bezug auf die Ausprägung der Alexithymie. Vielmehr wurden beide Gruppen als hochalexithym eingeschätzt. Wientraub und Mesulam (90) berichteten von expressiver Aprosodie und alexithymieartigen Schwierigkeiten der Identifizierung und Beschreibung von Gefühlen bei Kindern und Heranwachsenden mit rechtshemisphärischen Defiziten. Darüber hinaus wurde über ähnliche Symptome bei Verwandten von solchen Personen berichtet, so dass die Vermutung geäußert wurde, dass es sich in Analogie zur Dyslexie, bei der eine Entwicklungsstörung der linken Hemisphäre vermutet wird (91,81), bei der Alexithymie um eine angeborene Dystrophie der rechten Hemisphäre handelt.

Zahlreiche funktionelle Studie können ebenfalls zur Untermauerung der Hypothese der rechtshemisphärischen Dysfunktion angeführt werden. Parker (92) fand so bei alexithymen Studenten, eine verringerte Fähigkeit emotionale Ausdrücke auf Photographien von Gesichtern zu erkennen. Zu ähnlichen Erkenntnissen kamen Mann und Mitarbeiter (93).

Es darf an dieser Stelle nicht vergessen werden, dass die rechte Hemisphäre mit einer ganzen Reihe von psychischen Störungen, wie Depression und Abhängigkeitserkrankungen (94,95), in Verbindung gebracht wird.

Lane (96) konnte unter Verwendung des „Perception of Affect“ Tests zeigen, dass alexithyme Probanden über den Ausdruck von Gefühlen hinausgehende Einschränkungen haben. Die Probanden wurden bei diesem Test aufgefordert, verbale und nonverbale emotionelle Stimuli mit verbalen und nonverbalen emotionellen Antwortmöglichkeiten zu verbinden. In entsprechenden Untertesten sollte folgende Zuordnung vorgenommen werden: Sätze und Wörter, Gesichter und Wörter, Sätze und Gesichter sowie Gesichter und szenische Photographien. Alexithyme Personen schnitten in allen Untertesten schlechter ab als nichtalexithyme. Lane schlussfolgert aus diesen Ergebnissen, dass über die Transferdefizithypothese hinaus ein alternatives neurobiologisches Model formuliert werden sollte (100). Eigene Überlegungen überschreibt er mit der Frage „Is Alexithymia the Emotional Equivalent of Blindsight?“

Im Mittelpunkt seines Interesses steht dabei die Funktion des Cortex cingularis anterior (ACC). In einer eigenen Studie konnte er zeigen, dass ein Zusammenhang zwischen hohen Punktwerten im Levels of Emotional Awareness Scale (LEAS) und der mittels Positronen-Emissionstomographie (PET) bestimmten Aktivität des rechten ACC während emotionellen Zuständen, ausgelöst durch Filme oder Rekapitulierung von persönlichen Erinnerungen, besteht (97). Der LEAS ist zur Erfassung der Fähigkeit, Emotionen zu erkennen und auszudrücken, konzipiert worden, und kann so als Messinstrument der Alexithymie angesehen werden (38). Es besteht allerdings nur eine schwache negative Korrelation zwischen TAS-20 und LEAS (98).

Der ACC spielt eine wichtige Rolle bei der Verarbeitung und Beantwortung von Emotionen. Er ist so an der Wahrnehmung von Emotionen beteiligt, indem er entsprechende Informationen im Arbeitsgedächtnis hält. Weiter nimmt er Einfluss auf die Steuerung physiologischer und motorisch expressiver Komponenten der Emotionalität (99). Störungen des ACC werden mit einem autonomen Ungleichgewicht, das letztendlich zu somatischen Symptomen führt, in Verbindung gebracht (100). Der ACC und andere Teile des limbischen Systems sind dabei eng funktionell verknüpft mit anderen Hirnstrukturen (101,102). Die rechte Hirnhemisphäre ist so an der Gestaltung autonomer Reaktionen auf emotionale Stimuli beteiligt (103,104). Die linke Hemisphäre nimmt teilweise inhibierenden Einfluss auf diese Funktionen ein (102). Bezogen auf die Alexithymie postuliert Lane, dass im Sinne eines Diskonnektionssyndroms durch den ACC zu einer verminderten Transmission emotionaler Aktivitätsmuster kommt. In Analogie zur kortikalen Blindheit erfolgt keine bewusste Wahrnehmung der emotionalen Signale, eine basale Verarbeitung soll dagegen stattfinden. Ob das von ihm angenommene Diskonnektionssyndrom durch aktive oder passive neuronale Vorgänge zustande kommt, lässt Lane offen (100).

Zwei weitere Bildgebungsstudien, die oben vorgestellte Ergebnisse teilweise bekräftigen konnten, sollen an dieser Stelle genannt werden.

Unter Verwendung von funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) untersuchte Berthoz hoch- und niedrigalexithyme Probanden während einer Konfrontation mit positive und negative Emotionen induzierendem Material (105). Männliche Probanden mit hohen Alexithymiewerten nach TAS-20 zeigten eine geringere cerebrale Aktivität des mediofrontalen paracingulären Kortexes in Verbindung mit negativen Emotionen sowie eine stärkere Aktivierung des ACC und des mediofrontalen Kortexes in Verbindung mit positiven Stimuli als niedrigalexithyme.

In einer neueren funktionellen Bildgebungsstudie konnte Huber und Mitarbeiter unter Verwendung der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) und autobiographischen, emotionalen Stimulationsparadigmen eine stärkere Aktivierung in zingulären Arealen, dem Corpus callosum sowie rechtsseitigen

Frontralregionen bei Normalpersonen im Vergleich zu hochalexithymen Probanden nachweisen (106). Alexithyme zeigten dagegen eine stärkere Aktivierung im Bereich des Kuneus, Präkuneus, Pulvinar, linksseitiger mediofrontaler Regionen, rechtsseitiger präzentraler Regionen sowie des Zerebellums.

Zusammenfassung

Das neurobiologische Bild der Alexithymie ist vornehmlich von zwei Hypothesen geprägt: die Hypothese des gestörten interhemisphärischen Transfers und die Hypothese der rechtshemisphärischen Dysfunktion. Beide werden in der Rezeption sowohl konkurrierend, als auch ergänzend diskutiert. Differenzierte Vorstellungen gehen von einem Diskonnektionssyndrom mit besonderer Bedeutung des rechten ACC aus. Dabei ist bemerkenswert, dass einzelne Ergebnisse unter Männern, jedoch nicht unter Frauen gewonnen werden konnten.

1.7.4. Biopsychosoziale Interaktionen

In letzter Zeit häufen sich Anzeichen, die die Hypothese biopsychosozialer Zusammenhänge bekräftigen. So wurde bei Kindern nach früher, längerfristiger Traumatisierung ein geringeres Volumen des Corpus callosum als bei nichttraumatisierten Kindern festgestellt (107). Als weitere Konsequenz frühkindlicher Traumatisierung konnten Veränderungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse erfasst werden (108), die mit einer überdauernden Vulnerabilität gegenüber Stress und der Ausbildung affektiver Störungen einhergehen sollen (109). Andere Arbeiten belegen ein infolge früher chronischer Traumatisierung erhöhtes Risiko, psychische und/oder somatische Erkrankungen, wie Autoimmunerkrankungen, Diabetes mellitus und Herzerkrankungen, auszubilden (109, 110). Biopsychosoziale Interaktionen konnten weiter auf klinischer Ebenen beeindruckend durch eine aufwendige prospektive Studie fundiert werden, die für 85% aller neuen MS-Schübe einen 3 bis 4 Wochen vorausgehenden mittleren psychosozialen Stress feststellen (111). Aber auch über den medizinischen Bereich hinaus ließen sich Bezüge zwischen Umwelteinflüssen und neuroanatomischen Veränderungen nachweisen. So zeigten lizenzierte

Londoner Taxifahrer gegenüber Kontrollpersonen einen größeren posterioren Anteil des Hippocampus, der mit der Speicherung räumlicher Repräsentationen in Verbindung gebracht wird (112).

1.8. Funktionelle Asymmetrie

An dieser Stelle soll auf funktionelle Asymmetrien der Großhirnhemisphären sowie auf Unterschiede der kortikalen Organisation in Bezug auf Händigkeit und Geschlecht eingegangen werden. Auf eine ausführliche Darstellung wird aufgrund der Komplexität der Thematik sowie der kaum überschaubaren Datenlage verzichtet. Vielmehr sollen unter Verwendung von einigen Übersichtsarbeiten und Studienergebnissen die oben genannten Themen allgemein dargestellt und in Bezug auf diese Arbeit erörtert werden (113,114,115).

Schon früh wurden nach umschriebenen unilateralen Hirnschädigungen deutliche Hinweise auf eine funktionelle Asymmetrie zwischen den Großhirnhemisphären festgestellt, mit der Folge, dass die linke Hemisphäre als sprachdominant, die rechte Hemisphäre als nicht-sprachdominant dargestellt wurde (113). Neben klinischen Ergebnissen, die nur einen indirekten Zugang zu den einzelnen Funktionen der Großhirnhemisphären gewähren, wurden verschiedene neurophysiologische Methoden, wie lateralisierte visuelle, auditive oder seltener haptisch-taktile Reizdarbietung, eingesetzt (114). So ermittelte Befunde zeichnen ein differenzierteres Bild. Die überwiegende Dominanz der linken Hemisphäre für sprachliche Leistungen konnte durch gesichtsfeldgetrennte Reizdarbietung am Gesunden bestätigt werden, darüber hinaus zeigte sich, dass es in Abhängigkeit von besonderen Merkmalen der geforderten Informationsverarbeitung zu einer Beteiligung der rechten Hemisphäre kommen kann. Die rechte Hemisphäre betreffend sind die Ergebnisse weniger einheitlich (114). Die deutlichste funktionelle Asymmetrie mit einer Dominanz der rechten Hemisphäre findet sich beim Erkennen der Personenidentität und des emotionalen Ausdrucks von Gesichtern (114).

Es wäre jedoch falsch, jeden emotionalen Vorgang rechtshemisphär zu verorten. Schon früh wurde ausgehend von Beobachtungen während Wada-Tests sowie des

Verhaltens von Patienten mit einseitigen Hirnschädigungen die Valenzhypothese postuliert, die von einer rechtshemisphärischen Dominanz für negative und einer linkshemisphärischen Dominanz für positive Emotionen ausgeht (115). Aufgrund späterer Untersuchungen wurde die Valenzhypothese anatomisch auf anteriore Regionen beider Hemisphären sowie funktionell auf Prozesse des emotionalen Empfindens und Ausdrucksgeschehens eingeschränkt. Für Wahrnehmung und kognitive Verarbeitung emotionaler Ausdrucksmerkmale soll hingegen eine valenzunabhängige Dominanz posteriorer Anteile der rechten Hemisphäre bestehen (115,116,117).

Es muss darauf hingewiesen werden, dass derartige Leistungsasymmetrien durch den bloßen Nachweis korrelativer Zusammenhänge nicht als Beleg für eine funktionelle Repräsentation oder gar anatomische Lokalisation bestimmter Funktionen in der einen oder anderen Hemisphäre gelten können. Verallgemeinerungen dieser Art haben immer wieder zu populären Fehldeutungen und Fehlanwendungen geführt (118,119).

Geschlechtsunterschiede sind ein vieldiskutiertes wie umstrittenes Thema (120). Es dürfte keine wissenschaftliche Disziplin sowie Bereiche des Alltagslebens geben, welche nicht wenigstens von dieser Thematik tangiert werden. Dass Unterschiede in Wahrnehmung, Denken und Fühlen zwischen den Geschlechtern bestehen, ist eine weitverbreitete Annahme (120). Grundlagen solcher Geschlechtsunterschiede sind so ungeklärt, wie die Frage, ob diese bedeutsam sind. Methodenkritisch soll hier auf den Begriff des „Schubladen-Problems“ verwiesen werden, hinter dem die Vermutung steht, dass vornehmlich positive Ergebnisse veröffentlicht werden, Arbeiten, die keine Unterschiede zeigen konnten, dagegen weniger zur Veröffentlichung kommen (121). Historisch erwähnenswert ist, dass anfangs Daten nur an Männern erhoben wurden, was einerseits eine unrechtmäßige Generalisierung von an einer begrenzten Population gewonnen Daten, andererseits eine Ausblendung von möglichen Geschlechtsunterschieden beinhaltet (121).

Neben Umweltfaktoren werden auch neurophysiologische wie neuroanatomische Ursachen diskutiert. Klinisch wurde beobachtet, dass kortikale Schäden unterschiedlich ausgeprägte Auswirkungen haben. So konnte Lansdell seine

Vermutung, dass Operationen der rechten Hemisphäre zur Einschränkung visueller räumlicher Leistungen und Operationen der linken Hemisphäre zur Störung sprachlicher Leistungen führen, nur unter männlichen Probanden bestätigt finden (122). McGlone fand nur unter Männern eine höhere Aphasiehäufigkeit nach linkshemisphärischen Schädigungen (123). Aus diesen und ähnlichen Ergebnissen wurde immer wieder auf eine stärkere funktionelle Lateralisierung bei Männern und eine bilaterale Verteilung bei Frauen geschlossen.

Als statistisch zuverlässige geschlechtsspezifische, neuroanatomische Unterschiede gelten eine häufiger bei Männern auftretende deutliche Asymmetrie des Planum temporale, eine häufiger bei Männern beobachtete Asymmetrie der Länge der Sylvinschen Furche sowie ein signifikant größeres Splenium, posteriorer Teil des Corpus callosums, bei Frauen (120). Da nicht alle Studien zu diesen Ergebnissen kommen, sollten sie mit Vorsicht interpretiert werden. Darüber hinaus werden quantitative Unterschiede in der Zytoarchitektur beschrieben. Bei Männern soll eine höhere Zelldichte, bei Frauen eine stärkere Verknüpfung bestehen (120). Die Autoren verweisen ausdrücklich auf die fragliche bis völlig unklare funktionelle Bedeutung ihrer Ergebnisse.

Funktionelle Studien zeichnen ein ähnlich komplexes Bild. So stellten Shaywitz und Mitarbeiter bei Männern während phonologischer Verarbeitungsprozesse eine im linken Gyrus frontalis inferior lokalisierte kortikale Aktivierung fest. Frauen zeigten unter diesen Bedingungen dagegen eine Aktivierung beider Hemisphären (124). Andere Autoren konnten so deutliche Unterschiede zwischen den Geschlechtern nicht darstellen (121). Allerdings kommen verschiedene Metaanalysen zu dem Ergebnis, dass die Daten verschiedener Studien trotz einer beträchtlichen Variabilität auf eine stärkere funktionelle Lateralisierung bei Männern hinweisen (125,126,127).

In wiefern Händigkeit, und mit ihr der bevorzugte Gebrauch einer Hand, mit einer funktionellen Asymmetrie einher geht, bleibt strittig. Anzeichen dafür werden vor allem darin gesehen, dass bei ca. 96% der rechtshändigen Personen die linke und nur bei 4% die rechte Hemisphäre sprachdominant ist. Bei linkshändigen Personen ist nur in ca. 66% die linke Hemisphäre sprachdominant, in jeweils der Hälfte der

verbleibenden Fälle entweder die rechte oder beide Hemisphären (128). Ein Zusammenhang zwischen Händigkeit und funktioneller Hemisphärenasymmetrie im Bereich nonverbaler Leistungen wird als sehr schwach bis nicht existent beurteilt (129). Zusätzlich eingeschränkt werden diese Ergebnisse durch die inkonsistente Konzeptualisierung der Händigkeit (130).

Zusammenfassung

Es wurde ein kurzer Überblick zu den Themen Asymmetrie der kortikalen Organisation, Geschlecht und Händigkeit gegeben. Mittels verschiedenster Methoden konnten stichhaltige Beweise für eine funktionelle Asymmetrie des Kortexes gesammelt werden. Prominentes Beispiel ist die zumeist linkshemisphärische Repräsentation der Sprache. Auch für Emotionen ist eine asymmetrische Repräsentation bekannt, die aber mit der Konzeptualisierung der Emotion variiert und von der Qualität der Emotion sowie dem jeweiligen Verarbeitungscharakter abhängt. In Bezug auf Geschlecht und Händigkeit gibt es zumindest Hinweise auf eine geringere funktionelle Asymmetrie bei Frauen und Linkshändern.

1.9. Zur Methode der transkraniellen Magnetstimulation

1.9.1. Historische Aspekte

Die nichtinvasive Beeinflussung von Hirnfunktionen am wachen Probanden unter gleichzeitiger Beobachtung des Verhaltens, ist zweifellos ein lang gehegter Traum der Hirnforschung. Die Methode der transkraniellen Magnetstimulation (TMS) kommt diesem Ideal sehr nahe (131).

Im Folgenden soll die historische Entwicklung der transkraniellen Magnetstimulation ausgehend von den hier genannten Übersichtsarbeiten kurz dargestellt werden (131,132,133). Zusätzliche Quellen werden einzeln ausgewiesen.

Einleitend sei bemerkt, dass die TMS auf eine Reihe von Entwicklungen und Erkenntnissen aus verschiedensten Epochen und Wissenschaftsbereichen aufbaut. Vereinzelt wird die Trepanation, das Eröffnen des Schädels unter heilend rituellen

Aspekten, als frühes Zeichen einer implizierten Verbindung von Gehirn und Verhalten (131) genannt. Es muss aber betont werden, dass Schädeltrepanationen im Dienste eines Kraft-Glauben standen. Eine medizinische Interpretation im neuzeitlichen Sinne ist, als problematisch anzusehen (134). Erste gesicherte Belege, in denen ein Zusammenhang zwischen Hirnschäden und Funktionseinschränkungen hergestellt werden, entstammen aus dem antiken Griechenland (135). Darüber hinaus dominierten über Jahrhunderte die Schriften des Corpus Hippocrates und später Galens die Vorstellung über Körper, Krankheit und Verhalten. Gedanken, Wünsche, Emotionen wurden im Sinne der Homorealpathologie dem Gleichgewicht verschiedener Körperflüssigkeiten zugesprochen. Bis ins 18te Jahrhundert wurde das Hirn als Sitz eines ungeteilten Sensorium commune angesehen.

Die Vorstellung von gegeneinander abgegrenzten, kortikal organisierten Hirnfunktionen wurde erstmals von Gall formuliert. Sicher hat sich Galls Organologie, die Lehre, dass das Gehirn sich aus einzelnen Organen zusammensetzt, in der von ihm dargestellten Form, als falsch erwiesen, was erst recht für die von ihm begründete Encephaloskopie, auch Phrenologie genannt, gilt (135,136). Trotzdem sollte sich der Gedanke getrennter funktioneller kortikaler Bereiche als richtungsweisend herausstellen. Es darf an dieser Stelle nicht vergessen werden, dass Gall ein wichtiger Anatom seiner Zeit war. So beschrieben Gall und sein Mitarbeiter Spurzheim, dass der Kortex über das Rückenmark mit der Muskulatur verbunden ist. Sie folgten daraus, dass der Kortex über diese Projektion das Verhalten steuert. Mit dem Corpus callosum verbanden sie die Vorstellung einer die Hemisphären verbindenden Struktur (135).

Die Lokalisationshypothese erhielt eine fundamentierende Bekräftigung durch Paul Broca und seiner systematischen Arbeit zur Lokalisation der Sprache. Parallel dazu konnte David Ferrier im Tierexperiment unter der zukunftsweisenden Verwendung der elektrischen Stimulation die Vorstellung bekräftigen, dass einzelne Hirnregionen der Kontrolle und Koordination spezifischer Verhaltensmuster dienen. In Bezug auf die TMS ist auch, John Hughlings Jackson zu nennen. Er wies so darauf hin, dass es sicher einfach wäre Hirnläsionen zu lokalisieren, die

Bestimmung des Ortes einzelner Hirnfunktionen wäre dagegen umso schwieriger. Für die Magnetstimulation von Bedeutung ist auch, das von ihm postulierte Konzept negativer und positiver Symptome infolge von Hirnschäden. Diese führen danach einerseits zu Ausfällen aufgrund des zerstörten Gewebes, andererseits über eine nicht regelhafte Funktion des intakten Gewebes zu weiteren Erscheinungen.

Physikalisch bedeutend für die Entwicklung der TMS war die durch Faraday erfolgte Beschreibung der elektromagnetischen Induktion 1831.

Historisch erfolgte die Entwicklung der elektrischen Stimulation vor der magnetischen. Fritsch und Hitzig beschrieben so 1870 die Möglichkeit der Auslösung von Muskelantworten durch elektrische Stimulation einer Hirnhälfte (137). Nach Ilmoniemi (133) erfolgte die erste elektrische Stimulation des menschlichen Kortex intraoperativ durch Bartholow 1874 (138). Aus dem Jahr 1918 stammt der Bericht von Löwenstein und Borchartd über experimentell mittels direkter Wechselstromreizung ausgelöste optische Halluzinationen bei einem Patienten mit einer Schussverletzung des Hinterhaupts (139). In der Folgezeit führten Förster und Penfield systematische intraoperative Reizversuche durch, aus denen die auch heute noch weitestgehend anerkannte Kartierung verschiedenster kortikaler Areale stammt. Ein Meilenstein der weiteren Entwicklung ist sicherlich die nichtinvasive elektrische Stimulation des Kortex durch Merton und Morten (140), die sich aber aufgrund ihrer Schmerzhaftigkeit nicht durchsetzen konnte.

Der wahrscheinlich erste Bericht über die direkte Beeinflussung kortikaler Funktionen durch ein Magnetfeld geht auf d'Arsonval zurück, der die Auslösung von Phosphenen, Schwindel und Synkopen beschreibt. Nach Ilmoniemi bestehen allerdings berechtigte Zweifel darüber, ob es bei den von d'Arsonval durchgeführten Experimenten nicht eher zur Beeinflussung der Retina gekommen ist (141), die empfindlicher reagieren soll. In diesem Zusammenhang wurden durch Pollacsek und Beer erste Überlegungen zur therapeutischen Anwendung einer elektromagnetischen Spule in der Psychiatrie formuliert. Es bestand die Vorstellung, dass Neurosen und Depressionen durch von der Spule auf die Schädeldecke übertragende Schwingungen behandelt werden könnten (131).

Eine magnetische Stimulierung von Nerven erfolgte zuerst durch Kolin am Frosch (142) und später durch Bickford und Fremming am peripheren Nerven des Menschen (143). Barker und Mitarbeiter gelang es 1985, durch ein starkes, kurzzeitig aufgebautes, fokales Magnetfeld den humanen Kortex direkt zu stimulieren (144). Gegenüber der nichtinvasiven elektrischen Stimulation erfolgte dies schmerzlos. Ein technischer Fortschritt ist zweifellos die Entwicklung von Doppelspulen, welche gegenüber der einfachen Rundspule den Vorteil haben, dass die Stimulation gezielter durchgeführt werden kann. Erste und mittlerweile weit verbreitete klinische Anwendung ist die Bestimmung der zentralmotorischen Leitzeit. Weiter konnten inhibitorische Effekte ausgelöst werden (145,146). Die weitere technische Entwicklung der Magnetstimulation beinhaltet die Etablierung der repetitiven transkraniellen Magnetstimulation (rTMS), die es ermöglicht, Stimuli mit einer Frequenz bis zu 50 Hz zu applizieren. Sie findet einerseits Verwendung als mögliche therapeutische Option bei verschiedensten psychiatrischen Störungen, andererseits ermöglicht sie eine sogenannte „reversible Läsion“, wodurch eine weitere Annäherung an kortikale Funktionen möglich wird. Abschließend seien noch die gepaarte Stimulation (paired-pulse) und die Doppelstimulation (double-pulse) genannt, die weitere Einsicht in basale Mechanismen des Kortex gewähren.

Zusammenfassung

Die historische Entwicklung der transkraniellen Magnetstimulation wurde zusammen mit ihrem wissenschaftlichen Umfeld kurz geschildert. Als bedeutsam wurde die Entwicklung einer differenzierten Vorstellung der kortikalen Organisation herausgearbeitet. Erste Berichte über direkte elektrische und magnetische Beeinflussung der Hirnfunktionen stammen vom Ende des neunzehnten Jahrhunderts. Mitte des Zwanzigsten Jahrhunderts erfolgte die Etablierung, Standardisierung und Differenzierung der transkraniellen Magnetstimulation.

1.9.2. Physikalische Grundlagen und technische Ausführung der Magnetstimulation

Die folgende kurze Darstellung der physikalischen Grundlagen der Magnetstimulation erfolgt unter Bezugnahme auf verschiedene Übersichtsarbeiten (132,133,147,148).

Der TMS liegt das Faradaysche Prinzip zugrunde. Dieses auch als elektromagnetische Induktion bezeichnete Prinzip geht auf die von Faraday 1831 gemachte Entdeckung zurück, dass ein sich zeitlich oder räumlich veränderndes Magnetfeld einen Stromfluss in eine vom Magnetfeld durchsetzte Leiterschleife induziert (148). In Abbildung 1.9.2.1. erfolgt die graphische Darstellung der elektromagnetischen Induktion.

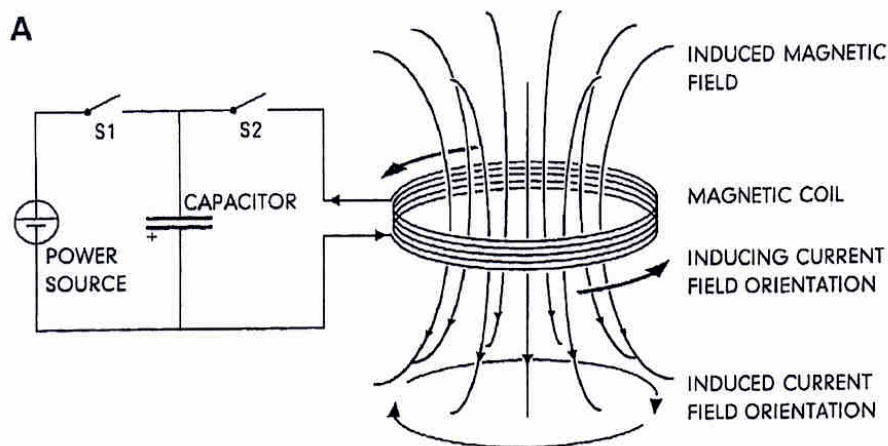


Abbildung 1.9.2.1. Prinzip der TMS (149)

Bezogen auf die TMS wird die Stimulationsspule kurzzeitig von einem Strom mit einer Stromstärke von 10000 A und einer Spannung von 1000 V durchflossen. Das entsprechende magnetische Feld hat eine Flussdichte von 1,5 bis 2,5 Tesla (148). Für die herkömmlich verwendeten Spulen wird dabei der beeinflusste Raum mit einer Tiefe von 2 bis 3 cm, einer Breite von 2 cm und einer Länge von 3 cm angegeben (148). Das Magnetische Feld wird durch das durchdrungene Gewebe nicht abgeschwächt. Die Stärke des Magnetfeldes nimmt allerdings exponentiell mit

dem Abstand von der Spule ab, so dass das Magnetfeld auf das direkt unter der Spule gelegene Gewebe beschränkt ist (148).

Das sich aufgrund des kurzzeitigen die Spule durchfließenden Stromes aufbauende Magnetfeld bewirkt nun die Induktion einer Spannung U im Gewebe unter der Spule, welche aufgrund der Leitfähigkeit des organischen Gewebes einen Stromfluss in Form von sich gerichtet bewegenden Ionen zur Folge hat. Die induzierte Spannung U lässt sich nach dem Induktionsgesetz mit $U = N \cdot d\phi/dt$ beschreiben. N repräsentiert dabei die Windungszahl der vom Magnetfeld durchsetzten Spule. $d\phi/dt$ ist ein Ausdruck für die zeitliche Änderung des magnetischen Flusses. Die induzierte Spannung ist damit umso größer, je schneller sich das Magnetfeld ändert und je größer die durchsetzte Leiterfläche ist. Bei herkömmlichen Magnetstimulatoren beträgt die Pulsdauer 200 bis 600 μs (148).

Zwar kann das Magnetfeld, welches das Gehirn bei der TMS durchsetzt, einerseits berechnet und andererseits in vivo bestimmt werden, der induzierte elektrische Strom ist aber nicht zuletzt von den elektrischen Eigenschaften des einbezogenen Gewebes abhängig, an die nur eine ungefähre Annäherung möglich ist. Ein zumindest theoretisches Modell zur Beschreibung des induzierten Stromes liefert das durch Maxwell etablierte Gleichungssystem. Darüber hinaus wurden Untersuchungen an Phantomen und Tieren vorgenommen. Auch wenn diese schlussfolgern lassen, dass der induzierte Strom sich parallel zur Schädeldecke ausbreitet und mit der zunehmenden Tiefe abnimmt, ist eine exakte Beschreibung letztendlich nicht möglich. Nach der Lenzschen Regel ist der induzierte Strom so gerichtet, dass das mit ihm auftretende Magnetfeld der Ursache der Induktion entgegenwirkt. Mit anderen Worten fließt der induzierte Strom in die entgegengesetzte Richtung zu dem die Induktionsspule durchfließenden Strom (148).

Quantitativ lassen sich die geschilderten Vorgänge wie folgt beschreiben. Für das induzierte elektrische Feld wird so eine elektrische Feldstärke von 150 V/m angenommen. Unter der Annahme einer Gewebeleitfähigkeit von 1 S/m würden sich so eine Stromdichte von 150 A/m² und eine Ladungsdichte von 8 mC/m² ergeben. In Übereinstimmung mit den vorausgehenden Annahmen erfolgt eine

Energieübertragung in der Größenordnung von 2,5 mW/kg. Das Gehirn des gesunden Erwachsenen erzeugt dem gegenüber innerhalb des Grundumsatzes eine Energie von 13 W/kg (148). Die mittels TMS übertragenen Energien liegen also unterhalb der durch den Grundumsatz freigesetzten Energien.

Das Ausmaß des beeinflussten Gewebes ist letztendlich abhängig von der Stimulusintensität sowie der Größe und Geometrie der verwendeten Spule. Verallgemeinert lässt sich an dieser Stelle sagen, dass Doppelspulen, in denen zwei Spulen nebeneinander angeordnet sind, gegenüber einfachen Rundspulen ein fokaleres Magnetfeld erzeugen (150). Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass mit zunehmender Reizintensität die Eindringtiefe zu, die Fokalität der Reizung allerdings abnimmt (132).

Zusammenfassung

Ausgehend vom Faradayschen Prinzip wurden die physikalischen Grundlagen der Magnetstimulation geschildert. Es wurde dargestellt, dass ein kurzzeitig die Spule durchfließender Strom über ein sich schnell änderndes elektrisches Feld zu einem sich schnell ändernden magnetischen Feld führt, welches wiederum eine Spannungsinduktion und damit einen Stromfluss im beeinflussten Gewebe zur Folge hat. Einflussnehmende Größen wurden beschrieben.

1.9.3. Physiologie der Magnetstimulation

Der magnetisch induzierte Strom kann über eine Änderung des Membranpotentials zur Depolarisation von Nervenzellen und damit zu entsprechenden neurophysiologischen Phänomenen führen. Im Folgenden sollen die einzelnen physiologischen Vorgänge und die damit verbundenen anatomischen Strukturen soweit bekannt beschreiben werden.

Ausgehend von der Tatsache, dass der magnetisch induzierte Strom parallel zur Hirnoberfläche orientiert ist, wird angenommen, dass überwiegend Neurone erregt werden, die ebenfalls parallel zur Hirnoberfläche ausgerichtet sind (133,132). Dabei würde es sich hauptsächlich um Interneurone sowie horizontal orientierte kortikokortikale Verbindungen handeln (151). Etwas spezieller führt Meyer dazu

aus, dass Zellkörper von Pyramidenzellen zwar vertikal zur Hirnoberfläche angeordnet sind, durch die Gyrierung der Hirnoberfläche lassen sich aber oberflächliche zur Hirnoberfläche vertikal orientierte und in den Falten liegende zur Hirnoberfläche horizontal orientierte Pyramidenzellen unterscheiden. Erstere würden indirekt, letztere direkt erregt. Nach dieser Hypothese würde es durch eine geringe Reizstärke verbunden mit einer dementsprechend geringen Eindringtiefe zur direkten Erregung extrasulkaler horizontal orientierter Strukturen, wie Interneurone, kommen, wodurch der Tractus corticospinalis transsynaptisch erregt werden könnte. Eine hohe Reizstärke verbunden mit einer größeren Eindringtiefe würde dagegen zu einer direkten Erregung intrasulkal gelegener, horizontal orientierter Pyramidenzellen und damit zur direkten Erregung des Tractus corticospinalis führen. Meyer sieht diese Hypothese durch Arbeiten von Hess, Day und Rothwell bekräftigt (151).

Die Hypothese, dass hauptsächlich parallel zum induzierten Strom orientierte neuronale Strukturen erregt werden, konnte durch experimentelle sowie theoretische Arbeiten bestärkt werden. Dabei zeigte sich, dass die Reizauslösung an dem Ort stattfindet, an dem der räumliche Gradient des Anteils der Feldstärke, der parallel zur stimulierenden Struktur ausgerichtet ist, am größten ist. Der räumliche Feldgradient ist an dieser Stelle negativ. Weiter ist die Leitungsrichtung der neuronalen Struktur für die Reizauslösung von untergeordneter Bedeutung. In Leitungsrichtung soll allerdings eine Stimulation mit einer geringeren Feldstärke möglich sein (151).

Die Hypothese der indirekten Erregung von Pyramidenzellen wird untermauert durch den Vergleich der Latenzen, der Zeit zwischen Reizung und peripher registrierten Reaktion, nach magnetischer und elektrischer Stimulation (152,153,154). Die durch transkranielle elektrische Stimulation erhaltenen Latenzen sind kürzer als die durch transkranielle magnetische Stimulation erhaltenen. Für die transkranielle elektrische Stimulation wird angenommen, dass der Tractus corticospinalis direkt erregt wird, was durch die sehr niedrige Latenz untermauert wird, die letztendlich einen synaptischen Transfer nicht zulassen würde (153,154). Als ursächlich für die direkte Stimulation wird die stärkere vertikale

Orientierung des mittels elektrischer Stimulation ausgelösten Stromes angenommen. An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass magnetische und elektrische Stimulation letztendlich eine gemeinsame Endstrecke in der Auslösung eines intracerebralen elektrischen Stroms haben.

Zusammenfassung

Es wurden die physiologischen Vorgänge infolge des magnetisch induzierten Stroms beschrieben. Dieser kann über eine Änderung des Membranpotentials zur Auslösung eines Aktionspotentials und damit zur Erregung von neuronalen Strukturen führen. Dabei wurde herausgearbeitet, dass mittels TMS vornehmlich horizontal orientierte Strukturen, wie zum Beispiel Interneurone, direkt erregt werden. In der Folge soll es zur indirekten Erregung des Tractus corticospinalis kommen.

1.9.4. Anatomische und physiologische Aspekte einiger Antwortparameter

Effekte, die durch die TMS induziert werden, sind durch eine Vielzahl von Methoden darstellbar (155). Die Wahl der Methode ist letztendlich vom stimulierten Kortextbereich sowie den jeweiligen technischen Möglichkeiten abhängig. Als erstes sind das einfache Beobachten sowie der Zugriff auf Berichte von Patienten zu nennen, auch wenn die dadurch gewonnenen Informationen sicherlich nur zur Orientierung dienen können. Eine Kopplung der TMS mit funktionellen Darstellungsmethoden, wie fEEG, fMRT und PET, ist prinzipiell möglich (133), auch wenn der notwendige technische Aufwand teilweise immens und sicherlich in Hinblick auf seine Notwendigkeit zu hinterfragen ist. Die fEEG ist, aufgrund ihres guten zeitlich-räumlichen Auflösungsvermögens hervorzuheben (156).

Eine andere Methode der Erfassung transkraniell magnetisch induzierter Effekte ist die Ableitung eines EMGs (146). Nicht zuletzt in Bezug auf diese Arbeit ist zu bemerken, dass dabei primär eine Aussage über den motorischen Kortex gemacht wird. Darüber hinaus gibt es durchaus Gründe, die für eine Generalisierung von

Teilaspekten der durch die Stimulation des motorischen Kortex gewonnenen Ergebnisse sprechen.

Prinzipiell ist der größte Teil des motorischen Kortex der TMS zugänglich. Durch seine Größe und Lage ist allerdings der motorische Kortex der Hand für die TMS besonders prädestiniert. Die Ableitung des EMGs erfolgt dabei über dem Musculus interosseus dorsalis 1 (146).

Unter Nutzung der TMS lassen sich über die beschriebene EMG Ableitung an der Hand verschiedenste Antwortparameter erfassen, von denen einige im Folgenden vorgestellt werden sollen (157). Die methodische Besprechung erfolgt in dem entsprechenden Kapitel.

Der elementarste Parameter ist die motorische Ruheschwelle (RMT), die üblicherweise als die minimale Reizstärke definiert wird, mit der im entspannten Muskel ein zentral evoziertes Potential auslösbar ist (158). Davon abweichend lässt sich eine aktive motorische Schwelle am angespannten Muskel bestimmen. Die interindividuelle Variabilität ist beim Gesunden hoch, die intraindividuelle Reproduzierbarkeit allerdings gut und die interhemisphärische Asymmetrie meistens gering (157). Weiter lässt sich feststellen, dass die RMT invers mit der Dichte und Zahl kortikospinaler Neurone korreliert. So ist die RMT für Handmuskeln am niedrigsten. Eine entsprechend höhere RMT ist für die proximale Armmuskulatur, die Muskeln des Rumpfes und der Beine festzustellen (157). Pharmakologisch ist die RMT durch die Einnahme von Antiepileptika mit natriumkanalblockierenden Eigenschaften, wie Carbamazepin, Phenytoin oder Lamotrigin beeinflussbar. Es kommt dabei zur Erhöhung der motorischen Schwelle, die mit dem Serumspiegel des Kanalblockers korreliert (157). GABAerge und glutaminerge Substanzen haben dagegen keine Einfluss auf die MT (159,160,161), so dass die RMT als ein Korrelat der neuronal-membranösen Erregbarkeit angesehen wird (162).

Die Höhe der motorischen Schwelle soll unter anderen von der Schädeldeckendicke (163) sowie dem Abstand zwischen Spule und Kortex abhängig sein (164).

Nach Schädigung des motorischen Kortex oder des kortikospinalen Traktes ist die RMT erhöht. Unbehandelte Epilepsiepatienten sollen sich durch eine

Schwellenerniedrigung auszeichnen. Es wird allerdings auch vom umgekehrten Fall berichtet. Normale motorische Schwellen zeigen Patienten mit Parkinson-Syndromen, Chorea Huntington, Dystonien und Hemiballismus (157).

Es wurden bisher relativ wenig Arbeiten zur motorischen Schwelle bei psychiatrischen Patienten veröffentlicht (157). So gibt es eine Arbeit, die von einer im Seitenvergleich höheren linksseitigen Schwelle bei depressiven Patienten berichtet. In der Kontrollgruppe trat dieses Phänomen nicht auf (165). In einer kleinen Studie konnten keine Schwellenunterschiede zwischen schizophrenen Patienten und Kontrollpersonen festgestellt werden (166). Diese Ergebnisse werden weiter durch die Tatsache relativiert, dass die Patienten nicht medikamentenfrei waren.

Ein weiterer elementarer Parameter ist die zentralmotorische Leitzeit (ZMLZ). Sie ist letztendlich ein Ausdruck für die Zeitspanne zwischen kortikaler Erregungsauslösung und Erregung der α -Motoneuronen (157). Sie wird aus der Differenz der kortikomuskulären Leitzeit (KMLZ) und der periphermotorischen Leitzeit (PMLZ) gebildet. Es wird davon ausgegangen, dass es sich um Fasern des Tractus corticospinalis handelt. Erwähnenswert ist, dass in einer Studie, die zentralmotorische Leitzeit bei lateromedialer Spulenorientierung kleiner als bei posteroanteriorer Spulenorientierung war (167). Darüber hinaus wurde in dieser Studie bei einem Probanden genau der umgekehrte Fall festgestellt. Zwar kann dieses Ergebnis nur als vorläufig bezeichnet werden, da die Studienpopulation sehr klein war, trotzdem erwächst aus diesem die Frage nach den hirnphysiologischen Hintergründen von interpersonellen Unterschieden der zentralmotorischen Leitzeit. Eine Reihe von Erkrankungen, die den Tractus corticospinalis betreffen, zeigen Auffälligkeiten der zentralmotorischen Leitzeit. So ist die zentralmotorische Leitzeit unter anderen verlängert bei Patienten mit multipler Sklerose, nach einem Schlaganfall oder bei Patienten mit neurodegenerativen Erkrankungen wie amyotrophischer Lateralsklerose. Die zentralmotorische Leitzeit ist dagegen bei Erkrankungen, wie ideopathisches Parkinson-Syndrom und Chorea Huntington, normal (157).

Im psychiatrischen Bereich gibt es zumindest eine Arbeit, die über eine verkürzte zentrolmotorische Leitzeit bei schizophrener, medikationsfreien Patienten berichtet (168).

Ein wesentlicher Bestandteil dieser Arbeit ist die Erfassung der transkallokalen Inhibition (TI), die eine Bestimmung einer transkallokalen Transferzeit (TKLZ) möglich macht. Der transkallokalen Inhibition liegt zugrunde, dass die Aktivität des kortikalen Handfeldes einer Hemisphäre durch die mittels transkranialer Magnetstimulation ausgelöste Erregung des kontralateralen Handfeldes unterdrückt wird (Abbildung 1.9.4.1.). Neben der Dauer der Inhibition lässt sich die Anfangszeit des Effekts bestimmen. Die transkallokalen Transferzeit ergibt sich aus der Differenz der kortikomotorischen Leitzeit und der Anfangszeit der transkallokalen Inhibition.

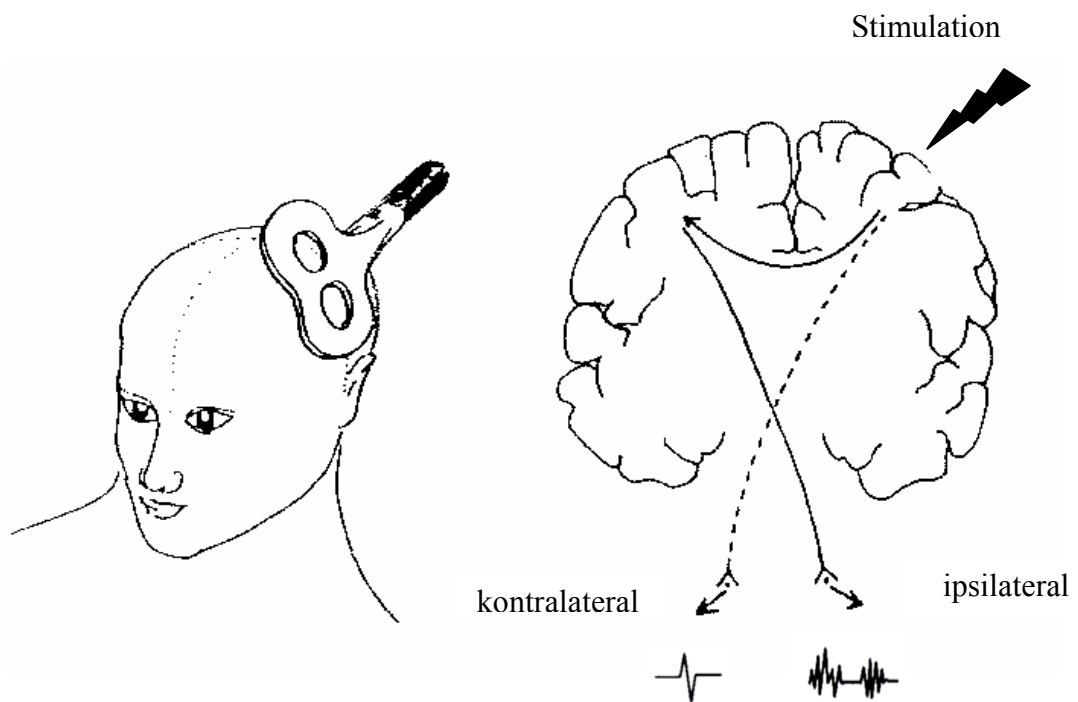


Abbildung 1.9.4.1. schematische Darstellung der transkallokalen Inhibition

Das Phänomen der TI wurde erstmals 1992 durch Ferbert ausführlich beschrieben (146). Eine funktionelle Darstellung erfolgte durch Ilmoniemi mittels

hochauflösenden EEG (156). Dabei wurde sofort nach Abgabe des Magnetreizes über dem motorischen Kortex eine starke EEG-Aktivität unter dem Spulenzentrum beobachtet. Innerhalb von 5-10 ms kam es zur Aktivierung ipsilateraler motorischer Kortexbereiche, auf die mit einer Latenz von 20 ms eine Erregung kontralateraler, homologer Bereiche folgte. An dieser Stelle ist ebenfalls eine Arbeit von Allison zu nennen, in der eine Aktivierung des motorischen Kortex einerseits zur Zunahme und andererseits davon räumlich getrennt zur Abnahme der mittels fMRT erfassten neuronalen Aktivität im kontralateralen motorischen Kortex führte (169). Auch wenn hier die kortikale Aktivierung durch eine repetitive Handbewegung erreicht wurde, ist es naheliegend, dass gleiche oder ähnliche Mechanismen den beobachteten Phänomenen zugrunde liegen.

Dass dieser interhemisphärische Transfer wie von Ferbert angenommen mit hoher Wahrscheinlichkeit über transkallosale Fasern vermittelt wird, konnte durch Meyer überzeugend gezeigt werden (170). Aus seinen Untersuchungen an Patienten mit Läsionen des Corpus callosum geht hervor, dass die den interhemisphärischen Transfer betreffenden Fasern zwischen mittleren und hinteren Drittel des Truncus corporis callosi lokalisiert sind.

Zur Anatomie des Corpus callosum soll kurz bemerkt werden, dass die meisten Fasern korrespondierende Hirnbereiche verbinden sollen (171). Klassische Konzepte der transkallosalen Verbindung gehen zwar davon aus, dass es zwischen den Handfeldern keine Verbindungen geben würde (152). In Studien an Primaten konnte dagegen gezeigt werden, dass solche Verbindungen durchaus bestehen (152).

Erwähnenswert ist, dass konkurrierend zur Vorstellung der transkallosalen Vermittlung der interhemisphärischen Inhibition subkortikale Verbindungen diskutiert werden. Ausgehend von der Annahme einer nur geringen transkallosalen Verbindung der Handfelder, wurde durch Wassermann die Hypothese aufgestellt, dass die interhemisphärische Inhibition über subkortikale neuronale Systeme wie inhibitorische ipsilaterale Bahnen zustande kommt (172). Bestärkt wird diese Hypothese durch eine Arbeit von Gerloff (173). Er beschreibt eine Unterdrückung von durch elektrische Hirnstammstimulation induzierten EMG-Potentialen infolge

einer ipsilateralen transkortikalen magnetischen Stimulation. Aus dem Fakt, dass die unterdrückten EMG-Potentiale subkortikal ausgelöst wurden, schlussfolgert Gerloff, dass der interhemisphärischen Inhibition ebenfalls subkortikale Mechanismen zugrunde liegen. Sich darauf beziehend, bemerkt Lazzaro (174), dass auch eine andersartige Interpretation dieser Ergebnisse möglich ist. Zwar möchte er subkortikale Mechanismen nicht ausschließen, stellt aber fest, dass ihre Bedeutung für die interhemisphärische Inhibition unklar bleibt.

Von welchen Strukturen die kallosalen Fasern ausgehen, welche die TI übermitteln ist unklar. Cracco vermutet, dass es zur direkten und/oder indirekten Aktivierung von Neuronen kommt, die kallosal projizieren und hauptsächlich in Lamina 3b des Kortex lokalisiert sein sollen, welche wiederum Ausgangspunkt für synaptische Aktivität im kontralateralen Kortex sein könnten (153). Ganz ähnlich führt Meyer dazu aus, dass es sich wahrscheinlich um ein bi- oder polysynaptisches kallosales Fasersystem exzitatorischer, kallosal projizierender Neurone handelt, was zur Aktivierung kontralateraler inhibitorischer Interneurone führen könnte (170). Schnitzler wiederum bemerkt dazu, dass es zwar tierexperimentelle Hinweise auf ein separates transkallosal projizierendes System gibt (152), ebenso gut könnten Kollateralen von Pyramidenzellaxonen kallosale Fasern bilden (152). Zwar scheint, die schon von Ferbert beschriebenen unterschiedlichen Schwellen für MEP und TI für ein separates Zellsystem zu sprechen (146), der Schwellenunterschied könnte aber auch durch andere Anforderungen der zeitlich-räumlichen Erregungssummutation zustande kommen (152).

Über die transkallosale Inhibition leitenden kallosalen Fasern werden folgende Vermutungen angestellt. Meyer leitet aus der Annahme eines bi- oder polysynaptischen Systems, 13 cm Abstand der primären motorischen Felder (175), 1 msec Synapsentransferzeit sowie eines Geschwindigkeits-Durchmesserverhältnisses von 1/3 (176) einen Faserdurchmesser von 2 bis 5 μm ab. Fasern dieser Stärke sind besonders in dem von ihm für die TI als relevant ermittelten Bereich des Corpus callosum zwischen dem mittleren und hinteren Drittel des Truncus coporis callosi typisch (170).

Zur Physiologie des durch TMS ausgelösten interhemisphärischen Transfers zwischen den motorischen Feldern ist festzustellen, dass es neben dem oben beschriebenen hemmenden Effekt auch zu einer Erregungsbahnung kommen kann (177). Bahnende Effekte konnten allerdings nur streng lokalisiert mit geringen Intensitäten mittels gepaarter Stimulation ausgelöst werden. Als physiologische Grundlage der hemmenden Effekte postuliert Ziemann unter Bezugnahme auf tierexperimentelle Arbeiten von Asanuma eine exzitatorische transkallosale Punkt-zu-Punkt-Verbindung mit ausgeprägter Umfeldhemmung, die erst bei höheren Reizstärken aktiviert wird (157). Im Einklang damit sah bereits Ferbert Anzeichen dafür, dass es erst zur kurzzeitigen transkallosalen Bahnung gefolgt von der TI kommt (146).

Im Bereich somatischer Erkrankungen wird von einer Verlängerung der transkallosalen Transferzeit und der Dauer der transkallosalen Inhibition bei Patienten mit Multipler Sklerose berichtet (178).

Im Bereich psychischer Störungen kann von einigen Studien berichtet werden, die die transkallosale Transferzeit sowie die Dauer und den Beginn der transkallosalen Inhibition bei schizophrenen Patienten im Vergleich zu Normalprobanden betrachten. Boroojerdi (166) untersuchte 10 schizophrene Patienten sowie eine gleichgroße Kontrollgruppe. Sowohl die transkallosale Transferzeit als auch die Dauer der transkallosalen Inhibition waren verlängert. Puri merkte zu dieser Arbeit an, dass die Patienten nicht medikationsfrei gewesen wären und verweist auf eigene differente Ergebnisse (168). Höppner und Mitarbeiter konnten in einer eigenen Arbeit eine Verlängerung der Dauer der transkallosalen Inhibition bei schizophrenen Patienten im Vergleich zu Normalprobanden darstellen (179). Auch in dieser Studie waren die Patienten nicht medikationsfrei. Eine Verlängerung der transkallosalen Inhibition bei schizophrenen Patienten mit neuroleptischer Medikation wurde auch durch Fitzgerald festgestellt (180). Gleichzeitig konnte er signifikante Korrelationen zwischen den medikamentösen Dosen und der Dauer der transkallosalen Inhibition darstellen. Die Verlängerung der Dauer der transkallosalen Inhibition wäre somit durch die Medikation und weniger durch die Schizophrenie bedingt. In den beiden letztgenannten Studien konnten keine

Unterschiede in der transkallosalen Transferzeit zwischen den Probandengruppen festgestellt werden.

Zusammenfassung

Mittels TMS induzierte Effekte lassen sich durch eine Reihe von Methoden darstellen. Eine davon ist die EMG. Einzelne Antwortparameter wurden mit ihren elektrophysiologischen Hintergrund beschrieben. Die motorische Ruheschwelle wurde so als ein elektrophysiologischer Parameter mit einer hohen interindividuellen Variabilität bei einer niedrigen intraindividuellen Variabilität gekennzeichnet, der als ein Korrelat der neuronal-membranösen Erregbarkeit angesehen wird. Lediglich Erkrankungen, die mit einer Verringerung der Anzahl kortikaler Neurone einhergeht, führen zu Veränderungen der motorischen Ruheschwelle. Die Studienlage in Bezug auf psychische Störungen kann aufgrund der geringen Anzahl an Arbeiten noch nicht abschließend beurteilt werden. Als weiterer elektrophysiologischer Parameter wurde die zentralmotorische Leitzeit als Zeitspanne zwischen kortikaler Erregungsauslösung und Erregung der α -Motorneurone vorgestellt. Die Datenlage zum Einfluss psychischer Störungen ist gering. Als weiterer unter Verwendung der TMS erhaltender Parameter wurden die Dauer der transkallosalen Inhibition und die transkallosale Transferzeit diskutiert. Als ihr zugrunde liegend wurde die transkallosale Inhibition mit ihren anatomischen und neurophysiologischen Hintergründen vorgestellt. Von Veränderungen der einzelnen Parameter bei somatischen wie psychischen Störungen wurde berichtet.

1.10. Hypothesen

Mit dieser Arbeit sollte unter Nutzung der transkraniellen Magnetstimulation eine Annäherung an neurophysiologische Grundlagen der Alexithymie erfolgen. Im Brennpunkt des Interesses standen die Hypothese des gestörten interhemisphärischen Transfers sowie die Hypothese der rechtshemisphärischen Dysfunktion, die als prägend für das neurophysiologische Bild der Alexithymie

angesehen werden. Demnach ließen sich für diese Arbeit unter Einbeziehung von mittels TMS gewonnener Erkenntnisse zwei Hypothesenkomplexe unterscheiden.

Die Hypothesen lauten im Einzelnen:

- Alexithymie ist mit einer rechtshemisphärischen Hypofunktion verbunden.
 - Es bestehen signifikante Unterschiede der motorischen Ruheschwelle zwischen hoch- und niedrigalexithymen Probanden,
 - hochalexithyme Probanden zeigen rechtshemisphärisch eine signifikant höhere Schwelle als niedrigalexithyme Probanden,
 - bei hochalexithymen ist die motorische Schwelle rechtshemisphärisch höher als linkshemisphärisch,
 - diese Unterschiede treten bei männlichen aber nicht weiblichen Probanden auf.
 - Es bestehen signifikante Unterschiede in der Dauer der transkallosalen Inhibition zwischen hoch- und niedrigalexithymen Probanden,
 - hochalexithyme Probanden zeigen eine rechtshemisphärisch längere Dauer der transkallosalen Inhibition als niedrigalexithyme Probanden,
 - hochalexithyme Probanden zeigen rechtshemisphärisch eine signifikant längere Dauer der transkallosalen Inhibition als linkshemisphärisch
 - diese Unterschiede treten bei männlichen aber nicht bei weiblichen Probanden auf.
- Alexithymie ist mit einem „Transferdefizit“ zwischen den Gehirnhemisphären assoziiert,
 - es bestehen signifikante Unterschiede in der transkallosalen Transferzeit zwischen hoch- und niedrigalexithymen Probanden,
 - diese Unterschiede treten bei Männern aber nicht bei Frauen auf.

Die aufgeführten Hypothesen sollen sowohl für den TAS-20 Gesamtwert als auch für die Subskalenwerte überprüft werden.

2. Material und Methoden

2.1. Studienbeschreibung

Die vorgelegte Studie stellt eine empirische Querschnittsuntersuchung dar, bei der psychologische Konstrukte mit neurophysiologischen Parametern in Beziehung gesetzt werden.

Die unter 1.10. genannten Fragestellungen und Hypothese zugrunde legend, wurden verschiedene psychometrische Selbstbeurteilungsinstrumente zur Erfassung von Alexithymie, Persönlichkeitseigenschaften und allgemeiner Psychopathologie ausgewählt, die unter 2.2. erläutert werden. Die Bestimmung der neurophysiologischen Daten erfolgte mittels TMS evozierter und über dem jeweiligen Musculus interosseus dorsalis ein elektromyographisch abgeleiteter Potentiale; die detaillierte Versuchsanordnung wird im Kapitel 2.3. beschrieben. Zudem wurden grundlegende soziodemographische Variablen erfasst.

In die Studie wurden gesunde, rechtshändige Personen eingeschlossen. Zur Bestimmung der Händigkeit wurde das Edinburgher Händigkeitsinventar benutzt. Personen, die Kontraindikationen für eine Magnetstimulation zeigten, wurden ausgeschlossen. Zu diesen Kontraindikationen wurden gerechnet:

- bekannte Wirbelsäulenverletzungen
- Epileptische Anfälle und andere anfallsartigen Bewusstseinsstörungen
- Schwere Schädel-Hirn-Verletzungen und frühere Operationen im Kopfbereich
- Metallimplantate im Kopfbereich
- Elektrische Implantate (z.B. Herzschrittmacher)
- Schwangerschaft

Probanden, die bei einer orientierenden Befragung angaben, psychisch erkrankt zu sein oder regelmäßig psycho- oder neurotrope Medikamente einzunehmen, wurden ebenfalls ausgeschlossen.

Die vorgelegte Arbeit fand im Rahmen eines größeren, von der Nervenärztlichen Gesellschaft des Landes Mecklenburg Vorpommerns geförderten

Forschungsvorhabens zu neurophysiologischen Grundlagen psychiatrisch-psychologischer Konstrukte an der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald statt. Innerhalb dieses Projektes wurden während des Wintersemester 2000/2001 Probanden gesucht, die Extremwerte - sowohl sehr niedrige als auch sehr hohe Werte - für Alexithymie oder Dissoziation zeigten. Als Screeninginstrumente wurden dabei die Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20) (37) und der Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen (FDS) (181) eingesetzt. Personen, die entweder in der TAS-20 weniger als 52 oder mehr als 60 Punkte oder im FDS Punktwerte weniger als 5 oder mehr als 15 erreichten, wurden eingeladen, an der weiteren psychometrischen und neurophysiologischen Untersuchung teilzunehmen.

Zur vorgestellten Fragestellung nahmen 878 Studenten am Screening teil. Von diesen erfüllten die oben geschilderten Kriterien insgesamt 735. Darunter waren 692 als niedrigalexithym geltende und 42 als hochalexithym geltende Probanden. 62 Probanden nahmen an der Studie teil.

Die Hauptuntersuchung fand in einem geschlossenen Raum, frei von störenden Außenreizen, statt. Begonnen wurde jeweils mit einer ausführlichen Aufklärung des Probanden über das Vorhaben. Dabei wurden jeweils Prinzipien, Wirkungen und mögliche Nebenwirkungen der Magnetstimulation erörtert, Fragen des Probanden beantwortet und der Studienablauf beschrieben. Alle Teilnehmer gaben im Anschluss ihr schriftliches Einverständnis zur Durchführung der Untersuchung und Verwendung der anonymisierten Daten. Nachfolgend wurden die Probanden gebeten, eine vorbereitete Mappe mit den unten dargestellten Fragebögen zu bearbeiten. Danach erfolgte die unter 2.3. erläuterte neurophysiologische Untersuchung. Die gesamte Untersuchung dauerte etwa 2 ½ Stunden.

Die Studienteilnahme war freiwillig. Als Aufwandsentschädigung wurden dem Probanden nach der Untersuchung 40,-DM (20,45 Euro) ausgezahlt. Das Studienvorhaben wurde der Ethikkommission der Ernst-Moritz-Arndt Universität Greifswald vorgelegt und durch das Votum der Kommission genehmigt.

2.2. Psychometrische Verfahren

2.2.1. Edinburgh Händigkeitinventar

Die Händigkeit wurde unter Verwendung des Edinburgh Händigkeitinventar erfasst (182). Dabei handelt es sich um ein aus 10 Items bestehendes, von Oldfield 1971 eingeführtes, mittlerweile weitverbreitetes Selbstbeurteilungsinstrument. Zur Beantwortung wird der Proband aufgefordert für verschiedene Tätigkeiten, wie Schreiben, Schneiden oder Zähneputzen, die jeweils präferierte Hand anzugeben und nach einem von Oldfield vorgeschlagenen Schema („bevorzugt“(+), „so stark, das nur unter Zwang die andere Seite benutzt würde“(++)) einzuschätzen. Die Auswertung erfolgt nach einer von Oldfield vorgeschlagenen Formel. Der Laterality Quotient (LQ) ergibt sich aus der Differenz der Anzahl der rechtshändig positiv beantworteten Item und der linkshändig positiv beantworteten Items geteilt durch die Summe aller positiven Antworten. Als positive Antwort wird dabei jedes einzelne Kreuz aufgefasst. Der so errechnete LQ liegt zwischen +100 für strenge Rechtshändigkeit und -100 für strenge Linkshändigkeit. Durch Oldfield wurden keine Grenzwerte des LQ für Rechts- b.z.w. Linkshänder angegeben. Spätere Autoren verwenden unterschiedliche Grenzwerte, die kaum begründet werden (183,184,185,216). In dieser Arbeit soll ein LQ von mehr als 40 zur Abgrenzung von Rechtshändern benutzt werden, um eine in Bezug auf die Händigkeit homogene Studienpopulation zu erhalten. Ein LQ von mehr als 40 ergibt sich, wenn sich mindestens 70% der gemachten Antworten auf die rechte Hand beziehen.

2.2.2. Fragebogen zu soziodemographischen Daten

Die soziodemographische Charakterisierung der Probanden erfolgte entsprechend den Empfehlungen der psychotherapeutischen Fachgesellschaft mit Hilfe der Psy-BaDo (186), wobei für die Studie eine verkürzte Form benutzt wurde. Diese erfasst Geschlecht, Alter, Familienstand und die derzeitige Partnersituation. Die verkürzte Form des Psy-BaDo findet sich im Anhang unter Anlage 1.

2.2.3. Toronto-Alexithymia-Scala (TAS 20)

Bei der TAS-20 handelt es sich um das akzeptierteste und weitverbreitetste Alexithymie-Erfassungsinstrument (37,35). Sie besteht aus 20 Items, die als Feststellungen formuliert sind und durch die Probanden auf einer 5-Punkte-Likert-Skala (1 = trifft überhaupt nicht zu, 2 = trifft selten zu, 3 = trifft teilweise zu, teilweise nicht, 4 = trifft oft zu, 5 = trifft vollständig zu) in Bezug auf eine Übereinstimmung mit eigenen Einstellungen bewertet werden sollen. Zur Vermeidung systemischer Antwortfehler sind die Items 4,5,10,18 und 19 negativ formuliert und werden entsprechend spiegelbildlich verrechnet. Das Ergebnis wird als Gesamtsummenwert bei einem Punktrahmen von 20-100 ausgedrückt.

Bagby zeigte eine zufriedenstellende innere Konsistenz (Cronbachs $\alpha = 0,81$) und Test-Retest-Reliabilität ($r = 0,77$; $p < 0,01$) der TAS-20. Mittels einer konfirmatorischen Faktorenanalyse der TAS-20 Rohdaten konnte er eine 3-Faktoren-Struktur extrahieren, die er inhaltlich den Hauptmerkmalen des Alexithymiekonstrukts zuordnete (187,188). Eine ganze Reihe von Studien konnten diese 3-Faktoren-Struktur replizieren (37,189,190).

Die einzelnen Faktoren werden wie folgt bezeichnet:

- Faktor 1: Schwierigkeit bei der Identifikation von Gefühlen und der Diskrimination von körperlichen Sensationen
- Faktor 2: Schwierigkeit bei der Beschreibung von Gefühlen
- Faktor 3: Extern orientierter Denkstil

Die deutsche Version wurde von Taylor, Bagby und Parker entwickelt (191), die gängige Übersetzungs- und Rückübersetzungsverfahren zur Wahrung der sprachlichen Äquivalenz verwendeten. An dieser Stelle soll exemplarisch für die deutsche Version des TAS-20 eine Arbeit von Bach und Mitarbeiter vorgestellt werden, in der einzelne testtheoretische Kenngrößen sowohl an einer nichtklinischen Population von $n = 306$ als auch an einer klinischen Population von $n = 101$ Probanden untersucht wurden (37). Sie stellten eine zur englischen Version vergleichbare innere Konsistenz ($\alpha = 0,70$) fest. Weiter erhielten sie einen Split-Half-Reliabilitätskoeffizient von $r = 0,60$ für die nichtklinische Population und $r =$

0,76 für die klinische Population. Für eine Untergruppe von psychiatrischen Patienten bestimmten sie in einem Intervall von 7 Tagen eine Test-Retest-Reliabilität von 0,71. Auch konnten sie mittels konfirmatorischer Faktorenanalyse die 3-Faktorenstruktur für die deutsche Version der TAS-20 bestätigen. Weiter beschrieben Bach und Mitarbeiter signifikante Interfaktorenkorrelationen zwischen den Faktoren 1 und 2 ($r = 0,45$; $p < 0,01$) sowie den Faktoren 2 und 3 ($r = 0,21$; $p < 0,01$). Die signifikante Korrelation der Faktoren 1 und 2 sahen sie in einer konzeptionellen Nähe der beiden Faktoren begründet. Nach ihrer Meinung sprachen die signifikante Itemladung der beiden Faktoren sowie deren α -Koeffizienten (Probanden: 0,72 bzw. 0,66, Patienten: 0,81 bzw. 0,69) für ihre Unabhängigkeit und innere Homogenität. Die signifikante Korrelation der Faktoren 2 und 3 wird von Bach im Sinne der Vereinigung unterschiedlicher Aspekte des Konzeptes der „pensee operateire“ diskutiert. So würde ein extern orientierter Denkstil entsprechend dem Faktor 3 auch Einschränkungen im Bereich des emotionalen Ausdrucksvermögens bewirken.

Neben der 3-Faktoren-Struktur werden auch andere Strukturmodelle diskutiert. So konnten Franz und Mitarbeiter die 3-Faktorenstruktur an einer Stichprobe von 419 psychisch erkrankten Patienten nicht reproduzieren. Vielmehr formulierten sie alternativ eine 4-Faktoren-Struktur (192). Neben anderen Autoren (193,194,195) sprechen sich Kooiman und Mitarbeiter ausgehend von eigenen Ergebnissen für eine 2-Faktoren-Struktur aus (196). Suslow führt an, dass aufgrund der variierenden Faktorenstruktur der TAS-20 nur eine geringe faktorielle Validität zuzuordnen ist (197).

Ein Zusammenhang zwischen Alexithymie und verschiedenen soziodemographischen Variablen ist immer wieder kontrovers diskutiert worden. Resultate früherer Studien zeichnen ein widersprüchliches Bild. Bach und Mitarbeiter konnten nur in ihrer Probandenstichprobe eine geringe, signifikante Korrelation zwischen TAS-20-Werten und Alter b.z.w. Schulbildung feststellen ($r = 0,13$ b.z.w. $-0,22$) (37). Sie bemerkten allerdings, dass aufgrund der extremen Altersverteilung und der zahlenmäßigen Überpräsentation von Hochschulabsolventen die Aussagekraft ihrer Ergebnisse eingeschränkt sind. Die

von ihnen ebenfalls festgestellte fehlende Korrelation der TAS-20 mit Geschlecht, Alter und Schulbildung in der Patientengruppe wird von ihnen im Sinne einer Unabhängigkeit der deutschen Skala von soziodemographischen Faktoren analog zur englischen TAS-20 gesehen.

Die von Taylor und Mitarbeiter angegebenen Cut-Off-Werte (TAS-20 Score: ≥ 61 = alexithym; TAS-20 Score zwischen 60 und 52 Punkte: weder-noch-alexithym; TAS-20 Score ≤ 51 : nicht alexithym) wurden übernommen und sind damit nicht an einer deutschsprachigen Population überprüft worden.

2.2.3. Symptom-Check-Liste (SCL-90-R)

Die SCL-90-R ist ein in dieser Form seit den 70er Jahren verwendetes, aus 90 Items bestehendes Selbstbeurteilungsinstrument, das die Erfassung psychischer und somatischer Symptome möglich macht (198). Ihre historischen Wurzeln reichen bis zur durch beide Weltkriege beeinflusste Entwicklung der psychiatrischen Diagnostik in den 50er Jahren zurück. Als erster Vorläufer wird die von Parloff und Mitarbeiter 1954 erarbeitete Discomfort-Scale genannt (199). Der SCL-90-R wurde von Derogatis 1977 vorgestellt (200). Die einzelnen Items sind in einer Likert-Skalierung zu beantworten, wobei die Probanden aufgefordert werden, sich zwischen den folgenden Antwortmöglichkeiten zu entscheiden: „Überhaupt nicht“, „ein wenig“, „ziemlich“, „stark“ und „sehr stark“. Die Rohdaten der SCL-90-R werden zu neun Skalen und drei globalen Kennwerten verrechnet, die einen Überblick über die psychische Symptombelastung des Probanden bieten sollen.

Die neun Skalen beschreiben die Bereiche

- Somatisierung: einfache körperliche Belastung bis hin zu funktionellen Störungen
- Zwanghaftigkeit: leichte Konzentrations- und Arbeitsstörungen bis hin zur ausgeprägter Zwanghaftigkeit
- Unsicherheit im Sozialkontakt: leichte soziale Unsicherheit bis hin zum Gefühl völliger persönlicher Unzulänglichkeit
- Depressivität: Traurigkeit bis hin zu schwerer Depression
- Ängstlichkeit: körperlich spürbare Nervosität bis hin zu tiefer Angst

- Aggressivität/ Feindseligkeit: Reizbarkeit und Unausgeglichenheit bis hin zu starker Aggressivität mit feindseligen Aspekten
- Phobische Angst: leichtes Gefühl von Bedrohung bis hin zur massiven phobischen Angst
- Paranoides Denken: Misstrauen und Minderwertigkeitsgefühle bis hin zu starken paranoidem Denken
- Psychotizismus: mildes Gefühl der Isolation und Entfremdung bis hin zur dramatischen Evidenz der Psychose.

Drei Globale Kennwerte geben Auskunft über das Antwortverhalten über alle Items:

- Der GSI (global severity index) misst die grundsätzliche psychische Belastung,
- der PSDI (positive symptom distress index) misst die Intensität der Antworten,
- der PST (positive symptom total) gibt Auskunft über die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt.

Die innere Konsistenz (Cronbachs α) wird sowohl von Derogatis (200) als auch von anderen Autoren (201,202) als gut bewertet (198). Besonders betont wird die hohe innere Konsistenz des Globalen Kennwertes der psychischen Belastung (GSI) mit $\alpha = 0,84-0,98$.

Die SCL-90-R kann sowohl zur Diagnostik als auch zur Therapiekontrolle eingesetzt werden. Für die Bearbeitung werden durchschnittlich 5 bis 10 Minuten benötigt.

2.2.4. NEO Five-Factor-Inventory (NEO-FFI)

Das NEO-FFI wurde von Costa und McCrae zur Erfassung der Fünf-Faktoren-Struktur der Persönlichkeit entwickelt (203). Sie ermöglichten damit die Objektivierung des unter anderen von Fiske, Tupes und Christal sowie von Norman postulierten Modells (204,205,206). Die deutsche Übersetzung erfolgte durch Borkenau und Ostendorf (207). Die einzelnen Faktoren sind:

- Neurotizismus
- Extraversion

- Offenheit für Erfahrung
- Verträglichkeit
- Gewissenhaftigkeit.

Das NEO-FFI ist ein aus 60 Items bestehendes Selbsteinschätzungsinstrument. Zur Beantwortung werden die Probanden gebeten den Grad ihrer Zustimmung auf fünfstufigen Ratingskalen, welche von „völlig unzutreffend“ bis „völlig zutreffend“ reichen, anzugeben. Die Kodierung der Antwortalternativen erfolgte mit den Ziffern 0 bis 4. Eine Neutralantwort wurde so mit der Ziffer 2 kodiert. Für negativ gepolte Items wurde eine entsprechende Umpolung durchgeführt, d.h. bei diesen Items wurde eine 0 zu einer 4, eine 1 zu einer 3, eine 3 zu einer 2 und eine 4 zu einer 1. Zum Schluss wurde der Mittelwert über die Items der jeweiligen Skala hinweg berechnet, d.h. die Summe der Itemwerte wurde durch die Anzahl der beantwortenden Items geteilt (207).

Zumindest für die Skalen Neurotizismus, Extraversion, Offenheit für Erfahrung und Verträglichkeit wurden statistisch signifikante Mittelwertsunterschiede zwischen Männern und Frauen beschrieben. Neben diesen Geschlechtseffekten werden auch Alterseffekte berichtet. Da diese Ergebnisse auf Querschnittsdaten beruhen, bleibt es unklar, ob sie auf individuelle Entwicklungsverläufe oder Kohorteneffekte beruhen. Costa und McCrae berichten dazu, dass sich Persönlichkeitsmerkmale intraindividuell sehr viel weniger verändern als Querschnittsdaten vermuten lassen (208).

Die innere Konsistenz der Skalen wird mit einem α -Koeffizient von durchschnittlich 0,78 beschrieben. Darüber hinaus wurde eine hohe zeitliche Stabilität über einem Zeitraum von zwei Jahren festgestellt. So wurden für die Retest-Stabilität der einzelnen Skalen folgende Werte ermittelt: 0,80 für Neurotizismus, 0,81 für Extraversion, 0,80 Offenheit für Erfahrung, 0,65 Verträglichkeit und 0,81 für Gewissenhaftigkeit. Aus diesen und anderen Ergebnissen leiten Borkenau und Ostendorf ab, dass das NEO-FFI primäre individuelle Ausprägungen in überdauernden Persönlichkeitseigenschaften und weniger fluktuierende Zustände erfasst (207).

2.2. Durchführung der transkraniellen Magnetstimulation

Zur Applikation der Magnetreize erfolgte die Verwendung eines Stimulators vom Typ MAGLITE (Dantec-Medtronic: Skovlunde, Dänemark, max Intensität: 1,9 T).

Es wurden folgende neurophysiologischen Parameter erhoben:

- rechte und linke kortikale Ruheschwelle (RMT)
- kortikomuskulären Leitzeit der rechten und linken Seite (KMLZ)
- Beginn der ipsilateralen Inhibition der rechten und linken Seite (onsetTI)
- Dauer der ipsilateralen Inhibition auf der rechten und linken Seite (DTI)

Die transkallosale Leitzeit (TKLZ) wurde aus der Differenz von kortikomotorischer Leitzeit und Beginn der ipsilateralen Inhibition errechnet ($TKLZ = onsetTI - KMLZ$).

Die kortikale Ruheschwelle wurde mit einer runden Reizspule vom Typ MC 125 (Dantec-Medtronic: Skovlunde, Dänemark, äußerer Durchmesser 12 cm) bestimmt. Zur fokussierten Stimulation der kortikalen Handfelder im Rahmen der Bestimmung von onsetTI und DTI wurde eine 8-förmige Reizspule vom Typ MC-B70 (Dantec-Medtronic: Skovlunde, Dänemark, äußerer Durchmesser einer Spulenhälfte: 9,0 cm) verwendet.

Zur Untersuchung nahmen die Probanden auf einem bequemen Stuhl mit Armlehnen in entspannter Haltung Platz. Um eine exakte Positionierung der Magnetspule zu erreichen, wurde den Patienten eine EEG-Haube mit eingearbeiteten Markierungen nach dem 10/20 System (Elektro-Cap International Inc., Eaton, Ohio 45320 USA) aufgesetzt.

Zur Reizableitung wurden Silber/Silberchlorid Klebeelektroden (Neuroline, Typ 700 01-SC, Medicotest Olstykke, Dänemark) verwendet. Dabei wurden die Elektroden jeweils über dem Muskelbauch (aktiv) und über dem Muskelansatz (passiv) des rechten und linken Musculus interosseus dorsalis I geklebt (Abbildung 2.3.1.) Die elektrische Erdung erfolgte über ein Massekabel.

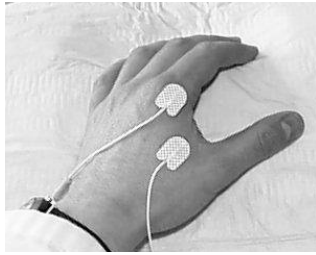


Abbildung 2.3.1. Elektrodenpositionierung

Zur Aufzeichnung der Reizantworten diente der Neurophysiologie Messplatz Keypoint (Dantec-Medtronic: Skovlunde, Dänemark), mit dessen Hilfe die analogen Signale verstärkt, gefiltert und digitalisiert wurden (Messbereich 10Hz bis 10kHz). Weiter erfolgte eine Speicherung der Daten. Die Muskelaktivität wurde über die Lautsprecher des Gerätes kontrolliert.

Die Untersuchung erfolgte nach folgendem Ablauf. Begonnen wurde jeweils mit der Bestimmung der Ruheschwelle. Dazu wurde die Rundspule über dem Vertex positioniert. Zur Bestimmung der Ruheschwelle des rechten Kortex, wurde ein Reizstrom in Uhrzeigerichtung induziert. Die Bestimmung der Ruheschwelle des linken Kortex erfolgte mit einem Reizstrom in entgegengesetzter Richtung. Der Proband wurde aufgefordert, die Handmuskulatur zu entspannen, was akustisch über den Lautsprecher des neurophysiologischen Messplatzes überwacht wurde. Die Ruheschwelle wurde gemäss den Empfehlungen der International Federation of Clinical Neurophysiology (IFCN) (209) als schwächste Stimulationsintensität definiert, bei der nach 10maliger Stimulation in mehr als 50% der Fälle gut zu differenzierende EMG-Potentiale oberhalb 50 μ V ausgelöst werden konnten. Die Angabe der motorischen Ruheschwelle erfolgte in Prozent der maximalen Stimulatorleistung.

Anschließend wurde die KMLZ, onsetTI und die DTI unter Verwendung einer 8-förmige Magnetspule bestimmt. Diese wurde über dem motorischen Feld der Hand platziert, das unter Nutzung von Erfahrungswerten, d.h. der Platzierung des Spulenzentrums 6 cm lateral des Vertex und 1cm anterior der interauralen Linie (170), grob und unter Kontrolle des durch die Magnetstimulation evozierten EMG-

Potentials fein aufgesucht wurde. Es wurde eine Reizstärke von 75% der maximal möglichen Stimulatorleistung verwendet. Die Spule wurde so platziert, dass der Spulengriff nach hinten zeigte. Der unter dieser Bedingung in anteroposteriorer Richtung fließende Strom soll besonders effektiv für die Auslösung der transkallosalen Inhibition sein (210).

Die kortikomuskuläre Leitzeit wurde bei leichter Vorinnervation über den zum Stimulationsort kontralateral gelegenen Musculus interosseus dorsalis I bestimmt. Die Kontrolle der muskulären Anspannung wurde in der oben beschriebenen Art und Weise durchgeführt.

Zur Bestimmung des onsetTI und der DTI wurde der Proband aufgefordert, einen tonischen Spitzgriff auszuführen, um eine maximale ipsilaterale Vorinnervation zu erreichen. Die Magnetstimulation erfolgte auf der zum Ableitungsort ipsilateralen Seite. Auf jeder Seite wurden jeweils 20 Reize appliziert.

Alle bei der TMS erhaltenen EMG-Kurven wurden aufgezeichnet, elektrisch gespeichert, und für die spätere Analyse gemittelt.

2.4. Statistische Auswertung

Alle Analysen und Berechnungen erfolgten unter Benutzung des Computerprogramms „Statistical Package for Social Sciences“ (SPSS, Version 11.0). Für die einzelnen erhobenen und errechneten Größen wurde je nach Datenart die Häufigkeit (N), die Prozentwerte, der minimale (Min) und der maximale Wert (Max), der Mittelwert, der Median und die Standardabweichung ermittelt.

Zur Darstellung von signifikanten Abweichungen der einzelnen Größen der Screeningpopulation, wie die Geschlechteranteile, die Händigkeitsteile sowie des TAS-20 Gesamtwertes, von aus der Literatur entnommenen Werten wurden t-Tests für eine Stichprobe berechnet. Für die TAS-20 Gesamtwerte sowie für die Subskalenwerte der Screeningpopulation wurde als Ausdruck der Reliabilität das Cronbachs α angegeben. Des Weiteren erfolgten t-Testungen für unabhängige Stichproben zur Darstellung von Unterschieden zwischen weiblichen und männlichen Screeningprobanden in Bezug auf den TAS-20 Gesamtwert und die TAS-20 Subskalenwerte.

In der effektiven Studienpopulation wurden vier Probandengruppen unterschieden. Entscheidend dafür war einerseits die Alexithymieausprägung andererseits das Geschlecht der Probanden. Die Probandengruppen waren im Einzelnen hochalexithyme Männer, hochalexithyme Frauen, niedrigalexithyme Männer und niedrigalexithyme Frauen. Mittels Kruskal-Wallis Test auf Unterschiede der mittleren Rangwerte mehrerer unabhängiger Stichproben wurde für das Alter, die Körpergröße und die Händigkeit eine Testung auf Gruppenunterschiede durchgeführt. Im Falle einer Nullhypothesen ablehnung wurden t-Tests für unabhängige Stichproben angeschlossen. Dabei wurden hoch- und niedrigalexithyme sowie weibliche und männliche Probanden miteinander verglichen. Auch wurde ein direkter Vergleich der einzelnen Gruppen miteinander mittels t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Für Größen, die nicht mindestens ordinalskaliert waren, wie Partnersituation und Fakultätszugehörigkeit, konnte diese Art der Testung nicht durchgeführt werden. Für sie erfolgte ein Kruskal-Wallis-Test auf Unterschiede der mittleren Rangwerte der verschiedenen Gruppen, wobei Alexithymie und Geschlecht als abhängigen Größen in die Rechnung eingingen, und die Gruppen nach der Partnersituation b.z.w. der Fakultätszugehörigkeit gebildet wurden.

Für die einzelnen erhobenen neurophysiologischen Werte erfolgte, neben der Angabe der oben genannten deskriptiven Parameter, jeweils die Durchführung eines t-Tests für verbundene Stichproben zur Darstellung von Hemisphärenunterschieden sowie die Bestimmung des Korrelationskoeffizienten, um die Stärke eines möglichen Zusammenhangs zu erfassen. Zur Darstellung von Geschlechtsunterschieden, wurde jeweils ein t-Test für unabhängige Stichproben berechnet.

Die zentrale Absicht dieser Arbeit war es, eine Aussage über neurophysiologische Grundlagen der Alexithymie unter Nutzung der TMS zu treffen. Dazu wurden für die physiologischen Größen motorische Schwelle, Beginn der transkallosalen Inhibition, Dauer der transkallosalen Inhibition und transkallosale Transferzeit jeweils eine multivariate Kovarianzanalyse berechnet, in der die physiologischen Größen als abhängige Variablen eingingen. Die Alexithymie ging dabei als

kathegoriale Größe in die Testung ein. Ein TAS-20 Gesamtwert von größer gleich 61 wurde dabei als Ausdruck einer hohen Alexithymieausprägung bewertet, TAS-20 Werte unter 61 wurden als niedrigalexithym betrachtet. Aufgrund der insgesamt unklaren Literaturlage zu Geschlechtsunterschieden neurophysiologischer Phänomene im Allgemeine und der Alexithymie im Besonderen wurde das Geschlecht als fester Faktor in die Berechnung einbezogen. Um der multifaktorielle Genese neurophysiologischer Phänomene Rechnung zu tragen, wurden der GSI-Wert als Ausdruck der allgemeinen psychischen Belastung sowie Persönlichkeitsdimensionen entsprechend des Fünf-Faktoren-Modells als Kovariaten in die Berechnung einbezogen. Im Falle der Feststellung eines signifikanten Ergebnisses wurde ein t-Test zur weiteren Spezifizierung durchgeführt.

Um eine Aussage über den möglichen Einfluss der Subskalenwerte auf die motorische Schwelle, die Dauer der transkallosalen Inhibition und die transkallosale Überleitungszeit treffen zu können, wurde jeweils eine multivariate Kovarianzanalyse berechnet, in die die physiologischen Größen als abhängige Variablen und die Subskalenwerte sowie das Geschlecht als Kovariaten eingingen. Darüber hinaus wurde eine Korrelationsanalyse zur weiteren Spezifizierung des gefundenen Zusammenhangs berechnet.

Für alle durchgeführten Tests wurde ein Signifikanzniveau von $< 0,05$ gefordert.

3. Ergebnisse

3.1. Charakterisierung der Populationen

3.3.1. Screeningpopulation

Das Screening wurde unter Verwendung der TAS-20 an der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald durchgeführt. Insgesamt wurden 878 auswertbare Bögen erhalten. Dabei entfielen 585 (67%) auf Frauen und 278 (32%) auf Männer (Tabelle 3.1.) Den restlichen Bögen konnte keine Informationen über das Geschlecht entnommen werden. Damit ergab sich ein Geschlechterverhältnis Frauen zu Männer von 2,09 zu 1. Nach Vernachlässigung der Fälle mit fehlender Geschlechtsangabe wurden folgende prozentualen Anteile erhalten: 68 % Frauen und 32 % Männer. Dieses unterschied sich signifikant von dem durch das Referat für studentische Angelegenheiten der Universität Greifswald veröffentlichten Verhältnis von 57,9% weibliche Studenten zu 42,1% männliche Studenten ($t = -6,212$; $df = 862$; $p = 0,0001$).

	Anzahl	Prozent
Männer	278	31,7%
Frauen	585	66,6%
Ohne Geschlechtsangabe	15	1,7%
Insgesamt	878	100%

Tabelle 3.1. Geschlechtsverteilung der TAS-20 Screeningpopulation

775 (92%) Screeningprobanden gaben an, Rechtshänder zu sein. 58 (7%) bezeichneten sich als Linkshänder. 9 (1%) kennzeichneten sich als beidhändig. 36 Probanden machten keine Angaben zur Händigkeit (Tabelle 3.2.)

Mittels t-Test für eine Stichprobe konnte keine signifikante Abweichung des Rechtshänderanteils der Screeningpopulation zur dem in der Literatur für die Allgemeinbevölkerung angegebenen Rechtshänderanteil von 90% (211) gezeigt werden ($t = -1,593$; $df = 877$; $p = 0,11$).

	rechtshändig	linkshändig	beidhändig	Gesamt
Anzahl	775	58	9	842
Prozent	92%	7%	1%	100%

Tabelle 3.2. Händigkeitverteilung der TAS-20 Screeningpopulation

Die deskriptiven statistischen Parameter des TAS-20 sind in der Tabelle 3.3. dargestellt. Die TAS-20 Werte lagen zwischen 20 und 89, wobei ein Mittelwert von 44,68 bei einer Standardabweichung von 9,09 erreicht wurde.

	Min	Max	Mittelwert	Standard- abweichung	Median
Alexithymie	20	89	44,68	9,092	44,00
Schwierigkeit Gefühle zu erkennen	7	32	14,82	9,092	14,00
Schwierigkeit Gefühle zu benennen	5	25	12,41	4,445	12,00
external orientiertes Denken	8	35	17,45	3,569	17,00

Tabelle 3.3. deskriptive Parameter zur TAS-20 in der Screeningpopulation

Der erhaltene Mittelwert des TAS-20 Globalwertes unterscheidet sich signifikant sowohl von dem durch Bach und Mitarbeiter (37) an Normalpersonen erhaltenen Wert von 39,88 ($t = 15,289$; $df = 877$; $p = 0,01$) als auch von dem durch Laos und Mitarbeiter für Normalpersonen präsentierten Wert von 46,23 ($t = -5,048$; $df = 877$; $p = 0,01$) (190).

Tabelle 3.4. gibt einen Überblick über die innere Konsistenz der TAS-20 und der Subskalen in der Screeningpopulation. Für die TAS-20 konnte ein Cronbachs α von 0,8 ermittelt werden. Für die einzelnen Faktoren wurden folgende α -Werte bestimmt: Faktor 1: 0,76, Faktor 2: 0,71 und Faktor 3: 0,61. Zwischen den Faktoren 1 und 2 ($r = 0,54$; $p = 0,01$), 1 und 3 ($r = 0,18$; $p = 0,01$) sowie 2 und 3 ($r = 0,33$; $p = 0,01$) bestanden signifikante positiv proportionale Beziehungen.

	Cronbachs α
Alexithymie	0,8
Schwierigkeit Gefühle zu erkennen	0,76
Schwierigkeit Gefühle zu benennen	0,71
external orientiertes Denken	0,61

Tabelle 3.4. Reliabilität des TAS-20 Globalwertes sowie der TAS-20 Subskalen in der Screeningpopulation

Mittels t-Test konnte kein signifikanter Unterschied der mittleren TAS-20-Werte zwischen weiblichen und männlichen Screeningprobanden ($t = -0,348$; $df = 861$; $p = 0,728$) festgestellt werden. Ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied konnte für den Faktor 2 dargestellt werden ($t = -0,790$; $df = 861$; $p = 0,43$). Für die Faktoren 1 und 3 bestanden signifikante Unterschiede der mittleren Summenwerte (Faktor 1: $t = 3,143$; $df = 861$; $p = 0,0015$; Faktor 3: $t = -3,501$; $df = 861$; $p = 0,001$). Dabei bestanden folgende Mittelwerte: Faktor 1 Frauen 15,17 und Männer 14,16 sowie Faktor 3 Frauen 17,1 und Männer 18,1.

In Bezug auf die verwendeten Cut-off-Werte für den TAS-20-Summenwert wurden 42 (5%) Probanden als hochalexithym (≥ 61) betrachtet. Darunter waren 24 Frauen und 18 Männer.

3.1.2. Charakterisierung der Untersuchungsgruppe

Auf Grundlage der unter 2.1. erläuterten Ein- und Ausschlusskriterien wurden 77 Probanden zur Erhebung der psychometrischen und neurophysiologischen Daten eingeladen. In die Auswertung gingen nur Datensätze von Probanden ein, die aufgrund ihres LQ als rechtshändig betrachtet werden konnten, die die psychometrischen Erhebungsinstrumente vollständig bearbeitet hatten und bei denen die komplette neurophysiologische Untersuchung durchgeführt wurde. Die effektive Untersuchungspopulation bestand aus 62 Probanden.

3.1.3. Ergebnisse der effektiven Population

Im Folgenden werden die Ergebnisse der effektiven Population dargestellt.

3.1.3.1. Basale soziodemographische Daten

3.1.3.1.1. Alter und Geschlecht

In der Effektivpopulation befanden sich 31 Frauen (50%) und 31 Männer (50%). Das Durchschnittsalter lag bei 22,84 Jahren bei einem Altersbereich von 19 bis 34 Jahren. Einen Überblick über die Geschlechts- und Altersverteilung der Effektivpopulation geben die Tabellen 3.5 und 3.6.

Geschlecht	N	% der Gesamtanzahl
Weiblich	31	50,0%
Männlich	31	50,0%
Insgesamt	62	100,0%

Tabelle 3.5. Geschlechtsverteilung der effektiven Untersuchungspopulation

Geschlecht	Min	Max	Mittelwert	Standardabweichung	Median
Weiblich	19	34	22,42	2,964	22,00
Männlich	19	31	23,26	3,033	23,00
Insgesamt	19	34	22,84	3,004	22,00

Tabelle 3.6. deskriptive Parameter der Altersverteilung

3.1.3.1.2. Größe

Tabelle 3.7. stellt die Größenverteilung in der effektiven Studienpopulation dar.

Geschlecht	Min	Max	Mittelwert	Standardabweichung	Median
Weiblich	160	183	170,84	6,684	170,00
Männlich	172	200	183,81	7,167	182,00
Insgesamt	160	200	177,32	9,485	178,00

Tabelle 3.7. Darstellung der Größenverteilung in der effektiven Untersuchungspopulation in cm

3.1.3.1.3. Händigkeitparameter in der effektiven Untersuchungspopulation

In der effektiven Untersuchungspopulation wurde für den LQ ein Mittelwert von 91,9 bei einer Standardabweichung von 15,1 erhalten. In Tabelle 3.8. werden die deskriptiven Parameter des LQ für weibliche und männliche Probanden getrennt dargestellt.

Geschlecht	Min	Max	Mittelwert	Standardabweichung	Median
Weiblich	60,00	100,00	94,88	11,110	100,00
Männlich	42,86	100,00	88,99	17,981	100,00
Insgesamt	42,86	100,00	91,93	15,117	100,00

Tabelle 3.8. Darstellung der deskriptiv statistischen Parameter des Laterality Quotient

3.1.3.1.4. Familienstand und Partnersituation

Der Anteil der ledigen Probanden lag bei 96,8% (60 Probanden). 3,2% der Probanden (2 Probanden) gaben an, verheiratet zu sein. Befragt zur derzeitigen Partnersituation wurden folgende Daten erhalten: 46,8 % feste Partnerschaft (29 Probanden), 6,5% wechselnde Partnerschaften (4 Probanden), 12,9% kurzfristig kein Partner (8 Probanden) und 30,6% dauerhaft kein Partner (19 Probanden).

3.1.3.1.5. Bildungsstand

Alle Probanden besaßen das Abitur. 61 Probanden waren zum Zeitpunkt der Untersuchung Studenten der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald. Ein Proband besaß ein abgeschlossenes Hochschulstudium. Tabelle 3.9. gibt einen Überblick über die Fakultätszugehörigkeit der Probanden der effektiven Untersuchungspopulation. Die Verteilung der einzelnen Fakultätsmitglieder auf die Gruppen der hoch- und niedrigalexithymen Probanden wird in Tabelle 3.10. dargestellt.

Fakultät	N	% der Gesamtanzahl
medizinische Fakultät	37	60,7%
rechts- und staatswissenschaftliche Fakultät	12	19,7%
mathematisch naturwissenschaftliche Fakultät	6	9,8%
philosophische Fakultät	6	9,8%
Insgesamt	61	100,0%

Tabelle 3.9. Darstellung der Fakultätszugehörigkeit unter den Probanden der effektiven Population

	niedrig-alexithym	hoch-alexithym
medizinische Fakultät	73,8%	31,6%
mathematisch naturwissenschaftliche Fakultät	9,5 %	10,5%
philosophische Fakultät	7,1%	15,8%
rechts- und staatswissenschaftliche Fakultät	9,5%	42,1%

Tabelle 3.10. Darstellung des prozentualen Anteils der Vertreter der einzelnen Fakultäten an den Gruppen der hoch- und niedrigalexithymen Probanden

3.1.3.1.6. Ergebnisse zur Gruppengleichheit in Bezug auf basale soziodemographische Parameter

In der Tabelle 3.11. sind die Ergebnisse der Testung auf Gruppenunterschiede den vier Probandengruppen in Bezug auf Alter, Größe und Händigkeit ausprägung mittels H-Test nach Kruskal–Wallis dargestellt. Für das Alter und die Händigkeit ausprägung, die über den von Oldfield beschriebenen Laterality Quotient (LQ) in die Berechnung einging, konnten keine signifikanten Gruppenunterschiede gefunden werden (Tabelle 3.11.) Signifikante Gruppenunterschiede stellten sich für die Körpergröße dar (Chi-Quadrat = 31,074; $df = 3$; $p = 0,001$). Im angeschlossenen t-Test zeigten sich signifikante Größenunterschiede zwischen weiblichen und männlichen Probanden ($t = -7,368$; $df = 60$; $p = 0,001$). Zwischen hoch- und niedrigalexithymen Probanden bestanden dagegen keine signifikanten Unterschiede ($t = 0,697$; $df = 60$; $p = 0,48$). Beim direkten Gruppenvergleich zeigten sich so signifikante Größenunterschiede zwischen Gruppen mit unterschiedlichem Geschlecht. Gruppen mit Probanden mit gleichem Geschlecht unterschieden sich nicht (Tabelle 3.12.)

	Chi-Quadrat	df	Asymptotische Signifikanz
Alter	3,299	3	0,348
Größe	31,074	3	0,001
LQ	6,135	3	0,105

Tabelle 3.11. H-Test nach Kruskal Wallis zur Darstellung von Gruppenunterschieden in den basalen soziodemographischen Parametern Alter, Größe und Händigkeit ausprägung (LQ).

Die Nullhypothese, dass es keine Verteilungsunterschiede der verschiedenen Partnersituationen in Bezug auf Geschlecht (Chi-Quadrat = 6,99; $df = 4$; $p = 0,136$) und Alexithymiegruppen (Chi-Quadrat = 7,55; $df = 4$; $p = 0,109$) gibt, konnte bestätigt werden.

Verglichene Gruppe	T	df	p
Niedrigalexithyme Frauen hochalexithyme Frauen	1,302	29	0,20
niedrigalexithyme Frauen niedrigalexithyme Männer	-5,370	40	0,0001
niedrigalexithyme Frauen hochalexithyme Männer	-4,666	29	0,0001
hochalexithyme Frauen niedrigalexithyme Männer	-5,410	29	0,0001
hochalexithyme Frauen hochalexithyme Männer	-5,345	18	0,0001
niedrigalexithyme Männer hochalexithyme Männer	0,109	29	0,91

Tabelle 3.12. Darstellung der t – Testergebnisse auf Gruppenunterschiede in bezug auf die Körpergröße

Mittels Kruskal-Wallis-Test auf Gleichheit der Verteilung konnte gezeigt werden, dass sich die Vertreter der einzelnen Fakultäten unterschiedlich auf die hoch- und niedrigalexithymen Probanden der effektiven Studienpopulation verteilten (Chi-Quadrat = 11,71; df = 3; p = 0,008). Ein signifikanter Unterschied der Verteilung der Vertreter der einzelnen Fakultäten in Bezug auf das Geschlecht wurde nicht gefunden (Chi-Quadrat = 2,84; df = 3; p = 0,41).

3.1.3.2. Ergebnisse der psychometrischen Verfahren

3.1.3.2.1. TAS-20 Ergebnisse

3.1.3.2.1.1. deskriptiv-statistische Parameter der effektiven Studienpopulation

Tabelle 3.13. gibt einen Überblick über die deskriptiv statistischen Parameter der effektiven Studienpopulation. Die einzelnen TAS-20 Werte lagen zwischen 30 und 72 bei einem Mittelwert von 51,89 und einer Standardabweichung von 10,99. Der Median betrug 54.

	Min	Max	Mittelwert	Standard- abweichung	Median
Alexithymie	30,00	72,00	51,89	10,987	54,00
Schwierigkeit Gefühle zu erkennen	9,00	29,00	17,42	4,984	18,00
Schwierigkeit Gefühle zu benennen	7,00	22,00	14,82	3,660	15,00
external orientiertes Denken	9,00	30,00	19,73	5,012	19,00

Tabelle 3.13. Darstellung deskriptiver statistischer Parameter der TAS-20 der effektiven Studienpopulation

3.1.3.2.1.2. Deskriptiv-statistische Parameter bezüglich der TAS-20 Gesamtwerte in den einzelnen Studiengruppen

Die Tabellen 3.14. und 3.15. geben einen Überblick der deskriptiv statistischen Parameter der TAS-20 Werte der einzelnen Gruppen der effektiven Untersuchungspopulation. In der Gruppe der hochalexithymen Männer lagen die TAS-20 Werte zwischen 61 und 72. Es wurde ein Mittelwert von 64,3 bei einer Standardabweichung von 3,4 erreicht.

Geschlecht	N	Min	Max	Mittelwert	Standard- abweichung	Median
weiblich	10	61,00	69,00	63,00	2,404	62,00
männlich	10	61,00	72,00	64,30	3,434	63,00
Insgesamt	20	61,00	72,00	63,65	2,961	62,50

Tabelle 3.14. deskriptive Statistik des TAS-20 Globalwertes für die hochalexithymen Probanden der effektiven Studienpopulation

Der minimale TAS-20 Wert in der Gruppe der niedrigalexithymen Männer lag bei 30, der maximale bei 58. Der Mittelwert betrug in dieser Gruppe 45,95 bei einer Standardabweichung von 9,38. In der Gruppe der hochalexithymen Frauen reichte der Bereich der TAS-20 Werte von 61 bis 69. Der Mittelwert betrug 63 bei einer Standardabweichung von 2,4. In der Gruppe der niedrigalexithymen Frauen fanden sich TAS-20 Werte von 34 bis 58. Der Mittelwert in dieser Gruppe betrug 47,62 bei einer Standardabweichung von 7,99.

Geschlecht	N	Min	Max	Mittelwert	Standard- abweichung	Median
weiblich	21	34,00	58,00	47,62	7,990	51,00
männlich	21	30,00	58,00	44,95	9,383	44,00
Insgesamt	42	30,00	58,00	46,29	8,713	48,00

Tabelle 3.15. deskriptive Statistik des TAS-20 Globalwertes für die niedrigalexithymen Probanden der effektiven Studienpopulation

3.1.3.2.1.3. Subskalenunterschiede zwischen weiblichen und männlichen Probanden

Mittels t-Test für unabhängige Stichproben konnten für keine der drei Subskalen signifikante Subskalenunterschiede dargestellt werden (Faktor 1: $F = 1,704$; $df = 60$; $p = 0,09$; Faktor 2: $F = -,755$; $df = 60$; $p = 0,45$; Faktor 3: $F = -,213$; $df = 60$; $p = 0,83$).

3.1.3.2.2. SCL-90 Ergebnisse

Die Tabelle 3.16. gibt einen Überblick über die deskriptiv statistischen Parameter der SCL-90 Werte der Probanden. Für den GSI-Wert als Ausdruck einer grundsätzlichen psychischen Belastung konnte ein Mittelwert von 0,58 bei einer Standardabweichung von 0,5 ermittelt werden.

	Min	Max	Mittelwert	Standardabweichung	Median
Somatisierung	0,00	2,42	0,40	0,433	0,33
Zwanghaftigkeit	0,00	3,00	0,90	0,755	0,55
Unsicherheit	0,00	2,67	0,79	0,753	0,44
Depressivität	0,00	2,92	0,71	0,712	0,46
Ängstlichkeit	0,00	2,40	0,51	0,545	0,30
Aggressivität	0,00	2,17	0,53	0,526	0,33
Phobische Angst	0,00	2,29	0,26	0,424	0,14
Paranoides Denken	0,00	2,83	0,60	0,708	0,33
Psychotizismus	0,00	2,30	0,41	0,507	0,20
GSI	0,00	2,04	0,58	0,503	0,38
PST	0,00	80,00	31,48	18,489	27,50
PSDI	1,00	2,67	1,49	0,469	1,28

Tabelle 3.16. deskriptive Statistik der einzelnen SCL-90 Skalen und Globalwerte für die effektive Studienpopulation

3.1.3.2.3. NEO-FFI Ergebnisse

In Tabelle 3.17. erfolgt die Darstellung der deskriptiv statistischen Daten des NEO-FFI.

	Min	Max	Mittelwert	Standard- abweichung	Median
Neurotizismus	0,67	3,25	2,00	0,61	1,92
Extraversion	1,17	3,50	2,23	0,49	2,25
Offenheit	1,50	3,67	2,58	0,46	2,58
Verträglichkeit	1,00	3,17	2,41	0,44	2,50
Gewissenhaftigkeit	1,25	3,58	2,40	0,57	2,46

Tabelle 3.17. Darstellung der deskriptiven Statistik der einzelnen Faktoren des NEO-FFI

3.1.3.3. Ergebnisse der Neurophysiologie

3.1.3.3.1. Motorische Schwellen

Die Tabelle 3.18. gibt einen Überblick über die deskriptiven Parameter der motorischen Schwellen. Mittels t-Test konnten keine signifikanten Unterschiede der Höhe der motorischen Schwellen der rechten und linken Seite festgestellt werden ($T = -0,244$; $df = 61$; $p = 0,81$). Es bestand eine signifikante positive Korrelation zwischen den Schwellen der rechten und linken Seite ($r = 0,76$; $p = 0,001$).

	Min	Max	Mittelwert	Standard- abweichung	Median
Schwelle links	30	59	40,58	5,902	40,00
Schwelle rechts	31	57	40,71	6,125	40,00

Tabelle 3.18. Deskriptive Statistik der motorischen Ruheschwelle in der rechten (Schwelle rechts) und linken Hemisphäre (Schwelle links)

Mittels t-Test für unabhängige Stichproben konnten keine signifikanten Geschlechtsunterschiede dargestellt werden (rechte Hemisphäre: $T = 0,702$; $df = 60$; $p = 0,48$; linke Hemisphäre $T = 0,642$; $df = 60$; $p = 0,52$).

3.1.3.3.2. Kortikomuskuläre Leitzeiten

Die deskriptiven Parameter der kortikomuskulären Leitzeiten sind in der Tabelle 3.19. dargestellt. Es bestanden keine signifikanten Unterschiede in der kortikomuskulären Leitzeit zwischen der linken und rechten Seite ($T = 1,869$; $df = 61$; $p = 0,06$). Eine direkt proportionale Beziehung zwischen den kortikomuskulären Leitzeiten beider Seiten konnte gezeigt werden ($r = 0,9$; $p = 0,001$).

	Min	Max	Mittelwert	Standard- abweichung	Median
GES_R	19	24	21,40	1,227	21,70
GES_L	19	24	21,26	1,271	21,20

Tabelle 3.19. deskriptive Statistik des kortikomuskulären Leitzeit für die effektive Studienpopulation für die rechte (GES_R) und linke Seite (GES_L)

Mittels t-Test für unabhängige Stichproben konnten signifikanten Geschlechtsunterschiede dargestellt werden (rechte Hemisphäre: $T = -4,062$; $df = 60$; $p = 0,001$; linke Hemisphäre $T = -3,395$; $df = 60$; $p = 0,001$).

3.1.3.3.3. Beginn der transkallosalen Inhibition

Tabelle 3.20. gibt einen Überblick über die deskriptiven Parameter des Beginns der transkallosalen Inhibition. Zwischen dem Beginn der transkallosalen Inhibition in der Rechten und linken Hemisphäre bestand eine direkt proportionale Beziehung ($r = 0,645$, $p = 0,001$). Es bestanden keine signifikanten Seitenunterschiede für den Beginn der transkallosalen Inhibition ($T = 2,686$; $df = 61$; $p = 0,34$).

	Min	Max	Mittelwert	Standard- abweichung	Median
ONSET_L	33	44	38,96	2,686	39,15
ONSET_R	32	44	38,70	2,959	38,50

Tabelle 3.20. Übersicht für den Beginn der transkallosalen Transferzeit (ONSET_R) der rechten und linken Hemisphäre (ONSET_L)

Mittels t-Test für unabhängige Stichproben konnten keine signifikanten Geschlechtsunterschiede dargestellt werden (rechte Hemisphäre: $T = -1,595$; $df = 60$; $p = 0,11$; linke Hemisphäre $T = -0,084$; $df = 60$; $p = 0,93$).

3.1.3.3.4. Dauer der transkallosalen Inhibition

Tabelle 3.21. zeigt die deskriptiven Parameter der Dauer der transkallosalen Inhibition in der effektiven Untersuchungsgruppe. Für beide Größen bestanden keine signifikanten Seitenunterschiede ($T = -1,016$, $df = 61$; $p = 0,31$). Die jeweiligen Werte der linken und rechten Seite korrelierten miteinander ($r = 0,79$; $p = 0,001$).

	Min	Max	Mittelwert	Standard- abweichung	Median
DAUER_L	17	41	25,47	5,070	25,00
DAUER_R	17	45	25,95	5,973	25,30

Tabelle 3.21. deskriptive Statistik für die Dauer des transkallosalen Inhibition in der effektiven Studienpopulation für die rechte (DAUER_R) und linke Hemisphäre (DAUER_L)

Mittels t-Test für unabhängige Stichproben konnten keine signifikanten Geschlechtsunterschiede für die rechte Hemisphäre dargestellt werden ($T = -1,950$, $df = 60$; $p = 0,05$), für die linke Hemisphäre wurden dagegen signifikante Unterschiede erfasst ($T = -2,908$; $df = 60$; $p = 0,005$).

3.1.3.3.5. transkallosale Transferzeit

In der Tabelle 3.22. werden die deskriptiven Parameter der transkallosalen Transferzeit dargestellt. Ein signifikanter Unterschied der Werte der linken und rechten Seite konnte mittels t-Test nicht gezeigt werden ($T = 0,422$; $df = 61$; $p = 0,64$). Die Werte beider Seiten standen in einer signifikanten direkt proportionalen Beziehung ($r = 0,54$; $p = 0,01$).

	Min	Max	Mittelwert	Standard- abweichung	Median
TCT re-li	11	22	17,56	2,303	17,85
TCT li-re	12	23	17,44	2,411	17,50

Tabelle 3.22. deskriptive Statistik für die transkallosale Transferzeit des rechts-links (TCT re-li) und links-rechts Transfers (TCT li-re) in der effektiven Studienpopulation

Mittels t-Test für unabhängige Stichproben konnten weder für den links-rechts Transfer ($T = -,021$; $df = 60$; $p = 0,98$) noch für den rechts-links Transfer ($T = 1,591$; $df = 60$; $p = 0,11$) signifikante Geschlechtsunterschiede für die Transferzeit gefunden werden.

3.2. Zusammenhänge zwischen Alexithymie und Elektrophysiologie

3.2.1. Alexithymie und motorische Ruheschwellen

Mittels multivariater Varianzanalyse konnte kein signifikanter Einfluss der Alexithymie (Wilks- $\lambda = 0,99$, $F = 0,3$; $df = 2$; $p = 0,742$) und der Interaktion von Alexithymie und Geschlecht (Wilks- $\lambda = 0,98$; $F = 0,459$; $df = 2$; $p = 0,634$) auf die motorische Schwelle gezeigt werden. Lediglich die Kovariaten Offenheit (Wilks- $\lambda = 0,87$; $F = 3,45$; $df = 2$; $p = 0,04$) und Verträglichkeit (Wilks- $\lambda = 0,84$; $F = 4,695$; $df = 2$; $p = 0,014$) zeigten einen signifikanten Einfluss. Für alle anderen festen Faktoren und Kovariaten ergab sich kein signifikanter Einfluss (Anhang 2: Tabelle 3.23).

In der angeschlossenen univariaten Varianzanalyse zeigte sich ein signifikanter Einfluss der Kovariate Offenheit sowohl auf die motorische Schwelle der rechten ($F = 4,4$; $df = 1$; $p = 0,042$) wie der linken Hemisphäre ($F = 7,0$; $df = 1$; $p = 0,011$). Die Kovariate Verträglichkeit zeigte einen signifikanten Einfluss auf die motorische Schwelle der linken Hemisphäre ($F = 9,0$; $df = 1$; $p = 0,004$), nicht aber auf die motorische Schwelle der rechten Hemisphäre ($F = 2,607$; $df = 1$; $p = 0,113$). Darüber hinaus konnte in der univariaten Betrachtungsweise ein signifikanter Einfluss der Kovariate psychische Belastung auf die motorische Schwelle der linken aber nicht der rechten Hemisphäre festgestellt werden (linke Hemisphäre: $F = 5,5$; $df = 1$; $p = 0,023$; rechte Hemisphäre: $F = 3,290$; $df = 1$; $p = 0,076$). Für die Alexithymie (linke Hemisphäre: $F = 0,609$; $df = 1$; $p = 0,439$; rechte Hemisphäre: $F = 0,272$; $df = 1$; $p = 0,605$), das Geschlecht (linke Hemisphäre: $F = 1,328$; $df = 1$; $p = 0,255$; rechte Hemisphäre: $F = 0,937$; $df = 1$; $p = 0,338$), die Interaktion von Alexithymie und Geschlecht (linke Hemisphäre: $F = 0,898$; $df = 1$; $p = 0,348$; rechte Hemisphäre: $F = 0,291$; $df = 1$; $p = 0,291$) sowie die Kovariaten Neurotizismus, Extraversion und Gewissenhaftigkeit zeigten sich in der univariaten Betrachtung kein signifikanter Einfluss auf die motorischen Schwellen der rechten und linken Hemisphäre (Anhang 2: Tabelle 3.24.)

3.2.1.2. Alexithymiesubskalen und motorische Schwellen

Mittels multivariater Kovarianzanalyse, in der die Werte der Alexithymiesubskalen als Kovariaten, das Geschlecht als freier Faktor sowie die motorischen Schwellen der rechten und linken Hemisphäre eingingen, konnte kein signifikanter Einfluss der Subskalenausprägung auf die motorischen Schwellen gezeigt werden (Faktor 1: Wilks- $\lambda = 0,99$; $F = 0,225$; $df = 2,0$; $p = 0,8$; Faktor 2: Wilks- $\lambda = 0,999$; $F = 0,038$; $df = 2,0$; $p = 0,96$; Faktor 3: Wilks- $\lambda = 0,968$; $F = 0,928$; $df = 2,0$; $p = 0,40$). Auch ein Einfluss des Geschlechts auf die motorischen Schwellen konnte nicht gezeigt werden (Wilks- $\lambda = 0,988$; $F = 0,335$; $df = 2,0$; $p = 0,71$).

In der angeschlossenen univariaten Kovarianzanalyse zur Darstellung des Einflusses der oben genannten Kovarianten und festen Faktoren auf die motorische

Schwelle der rechten und linken Hemisphäre konnte kein signifikanter Einfluss festgestellt werden (Anhang 2: Tabelle 3.25).

3.2.2.1. Alexithymie und Dauer der transkallosalen Inhibition

Ein signifikanter Einfluss der Alexithymie auf die Dauer der transkallosalen Inhibition konnte mittels multivariater Varianzanalyse nicht gezeigt werden (Wilks- $\lambda = 0,9$; $F = 2,6$; $df = 2,0$; $p = 0,085$). Auch die Interaktion des Faktors Alexithymie und der Kovariate Geschlecht ergab keinen signifikanten Einfluss (Wilks- $\lambda = 0,99$; $F = 0,238$; $df = 2,0$; $p = 0,789$). Allein für den Faktor Geschlecht wurde mittels multivariater Varianzanalyse ein signifikanter Einfluss auf die Dauer der transkallosalen Inhibition dargestellt (Wilks- $\lambda = 0,81$; $F = 5,6$; $df = 2,0$; $p = 0,006$). Für alle anderen Kovariaten konnte kein signifikanter Einfluss auf die Dauer der transkallosalen Inhibition nachgewiesen werden (Anhang 2: Tabelle 3.26).

In der univariaten Varianzanalyse konnte weder für die Alexithymie (linke Hemisphäre: $F = 0,502$; $df = 1$; $p = 0,482$; rechte Hemisphäre: $F = 0,599$; $df = 1$; $p = 0,443$), noch für die einbezogenen Kovariaten aktuelle psychische Belastung, Neurotizismus, Extraversion, Offenheit, Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit ein signifikanter Einfluss auf die Dauer der transkallosalen Inhibition der rechten wie der linken Hemisphäre festgestellt werden (Anhang 2: Tabelle 3.27).

Das Geschlecht der Probanden zeigte einen signifikanten Einfluss sowohl auf die linkshemisphärische ($F = 11,4$; $df = 1$; $p = 0,001$), als auch auf die rechtshemisphärische Dauer der transkallosalen Inhibition ($F = 6,5$; $df = 1$; $p = 0,014$). Mittels t-Test für unabhängige Stichproben konnte eine signifikant niedrige linkshemisphärische Dauer der transkallosalen Inhibition bei weiblichen Probanden festgestellt werden ($T = -2,9$; $df = 60$; $p = 0,05$). Für die rechtshemisphärische Dauer der transkallosalen Inhibition konnten keine signifikanten Unterschiede dargestellt werden ($T = -1,95$; $df = 60$; $p = 0,056$).

3.2.2.2. Alexithymiesubskalen und Dauer der transkallosalen Inhibition

Mittels multivariater Kovarianzanalyse, in der die Werte der Alexithymiesubskalen als Kovariaten, das Geschlecht als freier Faktor sowie die Dauer der transkallosalen Inhibition als abhängiger Faktor eingingen, konnte kein signifikanter Einfluss der Subskalenausprägung der Faktoren 1 und 3 gezeigt werden (Faktor 1: Wilks- λ = 0,955; $F = 1,318$; $df = 2,0$; $p = 0,27$; Faktor 3: Wilks- λ = 0,943; $F = 1,695$; $df = 2,0$; $p = 0,19$). Ein signifikanter Einfluss ergab sich sowohl für das Geschlecht (Wilks- λ = 0,880; $F = 3,831$; $df = 2,0$; $p = 0,02$) als auch für den Faktor 2 (Wilks- λ = 0,862; $F = 4,483$; $df = 2,0$; $p = 0,016$).

Die angeschlossene univariate Kovarianzanalyse zeigte bei einem signifikanten Einfluss des Gesamtmodells sowohl auf die Dauer der linken (Wilks- λ = 3,093; $df = 4$; $p = 0,023$) wie der rechten Hemisphäre (Wilks- λ = 2,937; $df = 4$; $p = 0,023$) einen signifikanten Einfluss des Faktors 2 auf die Dauer in der rechten Hemisphäre (Wilks- λ = 7,161; $df = 1$; $p = 0,01$) sowie des Geschlechts auf die Dauer in der linken Hemisphäre (Wilks- λ = 6,422; $df = 1$; $p = 0,014$). Ein signifikanter Einfluss des Faktors 2 auf die Dauer der transkallosalen Inhibition in der linken sowie des Geschlechts auf die Dauer der transkallosalen Inhibition in der rechten Hemisphäre konnte ebenso wenig gezeigt werden, wie ein signifikanter Einfluss der Faktoren 1 und 3 auf die Dauer der transkallosalen Inhibition in beiden Hemisphären (Anhang 2: Tabelle 3.28).

Zur weiteren Charakterisierung des gefundenen Einflusses des Faktors 2 wurde eine bivalente Korrelationsanalyse unter Einbeziehung aller Probanden durchgeführt. Es konnte eine signifikante, positive Korrelation mit der rechtshemisphärischen Dauer der transkallosalen Inhibition festgestellt werden ($r = 0,28$; $p = 0,03$). Für die linkshemisphärische Dauer der transkallosalen Inhibition bestand dagegen kein korrelativer Zusammenhang mit der Ausprägung des Faktors 2 ($r = 0,1$; $p = 0,41$). Weder unter männlichen ($r = 0,2$; $p = 0,27$) noch unter weiblichen Probanden ($r = 0,32$; $p = 0,08$) konnte eine signifikante Korrelation zwischen der Dauer der transkallosalen Inhibition und dem Faktor 2 erhalten werden.

3.2.3.1. Alexithymie und Beginn der transkallosalen Transferzeit

Mittels multivariater Kovarianzanalyse ließ sich für keinen der untersuchten Faktoren (Alexithymie: Wilks- λ = 0,931; F = 1,778; df = 2; p = 0,18; Geschlecht: Wilks- λ = 0,948; F = 1,328; df = 2; p = 0,27; Interaktion Alexithymie Geschlecht: Wilks- λ = 0,910; F = 2,364; df = 2; p = 0,10) ein signifikanter Einfluss auf den Beginn der transkallosalen Inhibition nachweisen (Anhang 2: Tabelle 3.29).

Mittels univariater Kovarianzanalyse unter Einbeziehung der Alexithymie, des Geschlechts, der Interaktion von Alexithymie und Geschlecht, verschiedener Persönlichkeitsdimensionen und der aktuellen psychischen Belastung zeigte sich ein signifikanter Einfluss der Interaktion von Alexithymie und Geschlecht auf den Beginn der transkallosalen Inhibition in der rechten Hemisphäre (F = 4,741; df = 1; p = 0,034). Für alle weiteren einbezogenen freien Faktoren und Kovariaten zeigten sich keine signifikanten Beziehungen in Bezug auf den Beginn der transkallosalen Inhibition (Anhang 2: Tabelle 3.30).

Zwischen hoch- und niedrigalexithymen Männern ließen sich signifikante Unterschiede im Beginn der transkallosalen Inhibition in der rechten Hemisphäre nachweisen (T = 2,720; df = 29; p = 0,01). Unter hochalexithymen Männern (Mittelwert = 37,36) setzte dieser signifikant früher ein als unter niedrigalexithymen (Mittelwert = 40,21). Ein derartiges Ergebnis konnte für die linke Hemisphäre nicht gezeigt werden (T = 1,133; df = 29; p = 0,26). Unter Frauen bestanden weder für die rechte (T = -,472; df = 29; p = 0,64) noch für die linke Hemisphäre (T = -,428; df = 29; p = 0,67) signifikante Unterschiede bezüglich des Beginns der transkallosalen Transferzeit zwischen hoch- und niedrigalexithymen Frauen.

3.2.3.2. Alexithymiesubskalen und Beginn der transkallosalen Transferzeit

Mittels multivariater Kovarianzanalyse, in der die Werte der Alexithymiesubskalen als Kovariaten, das Geschlecht als freier Faktor sowie der Beginn der transkallosalen Inhibition als abhängiger Faktor eingingen, konnte kein signifikanter Einfluss der Subskalenausprägung auf den Beginn der transkallosalen Inhibition gezeigt werden (Faktor 1: Wilks- λ = 0,988; F = 0,351; df = 2,0; p = 0,70;

Faktor 2: Wilks- λ = 0,996; F = 0,116; df = 2,0; p = 0,89;; Faktor 3: Wilks- λ = 0,989; F = 0,298; df = 2,0; p = 0,74). Auch ein Einfluss des Geschlechts auf die transkallosale Leitzeit konnte nicht gezeigt werden (Wilks- λ = 0,950; F = 1,488; df = 2,0; p = 0,23).

In der angeschlossenen univariaten Kovarianzanalyse zur Darstellung des Einflusses der oben genannten Kovarianten und festen Faktoren auf den Beginn der transkallosalen Inhibition in der rechten wie in der linken Hemisphäre konnte kein signifikanter Einfluss festgestellt werden (Anhang 2: Tabelle 3.31).

3.2.4.1. Alexithymie und die transkallosale Transferzeit

Ein genereller Einfluss der Alexithymie (Wilks- λ = 0,900; F = 2,662; df = 2; p = 0,080), des Geschlechts (Wilks- λ = 0,885; F = 3,116; df = 2; p = 0,053), der Interaktion von Alexithymie und Geschlecht (Wilks- λ = 0,887; F = 3,052; df = 2; p = 0,057), der einbezogenen Persönlichkeitsdimensionen und der psychischen Belastung auf die transkallosale Transferzeit konnte nicht festgestellt werden (Anhang 2: Tabelle 3.32).

Mittels univariater Varianzanalyse ließen sich folgende signifikante Einflüsse zeigen: Alexithymie als fester Faktor auf die Transferzeit von der linken zur rechten Hemisphäre (F = 5,4; df = 1; p = 0,025), das Geschlecht auf die Transferzeit von der rechten zur linken Hemisphäre (F = 6,2; df = 1; p = 0,016) sowie die Interaktion von Alexithymie und Geschlecht auf die Transferzeit von der linken zur rechten Hemisphäre (F = 6,17; df = 1; p = 0,016). Mittels t-Test für unabhängige Stichproben ließen sich keine signifikanten Unterschiede in der Transferzeit des rechts-links Transfers zwischen weiblichen und männlichen Probanden nachweisen (T = 1,6; df = 60; p = 0,11). Alle anderen Kovarianten zeigten in der univariaten Testung keinen signifikanten Einfluss auf die transkallosale Transferzeit des links-rechts und rechts-links Transfers (Anhang 2: Tabelle 3.33).

Der anschließende t-Test zeigte eine signifikant kürzere transkallosale Transferzeit für den links-rechts Transfer bei hochalexithymen Männer im Vergleich zu niedrigalexithymen (F = 3,4; df = 29; p = 0,02). Unter weiblichen Probanden

konnten keine signifikanten Unterschiede der transkallosalen Transferzeit für den links-rechts Transfer dargestellt werden ($F = -0,35$; $df = 29$; $p = 0,725$). Innerhalb der Gruppe der männlichen, hochalexithymen Probanden bestanden keine signifikanten Unterschiede des rechts-links und links-rechts Transfers ($T = 0,89$; $df = 9$; $p = 0,392$). Innerhalb der Gruppe der männlichen, niedrigalexithymen Probanden konnten ebenfalls keine signifikanten Seitendifferenzen für den rechts-links und links-rechts Transfer dargestellt werden ($T = -1,611$; $df = 20$; $p = 0,12$).

3.2.4.2. Alexithymiesubskalen und transkallosale Transferzeit

Mittels multivariater Kovarianzanalyse, in der die Werte der Alexithymiesubskalen als Kovariaten, das Geschlecht als freier Faktor sowie die transkallosale Leitzeit als abhängiger Faktor eingingen, konnte kein signifikanter Einfluß der Subskalenausprägung auf die transkallosale Transferzeit gezeigt werden (Faktor 1: Wilks- $\lambda = 0,996$; $F = 0,100$; $df = 2,0$; $p = 0,90$; Faktor 2: Wilks- $\lambda = 0,990$; $F = 0,278$; $df = 2,0$; $p = 0,75$; Faktor 3: Wilks- $\lambda = 0,993$; $F = 0,196$; $df = 2,0$; $p = 0,82$). Auch ein Einfluss des Geschlechts auf die transkallosale Leitzeit zeigte sich nicht (Wilks- $\lambda = 0,954$; $F = 1,355$; $df = 2,0$; $p = 0,26$).

In der angeschlossenen univariaten Kovarianzanalyse zur Darstellung des Einflusses der oben genannten Kovarianten und festen Faktoren auf die transkallosale Transferzeit für den rechts-links und links-rechts Transfer konnte kein signifikanter Einfluss festgestellt werden (Anhang 2: Tabelle 3.34).

4. Diskussion

4.1. Screeningpopulation

Bei Betrachtung der Screeningpopulation fällt ein relativer Überhang von weiblichen Teilnehmern auf, der sich weder durch das vom statistischen Bundesamt ermittelten Geschlechterverhältnis von 46,1% weibliche zu 53,9% männliche Studenten an Hochschulen der BRD, noch durch das Geschlechterverhältnis von 57,9% weiblichen zu 42,1% männlichen Studenten an der Universität Greifswald begründen lässt. Das Verhältnis weiblicher zu männlicher Studenten in der Screeningpopulation erwies sich im t-Test als signifikant unterschiedlich von den durch das Referat für studentische Angelegenheiten der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald herausgegebenen Zahlen. Auch andere Arbeiten, die sich mit der Thematik der Alexithymie beschäftigt haben, zeigen einen deutlich höheren Frauenanteil (190,37). Aus den vorhandenen Daten ist nicht nachvollziehbar, ob während des Screeningvorgangs weibliche und männliche Studenten im oben genannten Verhältnis angesprochen wurden. Ob die höhere Teilnahme von weiblichen Studenten am Screening ein Ausdruck hier nicht beachteter örtlich zeitlicher Gegebenheiten ist, eine geschlechtsspezifische Bereitschaft zur Beteiligung an Befragungen widerspiegelt oder durch testspezifische Aspekte bedingt ist, kann hier nicht abschließend beurteilt werden.

Da in Bezug auf die Händigkeitsverteilung keine signifikante Abweichung von aus der Literatur entnommenen Daten gefunden wurden, kann davon ausgegangen werden, dass in der Screeningpopulation eine zur Allgemeinbevölkerung vergleichbare Händigkeitsverteilung vorlag. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass die Screeningpopulation für die Gesamtpopulation in Bezug auf die Händigkeit repräsentativ ist. Darüber hinaus lässt sich die Vermutung äußern, dass die Screeningpopulation auch über die Händigkeit hinaus für die Gesamtpopulation repräsentativ ist.

Für die Screeningpopulation konnte im Vergleich mit anderen Studien, in denen Normalprobanden mit der TAS-20 untersucht wurden, ein signifikant unterschiedlicher TAS-20 Mittelwert gefunden werden. Die Differenz der

vergleichenen Mittelwerte war allerdings nur gering. Der Mittelwert, der hier diskutierten Screeningpopulation, lag mit 44,68 zwischen den von Bach (37) mit 39,88 und Laos (190) mit 46,32 präsentierten Werten. Diese Unterschiede könnten durch eine differente Zusammensetzung der Stichproben bedingt sein. Die von Bach diskutierte Stichprobe ist mit 306 Probanden deutlich kleiner als die durch Laos (761 Probanden) und durch diese Arbeit (878 Probanden) präsentierten. Alle drei Studien sind durch einen hohen Frauenanteil gekennzeichnet, wobei Bach mit 70% vor der hier diskutierten Screeningpopulation mit 68% und der Arbeit von Laos mit 60% liegt.

In der hier diskutierten Screeningpopulation konnten zu anderen Arbeiten vergleichbare Werte der inneren Konsistenz für den TAS-20 Gesamtwert wie für die Werte der Subskalen ermittelt werden. Dies lässt sich einerseits als Hinweis auf die angenommene hohe psychometrische Güte (37) der TAS-20 werten, andererseits kann geschlussfolgert werden, dass die hier diskutierte Screeningpopulation als prinzipiell vergleichbar mit anderen Populationen von Normalprobanden ist, und die an ihr gewonnenen Daten verallgemeinerbar sind.

	Cronbachs α				
	Bagby (36)	Parker (191)	Bach (37)	Loas (190)	Screening- population
Alexithymie	0,80	0,79	0,70	0,78	0,80
Schwierigkeit Gefühle zu erkennen	0,79	0,79	0,72	0,74	0,76
Schwierigkeit Gefühle zu benennen	0,75	0,76	0,66	0,71	0,71
external orientiertes Denken	0,66	0,60	0,55	0,56	0,61

Tabelle 4.1. Gegenüberstellung des Cronbachs α verschiedener Studien

Weiter unterstrichen wird dies durch die Replizierung der durch Bach und Mitarbeiter festgestellten positiven Korrelation zwischen den Faktoren 1 und 2 sowie 2 und 3. Anders als Bach konnte in dieser Arbeit eine mit einem r von 0,18 signifikant positive Korrelation zwischen den Faktoren 1 und 3 gefunden werden. Die Bedeutung dieses Ergebnisses bleibt vorerst unklar, da es sich um ein einzelnes Ergebnis handelt und der Korrelationskoeffizient mit 0,18 sehr klein ist. Ebenfalls reproduziert wurde die von Bach (37) wie Laos (190) festgestellte fehlende Geschlechterdifferenz der TAS-20 Gesamtwerte. Die hier ermittelten signifikanten Unterschiede in der Ausprägung der Subskalen 1 und 3 zwischen männlichen und weiblichen Screeningprobanden sollen, da es sich um einzelne Ergebnisse handelt, nicht abschließend beurteilt werden. Auf Grund des jeweils geringen Mittelwertunterschieds ist, an ihrer Relevanz zu zweifeln. Darüber hinaus lässt sich die hohe innere Konsistenz der Subskalen 1 und 2 im Sinne einer prinzipiellen Unabhängigkeit werten.

Zusammenfassend lässt sich zur Screeningpopulation feststellen, dass diese eine zu anderen mit dem TAS-20 untersuchten Populationen vergleichbare Geschlechterstruktur aufzeigt, dass die Händigkeitsverteilung in ihr der Normalbevölkerung entspricht und dass für den TAS-20 mit anderen Studien vergleichbare deskriptive Parameter und Reliabilitätsparameter gefunden wurden.

4.2. Diskussion der effektive Studienpopulation

In der effektiven Studienpopulation waren weibliche und männliche Probanden zu gleichen Teilen vertreten. Die Gruppen der hoch- und der niedrigalexithymen Probanden bestanden ebenfalls zu gleichen Teilen aus Männern und Frauen. Bezogen auf die gesamte effektive Studienpopulation kann von einer gleichmäßigen Geschlechterverteilung gesprochen werden.

Das mittlere Alter in der effektiven Untersuchungspopulation lag bei 22,8 Jahren. Es lag damit niedriger als das durch das Referat für studentische Angelegenheiten der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald mit 24,5 Jahren angegebene und weit unter dem vom Bundesamt für Statistik für Studenten an deutsche

Hochschulen ermittelten Durchschnittsalter von 26,4 Jahren. Somit kann die effektive Untersuchungspopulation als jung und auf das Alter bezogen als in sich homogen bezeichnet werden.

Mit einem Mittelwert des LQ von 92 bei einer Spanne von 43 bis 100 kann von einem Überwiegen von rechtshändigen Tendenzen in der effektiven Untersuchungspopulation ausgegangen werden. Dazu sei bemerkt, dass weder durch Oldfield (182) noch durch spätere Autoren Schwellenwerte für Rechts-, Links- oder Beidhändigkeit definiert wurden. Vielmehr erfolgt die Verwendung des LQ in der Literatur weitgehend inhomogen und vom jeweiligen Untersuchungsgegenstand abhängig (183,184,185,216). In dieser Arbeit wurde deshalb mit einem LQ von 40 ein Grenzwert verwendet, bei dem für die meisten der erfragten Tätigkeiten die rechte Hand als ausführend angegeben wird.

Die Probanden der effektiven Studienpopulation waren fast ausnahmslos ledig, wobei ein großer Teil von ihnen angab, in fester Partnerschaft zu leben. Weitere unter den Probanden der effektiven Studienpopulation erfassten Partnerschaftssituationen waren: dauerhaft kein Partner (19 Probanden), kurzfristig kein Partner (8 Probanden) und wechselnde Partnerschaften (4 Probanden). Damit war in der effektiven Studienpopulation ein breites Spektrum von verschiedenen Partnersituationen vertreten.

Zum Bildungsstand in der effektiven Studienpopulation lässt sich feststellen, dass alle Probanden das Abitur aufwiesen und ein Studium begonnen oder bereits abgeschlossen hatten. Daraus lässt sich auf ein relativ hohes und innerhalb der effektiven Studienpopulation ausgeglichenes Bildungsniveau schließen. Dies reduziert einerseits soziodemographische Einflussgrößen, andererseits wird die allgemeine Übertragbarkeit auf andere Populationen, die sich different bezüglich des Bildungsstands zu der hier vorgestellten Population verhalten, eingeschränkt.

Die überwiegende Mehrheit der Probanden waren mit 61% Studenten der medizinischen Fakultät. Fachrichtungsspezifische Einflüsse können so nicht ausgeschlossen werden.

Zwischen den einzelnen Gruppen der effektiven Studienpopulation ließen sich keine Unterschiede in Bezug auf Alter und Händigkeit ausprägen nachweisen.

Signifikante Unterschiede bestanden in Bezug auf die Körpergröße. Diese waren auf Körpergrößenunterschiede zwischen weiblichen und männlichen Probanden und nicht auf Körpergrößenunterschiede zwischen hoch- und niedrigalexithymen Probanden zurückzuführen.

Bezogen auf die Partnersituation ist festzustellen, dass es weder Verteilungsunterschiede zwischen weiblichen und männlichen, noch zwischen hoch- und niedrigalexithymen Probanden gab. Mögliche Einflüsse der Partnersituation auf die einzelnen Gruppen können so als gering eingeschätzt werden.

Es konnte eine unterschiedliche Verteilung der Vertreter der einzelnen Fakultäten auf die Gruppen der hoch- und niedrigalexithymen Probanden der effektiven Studienpopulation gezeigt werden. Eine unterschiedliche Verteilung in Bezug auf das Geschlecht bestand dagegen nicht. Auf Grund der inhomogenen Verteilung der einzelnen Fakultätsmitglieder auf die Gruppen der hoch- und niedrigalexithymen Probanden, können fakultätsspezifische Einflüsse nicht ausgeschlossen werden.

Zur effektiven Studienpopulation lässt sich zusammenfassend feststellen, dass diese sich zu gleichen Teilen aus weiblichen und männlichen Probanden zusammensetzte, dass sie ein geringes Durchschnittsalter aufwies und in Bezug auf die Händigkeit rechtshändige Tendenzen überwogen. Das Bildungsniveau ist aufgrund der Tatsache, dass alle Probanden angaben, das Abitur zu besitzen und ein Studium begonnen oder abgeschlossen zu haben, als hoch und homogen anzusehen. Es waren die verschiedensten universitären Fachrichtungen vertreten, wobei die medizinische Fakultät die stärkste bildete. Innerhalb der effektiven Studienpopulation war ein breites Spektrum an Partnerschaftssituationen vertreten. Einerseits darf vermutet werden, dass durch die Begrenzung auf junge, rechtshändige Probanden mit hohem Bildungsniveau mögliche Einflussgrößen reduziert wurden. Andererseits können gruppenspezifische Einflüsse nicht ausgeschlossen werden.

4.3. Diskussion der neurophysiologischen Parameter

In Tabelle 4.2. werden die elektrophysiologischen Werte der effektiven Studienpopulation den Werten von Normalprobanden anderer Arbeiten gegenübergestellt. Es sei darauf hingewiesen, dass bis auf die Arbeit von Rörich und Mitarbeiter (212) keine der Arbeiten zur Darstellung von Normwerten konzipiert war. Darüber hinaus ist festzustellen, dass die meisten untersuchten Stichproben eher klein waren. Die Vergleichbarkeit wird weiter durch Unterschiede in der Durchführung der Magnetstimulation eingeschränkt. So verwendet Boroojerdi geringere Reizintensitäten zur Auslösung der transkallosalen Inhibition, was die deutlich niedrigere transkallosale Transferzeit bedingen könnte (166). Auch können die hier präsentierten eigenen Werte nur eingeschränkt als Normalwerte betrachtet werden, da die verwendete effektive Studienpopulation Folge eines Screenings auf Alexithymie und damit keine zufällige Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung war. Abseits dieser Einwände lässt sich feststellen, dass die hier präsentierten Werte mit den Werten anderer Arbeiten, die an gesunden Probanden gewonnen wurden, vergleichbar sind.

	Triggs (231)	Mills (213)	Rörich (212)	Heinen (214)	Rörich (215)	Boroojerdi (166)	Höppner (179)	Civardi (216)	Fitzgerald (180)	Eigene
Probanden (n)	60	55	35	7	12	10	12	15	20	62
Ruheschwelle(%)	46	42	40	46	35	47	n.d.	54	n.d.	41
KMLZ (ms)	n.d.	23,2	20,4	21,8	n.d.	22,8	n.d.	n.d.	n.d.	21,3
ONSET (ms)	n.d.	n.d.	35,8	38,8	34,7	n.d.	35,8	n.d.	46,9	38,9
DTI (ms)	n.d.	n.d.	24,5	21,4	23,3	34,1	23,8	n.d.	17,4	25,7
TKLZ (ms)	n.d.	n.d.	15,3	n.d.	14,8	12,4	n.d.	n.d.	23,4	17,7

Tabelle 4.2. Vergleich der ermittelten elektrophysiologischen Daten mit den Ergebnissen anderen Studien (n.d. = nicht durchgeführt)

Für keinen der Parameter konnten in Bezug auf die gesamte effektive Studienpopulation signifikante Hemisphärenunterschiede dargestellt werden. Vielmehr bestanden signifikante positive Korrelationen zwischen den Ausprägungen des jeweiligen Parameters in beiden Hemisphären. Eine Einbeziehung in multivariate Varianzanalysen wurde somit statthaft. Für die elektrophysiologischen Parameter motorische Schwellen, Beginn der transkallosalen Inhibition sowie transkallosale Transferzeit konnten keine Geschlechtsunterschiede festgestellt werden. Für die kortikomuskuläre Leitzeit zeigten sich dagegen signifikante Geschlechtsunterschiede. Vor dem Hintergrund ausgeprägter signifikanter Größenunterschiede zwischen Männern und Frauen der effektiven Studienpopulation, sind die erhaltenen Unterschiede wohl eher auf die Körpergröße als auf das Geschlecht zurückzuführen, was vor dem Hintergrund, dass die kortikomuskuläre Leitzeit die Latenz von der kortikalen Reizung bis zur peripheren Reaktion darstellt, plausibel erscheint. Komplizierter stellt sich die Situation in Bezug auf die Dauer der transkallosalen Inhibition dar. Während sich für die rechte Hemisphäre keine signifikanten Unterschiede abzeichneten, konnten für die linke Hemisphäre signifikante Unterschiede der Dauer der transkallosalen Inhibition gezeigt werden. Es kann nur vermutet werden, ob mit einer größeren Studienpopulation auch für die rechte Hemisphäre ebenfalls ein signifikantes Ergebnis erhalten worden wäre. Weiter stellt sich auch für diesen Parameter die Frage, ob vor dem Hintergrund von deutlich signifikanten Größenunterschieden zwischen weiblichen und männlichen Probanden die erhaltenen Geschlechtsunterschiede nur scheinbar sind.

4.4. Diskussion der Beziehung von Alexithymie und neurophysiologischen Parametern

Für die Alexithymie ließ sich eine signifikant niedrigere Transferzeit des links-rechts Transfers bei hochalexithymen Männern im Vergleich zu niedrigalexithymen Männern nachweisen. Varianzanalytisch zeigte sich für die Alexithymie und die Interaktion von Alexithymie und Geschlecht, nicht aber für die

Persönlichkeitsdimensionen Neurotizismus, Extraversion, Offenheit, Verträglichkeit, Gewissenhaftigkeit sowie die aktuelle psychische Belastung, ein signifikanter Einfluss auf die Transferzeit des links-rechts Transfers.

Ausgehend von dem in Bezug auf den festgestellten Effekt für die transkallosale Transferzeit gleichsinnigen Ergebnis für den Beginn der transkallosalen Inhibition, kann auf eine zentrale Genese des erhaltenen Effekts geschlossen werden.

Auf den ersten Blick mag eine geringere Transferzeit für den links-rechts Transfer im Gegensatz zur Transferdefizithypothese der Alexithymie stehen. Von verschiedenen Autoren wurde in ganz unterschiedlichen Studien und Arbeiten eine Störung des interhemisphärischen Transfers festgestellt. So zeigten sich Split-Brain-Patienten, bei denen eine therapeutische Durchtrennung des Corpus callosums durchgeführt wurde, deutlich alexithym (79). Auch bei Probanden mit einer Corpus-callosum-Agenesie wurden im Vergleich zu Probanden mit intaktem Corpus callosum alexithyme Merkmale festgestellt (80). Darüber hinaus fand die Transferdefizithypothese Bekräftigung durch einige Arbeiten, die ein Fingerlokalisationsparadigma zur Erfassung des interhemisphärischen Transfers nutzten. Sie zeigten eine bidirektionale Einschränkung des interhemisphärischen Transfers (85,86). Lumley konnte darüber hinaus mittels Fingerlokalisationsparadigma eine rechtshemisphärische Hypofunktion darstellen (87). Ähnlich wie in dieser Arbeit liegen dem Fingerlokalisationsparadigma neurophysiologische Vorgänge des sensomotorischen Kortex zugrunde. Ein entscheidender Unterschied dürfte aber im Charakter der benutzten Phänomene bestehen. Während beim Fingerlokalisationsparadigma exzitatorische Vorgänge im Vordergrund stehen dürften, wurde in dieser Arbeit mit der transkallosalen Inhibition ein inhibitorisches Phänomen benutzt (145,146). Insofern könnte die in dieser Arbeit festgestellte verringerte Transferzeit der transkallosalen Inhibition bei hochalexithymen Männern im Vergleich zu niedrigalexithymen Männern im Sinne einer schneller einsetzenden Inhibition der rechten durch die linke Hemisphäre gewertet werden.

Ausgehend von allgemeinen neurophysiologischen Erkenntnissen und Ergebnissen, die durch Untersuchungen an Patienten mit Multipler Sklerose gewonnen wurden

(157,178), lässt sich die Hypothese aufstellen, dass der verkürzten transkallosalen Transferzeit des links-rechts Transfers eine stärkere Myelinisierung zugrunde liegt. Dies erscheint aber aus mehreren Gründen als eher unwahrscheinlich. So wird die Myelinisierung im Allgemeinen als früh abgeschlossener Prozess betrachtet (217), der hauptsächlich durch genetische Dispositionen bedingt sein soll. Eine Veränderbarkeit, wie sie für das Phänomen der Alexithymie durchaus besteht, ist so nicht ohne weiteres denkbar.

Wenn, wie Ziemann es vermutet (157), der transkallosalen Inhibition eine exzitatorische Punkt-zu-Punkt-Verbindung mit anschließender, reizstärkenabhängiger Umfeldhemmung zugrunde liegt, kann die Annahme geäußert werden, dass die verringerte Transferzeit für den links-rechts Transfer durch eine höhere Erregbarkeit der exzitatorischen Punkt-zu-Punkt-Verbindung oder durch eine erhöhte Erregbarkeit der Umfeldhemmung zustande kommt. Beides würde zu einer Unterdrückung der Funktion der rechten Hemisphäre durch die linke Hemisphäre führen. Im ersteren Fall würde die Ursache für eine verringerte Transferzeit des links-rechts Transfers durch spezielle neurophysiologische Verhältnisse der linken Hemisphäre bedingt sein und im Sinne einer primären linkshemisphärischen Hyperfunktion wertbar. Der zweite Fall spräche für eine primäre rechtshemisphärische Hypofunktion aufgrund verstärkter inhibitorischer Vorgänge. Der interhemisphärische Transfer wäre so nur mittelbar betroffen.

Es darf nicht verschwiegen werden, dass lediglich zwischen hoch- und niedrigalexithymen Männern signifikante Unterschiede in der transkallosalen Transferzeit dargestellt werden konnten. Innerhalb der Gruppe der hochalexithymen Männer bestand dagegen kein signifikanter Hemisphärenunterschied der transkallosalen Transferzeit. Auch in der Gruppe der niedrigalexithymen Männer ließ sich ein solcher nicht nachweisen. Insgesamt spricht dies gegen eine verringerte transkallosale Transferzeit des links-rechts Transfer bei hochalexithymen Männern. Andererseits wäre es denkbar, dass in größeren Stichproben neben der Verkürzung des links-rechts auch eine Verkürzung des rechts-links Transfer nachweisbar wäre. Da es sich bei der transkallosalen

Inhibition um ein inhibitorisches Phänomen handelt, könnte dies im Sinne einer aktiven Unterdrückung der interhemisphärischen Interaktion verstanden werden.

Varianzanalytisch zeigte keine der Alexithymiesubskalen einen signifikanten Einfluss auf die transkallosale Überleitungszeit des links-rechts Transfers. Das für den TAS-20 Gesamtwert gefundene Ergebnis lässt sich also nicht auf die Wirkung eine oder mehrer Subskalen zurückführen.

Lediglich für die Alexithymiesubskala „Schwierigkeit bei der Beschreibung von Gefühlen“ (Faktor 2) ließ sich ein signifikanter Einfluss auf einen der betrachteten neurophysiologischen Parameter darstellen. Es zeigte sich ein signifikanter Einfluss auf die rechtshemisphärische Dauer der transkallosalen Inhibition. Zwischen beiden Größen bestand eine signifikant positive Korrelation. Daraus folgt, je größer die Ausprägung des Faktors 2 ist, desto länger wäre die Dauer der transkallosalen Inhibition. Dieses Ergebnis ist ebenfalls im Sinne einer rechtshemisphärischen Hypofunktion bei Alexithymie wertbar. Darüber hinaus kann es als Anzeichen für unterschiedliche neurophysiologische Korrelate der einzelnen Alexithymiefaktoren aufgefasst werden. Einschränkend ist zu bemerken, dass die signifikante positive Korrelation nur unter Einbeziehung aller Probanden vorlag. Werden männliche und weibliche Probanden getrennt betrachtet, so wird in diesen Subgruppen der effektiven Studienpopulation keine signifikante Korrelation zwischen der rechtshemisphärischen Dauer der transkallosalen Inhibition und dem Faktor 2 festgestellt. Weiter einschränkend auf das Ergebnis dieser Korrelationsanalyse wirken sich die vermuteten Geschlechtsunterschiede der Dauer der transkallosalen Inhibition aus, die nur für die linke Hemisphäre sicher nachgewiesen werden konnten. Sollten diese wie vermutet auf Körpergrößenunterschiede zwischen weiblichen und männlichen Probanden der effektiven Studienpopulation beruhen, so kann diese Einflussgröße aufgrund der fehlenden signifikanten Größenunterschiede zwischen hoch- und niedrigalexithymen Probanden der effektiven Studienpopulation vernachlässigt werden, da weibliche und männliche Probanden sich gleichmäßig auf die Gruppen der hoch- und niedrigalexithymen Probanden verteilten. Darüber hinaus bestanden keine signifikanten Unterschiede in der Ausprägung des Faktors 2 zwischen männlichen und weiblichen Probanden,

wodurch ebenfalls eine Verfälschung des Ergebnisses der Korrelationsanalyse möglich gewesen wäre.

Ein derartiger in der Gesamtpopulation gefundener Effekt für die Alexithymie steht im Widerspruch zu der nur bei hochalexithymen Männern gefundenen verkürzten transkallosalen Transferzeit, sowie zu Ergebnissen anderer Arbeiten, die ebenfalls signifikante Ergebnisse unter Männern, nicht aber unter Frauen finden konnten (87,89).

Andererseits erscheint eine mit der Ausprägung des Faktors 2 ansteigende Dauer der transkallosalen Inhibition in der rechten Hemisphäre durchaus vereinbar mit dem für den links-rechts Transfer gefundenen Ergebnis. Beide Ergebnisse weisen auf verstärkte inhibitorische Vorgänge in der rechten Hemisphäre hin.

Die Bedeutung inhibitorischer Prozesse für die Alexithymie wurde von Gündel in die Diskussion gebracht (218). Anders als beim für die Alexithymie als zugrunde liegend angenommenen Dyskonnektionssyndrom, spekuliert er, ob der Alexithymie ein aktiv inhibitorisches zentralnervöses System zugrunde liegt, dass eine Unterdrückung der bewussten Wahrnehmung emotionaler Stimuli bedingt. Bekräftigt sieht er seine Vermutungen durch eigene mittels strukturellen Kernspinn gewonnene Ergebnisse an 100 gesunden Probanden, bei denen er eine mit der Ausprägung der Alexithymie ansteigende Größe des rechtshemisphärischen Cortex cingularis anterior (ACC) feststellte (219). Diese Beziehung war bei Männern stärker ausgeprägt als bei Frauen. Weiter untermauert sieht er seine Vermutungen durch Ergebnisse, die Abwehrprozesse wie Verdrängung und Verleugnung auf zentralnervöse, inhibitorische Kontrollmechanismus zurückführen (220). Abhängig von Dauer und Intensität des Abwehrprozesses sollen entsprechende Inhalte eine unbewusste Qualität bekommen. Gündel argumentiert weiter, dass die Annahme eines aktiven inhibitorischen zentralnervösen Systems, welches zur Unterdrückung der Wahrnehmung, Empfindung und Verbalisierung emotionaler Signale führt, eine plausible Erklärung liefern könnte, auf welchem neurobiologischen Wege traumatische Erfahrungen in der Kindheit oder im Laufe des späteren Lebens im Dienste des Selbstschutzes zur Unterdrückung der bewussten Wahrnehmung

subjektiv belastender emotionaler Stimuli und der damit verbundenen Emotionen führen könnten.

Eine Bezugnahme auf den ACC im Zusammenhang mit emotionellen Vorgängen erfolgte bereits früh durch Papez. Seiner Theorie zufolge werden emotionale Zustände durch den Einfluss limbischer Strukturen, wie dem ACC, auf den Hypothalamus hervorgerufen. Neokortikalen Strukturen wies er eine Bedeutung für die Wahrnehmung von Emotionen zu (221). Durch MacLean erfolgte eine Weiterentwicklung dieser Theorie. Auch diskutierte er die neurobiologische Genese psychosomatischer Phänomene in Bezug auf das von ihm postulierte Modell des „dreieinigen Gehirns“ (17). In neuerer Zeit konnte eine Reihe von Arbeiten einen deutlichen positiven Zusammenhang zwischen Emotionen und der Aktivierung des ACC zeigen (99). In Bezug auf die Alexithymie diskutierte Lane eine verminderte Funktion des ACC, die er analog der kortikalen Blindheit mit einer verminderten Wahrnehmung von Emotionen in Verbindung brachte (100).

Anatomisch wird der ACC dem Gyrus cinguli zugerechnet, dessen verschiedene Teile mit einer ganzen Reihe von Funktionen, wie kognitive, emotionelle, motorische, nozizeptive und räumlich-visuelle, in Verbindung gebracht werden (99). Innerhalb des ACC werden auf Grundlage von zytoarchitektonischen und elektrophysiologischen Studien sowie von Läsionsstudien zwei von einander getrennte Bereiche, ein dorsaler kognitiver und ein rostral-ventraler affektiver Teil, unterschieden (99,222). Vielfältige Ergebnisse deuten darauf hin, dass beide Teile sich wechselseitig hemmen (99), d.h. emotionale Beanspruchungen mit einer entsprechenden Aktivierung des ventralen Teils des ACCs führen zur Funktionsminderung des dorsalen Teils und umgekehrt.

Neben der Amygdala wird der vordere zinguläre Kortex als neurobiologisches Korrelat der sich überlappenden Regelkreise von affektiven und somatisch-körperlichen Funktionen betrachtet. Abhängig von der Intensität und Qualität aktueller Emotionen wird beiden Strukturen zugeschrieben, über eine Aktivierung von Kerngebieten des autonomen Nervensystems und eine Aktivierung peripherer Nerven Veränderungen einzelner Körpersysteme zu erzeugen. Weiter sollen sie das Hormon- und Peptidsystem aktivieren können. Darüber hinaus wird von einem

Einfluss auf das motorische System ausgegangen (218). Von besonderer Bedeutung für affektive Funktionen werden Projektionen des ACC in das rostrale limbische System und zu motorischen Rindenarealen dargestellt, die emotionale und kognitive Systeme verbinden sollen und denen eine Verstärker- oder Filterfunktion zugesprochen wird (222). Im Einzelnen werden in diesem Zusammenhang fünf frontal-subkortikale Schaltkreise mit verschiedenen Funktionen, wie Motorik, Motivation, Antrieb, Affekte und Kognition, unterschieden. Durch dieses Konzept soll eine gemeinsame Betrachtung von bisher unverbundenen motorischen, kognitiven und emotionalen Phänomenen möglich werden (223). Auf der Ebene der Basalganglien sollen so funktionelle Interaktionen denkbar werden. Untermuert wird dies durch die Beobachtung, dass es bei schweren Funktionsstörungen in diesem Bereich wie Morbus Parkinson (224,225) oder auch schwere Depressionen (226) zur gleichseitigen Beeinträchtigung motorischer und affektiver Funktionen kommt. Darüber hinaus wird die Konzeptionalisierung eines möglichen Einflusses emotionaler oder motivationaler Faktoren auf basale motorische Funktionen möglich (227).

In Bezug auf die hier vorgestellten Ergebnisse lässt sich nun die Frage formulieren, ob die für hochalexithyme im Vergleich zu niedrigalexithymen männlichen Probanden festgestellte verkürzte transkallosale Transferzeit der transkallosalen Inhibition sowie die signifikante negative Korrelation zwischen der Dauer der transkallosalen Inhibition in der rechten Hemisphäre und der Alexithymiesubskala 2 aufgrund einer möglichen Interaktion von motorischen und emotionalen frontal-subkortikaler Regelkreise bedingt sind. Darüber hinaus könnten beide Ergebnisse im Sinne einer rechtshemisphärischen Hypofunktion aufgrund verstärkter inhibitorischer Prozesse interpretiert und im Sinne der von Lane wie von Gündel diskutierten Unterdrückung der Wahrnehmung von Emotionen in der rechten Hemisphäre verstanden werden.

Mit der „neuronalen Kurzschlusshypothese“ formulierte Garcia-Toro eine Theorie, die ebenfalls die Bedeutung inhibitorischer Vorgänge in Bezug auf affektive Phänomene betont (228). Inspiriert von der Chaostheorie geht er davon aus, dass sich das Gehirn als großes elektrochemisches Netzwerk, welches in ständiger

Interaktion mit der Umwelt steht, betrachten lässt. Zur Generierung von Stabilität und Veränderbarkeit sollen dabei negative und positive Verstärkung von Bedeutung sein. Auf Störungen soll nach dieser Theorie das Gehirn mit selbstverstärkenden, bahnenden neuronalen Vorgängen reagieren, welche wiederum durch inhibitorische Mechanismen begrenzt werden. Eine Spaltung dieser dynamischen Interaktion zwischen selbstverstärkenden und inhibierenden neuronalen Vorgängen wird als Grundlage verschiedener neuronaler und letztendlich psychischer Störungen angesehen. Garcia-Toro nimmt dabei Bezug auf Nicoll (229), der innerhalb des Gehirns ein hierarchisches, informatives und ein diffuses, modulierendes Subsystem postuliert. Ersteres soll aus großen Neuronen mit starker Myelinisierung der Nervenfasern bestehen, woraus eine entsprechend hohe Nervenleitgeschwindigkeit resultiert. Es soll zentripetal gerichtet sein. Zweiteres soll aus Neuronen mit geringmyelinisierten Nervenfasern bestehen. Die entsprechenden Zellen sollen sich hauptsächlich subkortikal verteilen und auf kortikale Vorgänge Einfluss nehmen. Während das informative System unter anderem mit der Genese epileptischer Störungen in Verbindung gebracht wird (230), vermutet Garcia-Toro, dass das modulierende System für affektive Störungen von Bedeutung ist. In Folge einer Dysbalance von bahnenden und inhibierenden Vorgängen soll es zur Spaltung des modulierenden Systems in funktionell entgegengesetzt gerichtete Bereiche führen. Überaktivierte Bereiche bringt Garcia-Toro mit der starren Wiederholung motorischer Reaktionen und kognitiver Vorgänge in Verbindung. Diesen entgegengesetzt sieht er unteraktivierte Bereiche, die er als neurophysiologische Grundlage von Negativsymptomen verschiedenster Art betrachtet. In Bezug auf die hier vorgestellten Ergebnisse drängt sich die Frage auf, ob der hier erhaltene Anhalt für eine verminderte rechtshemisphärische, kortikale Aktivität im Sinne eines kompensatorisch inhibierten Bereiches zu sehen ist. Neben im weitesten Sinne ausgeprägten Negativsymptomen, wie Emotionslosigkeit (7), wird die Alexithymie mit u.a. gelegentlichen heftigen Affektausbrüchen in Verbindung gebracht (13), für die unter Anwendung der Theorie von Garcia-Toro hyperaktivierte Neuronengruppen verantwortlich gemacht werden könnten.

Wie in anderen Arbeiten, die sich mit neurophysiologischen Fragestellungen und Alexithymie beschäftigen, wurden Geschlechtsunterschiede in Bezug auf Alexithymie und Neurophysiologie festgestellt (85,86,87,89,100). Neben der Vorläufigkeit der hier vorgestellten Ergebnisse, sollte vor einer vorschnellen Verortung von Geschlechtsunterschieden in die Neurophysiologie gewarnt werden, auch wenn es wie oben gezeigt durchaus Hinweise für neuroanatomische und neurophysiologische Geschlechtsunterschiede gibt. Vielmehr ließe sich in der Umkehrung die Frage stellen, ob, da lediglich unter Männern und nicht unter Frauen ein signifikanter Unterschied der transkallosalen Transferzeit der transkallosalen Inhibition gefunden werden konnte, nicht quantitative Unterschiede in der Alexithymieausprägung zwischen mittels TAS-20 als gleichalexithym bewertete männlichen und weiblichen Probanden bestehen würden. Es ist also durchaus nicht klar, ob die immer wieder erhaltenen Geschlechtsunterschiede auf psychometrischer oder neurophysiologischer Ebene bestehen. Ob es sich um qualitative oder quantitative Unterschiede handelt ist ebenso unklar.

Varianzanalytisch ließen sich für verschiedene Persönlichkeitsdimensionen des Fünf-Faktoren-Persönlichkeitsmodells sowie für die akute psychische Belastung verschiedene signifikante Beeinflussungen der neurophysiologischen Parameter feststellen. Es soll an dieser Stelle nochmals betont werden, dass die zentrale Absicht dieser Arbeit in der Erfassung neurophysiologischer Korrelate der Alexithymie lag. Die Einbeziehung der verschiedenen Persönlichkeitsdimensionen und der aktuellen psychischen Belastung erfolgte, um eine möglichst breite Präsentation verschiedenster Einflussgrößen zu erreichen.

Bezogen auf die motorischen Schwellen konnte kein Anhalt für einen Einfluss der Alexithymie gezeigt werden. Keine der bezüglich der motorischen Schwellen formulierten Hypothesen konnte bestätigt werden. Die Ergebnisse zu den motorischen Schwellen bekräftigten die Hypothese einer rechtshemisphärischen Hypofunktion damit nicht. In anderen Arbeiten konnten dagegen signifikante Hemisphärenunterschiede der motorischen Schwellen gezeigt werden. Triggs erhielt so eine signifikant niedrige motorische Schwelle der linken Hemisphäre bei Rechtshändern (231). Er brachte dies mit einer Dominanz für eine Reihe von

motorischen Funktionen in Verbindung. Matsunga replizierte diese Ergebnisse (232). Maeda konnte für depressive Patienten eine signifikant höhere motorische Schwelle der linken Hemisphäre zeigen, was im Sinne der Valenzhypothese interpretierbar ist (165). Für die Schizophrenie ließen sich Ergebnisse dieserart nicht zeigen (166). Darüber hinaus werden Unterschiede der motorischen Schwelle mit Schäeldickenunterschieden und dem Abstand zwischen Spule und Kortex in Verbindung gebracht (164,233). Zusammenfassend lässt sich zur motorischen Schwelle feststellen, dass ganz unterschiedliche Größen mit ihr in Verbindung gebracht werden können. Bezogen auf die hier präsentierten Ergebnisse ist die Arbeit von Maeda (165) zu motorischen Schwellen bei depressiven Patienten von besonderem Interesse. Dass in dieser Arbeit, anders als in der Arbeit von Maeda, keine Hemisphärenunterschiede der motorischen Schwellen gefunden werden konnten, könnte als weitere Bekräftigung der konzeptionellen Abgrenzbarkeit von Alexithymie und Depression verstanden werden (234).

4.5. Rückblicke auf die Hypothesen

Lediglich für zwei der drei untersuchten neurophysiologischen Parameter konnte eine Beziehung zur Alexithymie hergestellt werden. So zeigten die Alexithymieausprägung und die Interaktion von Alexithymie und Geschlecht einen signifikanten Einfluss auf die transkallosalen Transferzeit des links-rechts Transfers. Keiner der anderen einbezogenen Faktoren zeigte einen solchen Effekt. Darüber hinaus bestand eine signifikant verringerte transkallosale Transferzeit bei männlichen hochalexithymen im Vergleich zu männlichen niedrigalexithymen Probanden. Weiter konnte ein signifikanter Einfluss des Alexithymiesubfaktors 2 auf die Dauer der transkallosalen Inhibition der rechten Hemisphäre festgestellt werden. Die Hypothesen, die in Bezug auf die Dauer der transkallosalen Inhibition sowie die transkallosale Transferzeit formuliert wurden, bestätigten sich somit zumindest partiell. Nicht bestätigt wurden dagegen die im Zusammenhang mit den motorischen Schwellen formulierten Hypothesen. Die für die transkallosale Transferzeit sowie für die Dauer der transkallosalen Inhibition erhaltenen Ergebnisse wurden unter Bezugnahme auf Vorstellungen von Lane und Gündel mit

einer Störung des ACC bei Alexithymie in Verbindung gebracht. Darüber hinaus erfolgte die Diskussion der erhaltenen Ergebnisse im Sinne der durch Garcia-Toro formulierten „neuronalen Kurzschlusshypothese“. Der fehlende Einfluss der Alexithymie auf die motorischen Schwellen wurde als ein Hinweis auf die prinzipielle Abgrenzbarkeit von der Depression interpretiert, bei der durch Maeda ein Effekt auf die motorische Schwelle gezeigt werden konnte.

4.6. Methodenkritische Bemerkungen und weiterführende Forschungsansätze

Bei der Erhebung der psychischen Daten und der Durchführung der transkraniellen Magnetstimulation wurden nach international üblichen Standards und mit größtmöglicher Sorgfalt verfahren. An dieser Stelle sollen einige methodenkritische Anmerkungen gemacht werden.

Im Bereich der psychometrischen Messinstrumente wurde Wert auf eine hohe Güte und eine weite Verbreitung gelegt. Es darf an dieser Stelle aber nicht vergessen werden, dass besonders in Bezug auf die Alexithymie die Entwicklung noch nicht abgeschlossen ist. Die TAS-20 ist zweifellos ein weitverbreitetes und im Allgemeinen als valide und reliabel geltendes psychometrisches Messinstrument; einzelne Autoren haben aber immer wieder Zweifel an der TAS-20 geäußert (197). Wie oben dargestellt, ist die TMS ein mittlerweile in der Neurologie und Psychiatrie weitverbreitetes diagnostisch wie therapeutisch angewendetes Verfahren. Doch auch in Anbetracht des mittlerweile beträchtlichen Literaturberges (2370 medline-Einträge unter transcranial magnetic stimulation) darf nicht übersehen werden, dass vor dem Hintergrund einer polyfaktoriellen Beeinflussung neurogener Strukturen und Vorgänge viele Fragen weiter ungeklärt sind.

Auch besitzt diese Arbeit durch die Inbeziehungssetzung von psychischen mit physiologischen Phänomenen einen deutlich spekulativen Charakter, der hier nur unzureichend reflektiert werden kann. Sicherlich sind seit der Formulierung des Eingangszitats einige Jahre vergangen, ob solcherart monistisch materialistische Vorstellungen im wissenschaftlichen wie allgemeingesellschaftlichen Bereich soweit Verbreitung gefunden haben, dass der von Gündel ausgesprochene Satz von

der Überholtheit der Leib-Seele-Dichotomie (211) mehr als Anspruch ist, soll hier nicht entschieden werden.

Auch wirkt sich einschränkend auf die hier präsentierten Ergebnisse aus, dass es sich bei den untersuchten neurophysiologischen Phänomenen um Erscheinungen des motorischen Kortex handelt. Zwar erscheint eine Verbindung mit emotionellen Vorgängen, wie oben diskutiert, prinzipiell möglich, von einer unmittelbaren Beziehung kann dagegen nicht ausgegangen werden.

Auch müssen die hier vorgestellten Ergebnisse aufgrund der Art der erhaltenen Beziehungen als vorläufig gelten. So konnte zwar eine signifikant kürzere transkallosale Überleitungszeit der transkallosalen Inhibition für hochalexithyme im Vergleich zu niedrigalexithymen männlichen Probanden gezeigt werden, ein signifikanter Hemisphärenunterschied bestand dagegen nicht. Das zur Dauer der transkallosalen Inhibition gefundene Ergebnis einer signifikanten positiven Korrelation mit der Alexithymiesubskala 2 wurde nur unter Einbeziehung von männlichen und weiblichen Probanden erhalten, was im Kontrast zu dem nur unter männlichen Probanden gefundenen Ergebnis einer verkürzten transkallosalen Transferzeit steht.

Die Vorläufigkeit der hier präsentierten Daten wird weiter durch die relativ kleine Studienpopulation unterstrichen. Auch handelte es sich um eine streng nicht klinische Population; in wieweit die Ergebnisse dieser Arbeit auf Patienten übertragbar sind, bleibt somit offen.

Es lässt sich also schlussfolgern, dass die hier präsentierten Ergebnisse einer Replikation bedürfen. Es sollten dabei größere Populationen betrachtet werden. Darüber hinaus sollten Patienten mit einbezogen werden, um Aussagen über die Generalisierbarkeit der Ergebnisse zu machen.

Bezogen auf die weitere Erforschung der Neurobiologie der Alexithymie sind zwei Schwerpunkte zu setzen. Einerseits erscheint eine Weiterentwicklung der psychometrischen Messinstrumente der Alexithymie von besonderer Wichtigkeit, um eine möglichst valide und reliable Abbildung der Alexithymie zu erreichen. Die verstärkte Betrachtung der Subskalen der TAS-20 soll hier ebenso genannt werden, wie die Entwicklung differenzierter projektiver und Performanceteste.

Andererseits sollte die Kombination verschiedener neurophysiologischer Methoden vorangetrieben werden. Bezogen auf die transkranielle Magnetstimulation könnte eine Kopplung mit einer funktionellen EEG-Ableitung weiteren Aufschluss über Störungen basaler neurophysiologischer Mechanismen bei Alexithymie geben. Auch die Verwendung der Doppelpulsstimulation und der gepaarten Stimulation könnte weitere Ergebnisse in diesem Sinne ergeben.

Auch muss bemerkt werden, dass bisher nach eigenem Wissen keine Arbeiten zur Rezeptordichte, Rezeptorverteilung und Transmitterverteilung in Bezug auf die Alexithymie durchgeführt wurden, was vor dem Hintergrund verschiedener neurophysiologischer Ergebnisse lohnenswert erscheint.

Die Durchführung weiterer funktioneller Bildgebungsstudien unter Verwendung emotionsinduzierender Materials könnte die bis heute schon vorhandenen Ergebnisse weiter vertiefen.

Vor dem Hintergrund psychotherapeutischer Behandlungskonzepte der Alexithymie erscheint, neben der wünschenswerten allgemeinen Verbreitung dieser Konzepte, die Erfassung möglicher neurophysiologischer Veränderungen während des therapeutischen Prozesses als besonders interessant.

5. Zusammenfassung

Die Bedeutung emotionaler Vorgänge für das Auftreten psychischer wie physischer Störungen ist ein lange und viel diskutiertes Thema. Das Konzept der Alexithymie (wörtlich übersetzbar mit „keine Worte für Gefühle“) bietet eine Möglichkeit, Zugang zu diesem Problemkreis zu finden. Neben der Erforschung von psychischen und sozialen Merkmalen des Alexithymiekonzeptes, der Formulierung von Behandlungskonzepten und der Darstellung von Zusammenhängen mit psychischen und physischen Störungen, gelangte die Frage nach den neurophysiologischen Hintergründen der Alexithymie ins Blickfeld des Interesses. Verschiedene Autoren diskutieren Einschränkungen des interhemisphärischen Informationsaustausches und eine rechtshemisphärische Funktionsminderung als der Alexithymie zugrunde liegend. Neure Arbeiten bringen darüber hinaus eine Hypofunktion des rechten vorderen zingulären Kortex sowie verstärkte inhibitorische Vorgänge mit der Alexithymie in Verbindung. Mit dieser Arbeit sollten neurophysiologische Korrelate der Alexithymie unter Nutzung der transkraniellen Magnetstimulation dargestellt werden. Bei der transkraniellen Magnetstimulation handelt es sich um ein einfach anwendbares, neurophysiologisches Verfahren, das eine schmerzlose und gezielte Reizung von Gehirnarealen möglich macht. Bezogen auf die Alexithymie sollten die Hypothesen eines eingeschränkten interhemisphärischen Transfers und einer Einschränkung der rechtshemisphärischen Funktion durch Erhebung der motorischen Ruheschwelle, der Dauer der transkallosalen Inhibition sowie der transkallosalen Transferzeit überprüft werden. Im Vorfeld der Studie erfolgte ein Screening auf alexithyme Merkmale mittels TAS-20 unter Studenten der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald. Es wurden 878 auswertbare Fragebögen erhalten. Insgesamt nahmen 20 alexithyme und 42 nichtalexithyme Probanden an der Studie teil (31 Frauen und 31 Männer). Neben der Alexithymie und allgemeinen soziodemographischen Daten wurden verschiedene Persönlichkeitsdimensionen (Neo-FFI) sowie die allgemeine psychische Belastung erhoben (GSI-Wert des SCL-90).

Als Ergebnis konnte varianzanalytisch ein signifikanter Einfluss der Alexithymie sowie der Interaktion von Alexithymie und Geschlecht auf den links-rechts Transfer gezeigt werden. Keine der anderen einbezogenen Größen zeigte einen solchen Einfluss. Darüber hinaus bestand bei alexithymen Männern im Vergleich zu nichtalexithymen Männern eine signifikant niedrigere Transferzeit des links-rechts Transfers. Für den Faktor 2 der TAS-20 (Schwierigkeit bei der Beschreibung von Gefühlen) konnte ein signifikanter Einfluss auf die Dauer der transkallosalen Inhibition in der rechten Hemisphäre festgestellt werden. Darüber hinaus korrelierte der Faktor 2 signifikant und positiv mit der Dauer der transkallosalen Inhibition in der rechten Hemisphäre. Keine der zur motorischen Schwelle aufgestellten Hypothesen konnte bestätigt werden.

Die in Bezug auf die Dauer der transkallosalen Inhibition und die transkallosale Transferzeit gefundenen Ergebnisse wurden im Sinne rechtshemisphärisch verstärkter inhibitorischer Vorgänge gewertet und im Zusammenhang mit den Hypothesen einer rechtshemisphärischen Hypofunktion sowie Einschränkung des interhemisphärischen Transfers bei Alexithymie diskutiert. Verbindungen zu postulierten Funktionseinschränkungen des rechten zingulären Kortex bei Alexithymie wurden aufgezeigt. Darüber hinaus erfolgte eine Einordnung in die von Garcia-Toro für affektive Störungen formulierte „neuronalen Kurzschlusshypothese“.

6. Literaturverzeichnis

- ¹ Benn G. Beitrag zur Geschichte der Psychiatrie. 1910 In Benn G. gesammelte Werke. 1977 Band 4. 4.Auflage. Wiesbaden; Limes.
- ² Sifneos PE. Short-Term Psychotherapy and Emotional Crisis. Cambridge, Mass, Harvard University Press, 1972.
- ³ Sifneos PE. The prevalence of „alexithymic“ characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1973; 22: 255-262.
- ⁴ Loas F, von Rad M. Alexithymia. In S. Cheren (Ed.) *Psychosomatic medicine: Theory, physiology, and practice* (Vol. 1, pp. 187-237). Madison, WI:1989 International Universities Press.
- ⁵ Krystal H. Alexithymia. In H. Krystal (Ed), *Integration and self-healing: Affect, trauma, alexithymia* (pp. 242-285). Hillsdale, NJ: 1988 Analytic Press.
- ⁶ McDougall J. Alexithymia: A psychoanalytic viewpoint. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1982; 38: 81-90.
- ⁷ McDougall J. Alexithymia, psychosomatosis, and psychosis. *International Psychoanalytical Psychotherapy*. 1982; 9: 279-388.
- ⁸ Apfel RJ, Sifneos PE. Alexithymia: Concept and measurement. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1979; 32: 180-90.
- ⁹ Bagby M, Taylor G. Affect dysregulation and alexithymia. In: Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. *Disorder of affect regulation*. Cambridge University Press 1997: 26-46.
- ¹⁰ Taylor GJ, Ryan D, Bagby RM. Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1985; 44: 191-199.
- ¹¹ Block J. *The Q-sort method in personality assessment and psychiatric research*. Palo Alto 1978.
- ¹² Haviland MG, Reise SP. A California Q-Set Alexithymia Prototype and its relationship to ego-control and ego-resiliency. *Journal of Psychosomatic Research* 1996; 41, 597-607.
- ¹³ Fava GA, Freyberger HJ, Bech P, Christodoulou G, Sensky T, Theorell T, Wise TN. Diagnostic criteria for use in psychosomatic research. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1995; 63, 1-8.
- ¹⁴ Ferenczi S. Über forcierte Phantasien (Aktivität in der Assoziationstechnik). *Z Psychoanalyse* 1924; 10:6-16
- ¹⁵ von Rad M. *Alexithymie*. Springer Berlin 1983.

-
- ¹⁶ Ruesch J. The infantile personality. *Psychosomatic Medicine* 1948; 10: 134-44.
- ¹⁷ MacLean PD. Psychosomatic disease and the 'visceral brain': recent developments bearing on the Papez theory of emotions. *Psychosomatic Medicine* 1949; 11: 338-53.
- ¹⁸ Horney K. The paucity of inner experiences. *American Journal of Psychoanalysis* 1952; 12: 3-9.
- ¹⁹ Kelman N. Clinical aspects of externalized living. *American Journal of Psychoanalysis* 1952; 12:15-23.
- ²⁰ Sifneos PE. Clinical observations on some patients suffering from a variety of psychosomatic diseases. *Acta Medicina Psychosomatica* 1967; 7: 1-10.
- ²¹ Nemiah JC, Sifneos PE. Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. In: Hill OW. *Modern trends in psychosomatic medicine*. 1970; vol 2: 26-34
- ²² von Rad M, Gündel H. Alexithymie - eine Wiederkehr des Verdrängten. *Psychother Psych Med* 2002; 52: 447-448.
- ²³ Subic-Warna CE. Levels of Emotional Awareness Scale - deutschsprachige Erprobung, theoretische Einordnung und methodenkritische Bewertung eines neuen Alexithymietestes. Med. Diss. Köln 2000.
- ²⁴ Krystal H. *Massive psychic trauma*. International University Press, New York 1968.
- ²⁵ Bruch H. *Eating disorders. Obesity, anorexia nervosa, and the person within*. Basic Books, New York 1973.
- ²⁶ Wise TN, Mann LS, Hill B. Alexithymia and depressed mood in the psychiatric patient. *Psychother Psychosom* 1990; 54: 26-31.
- ²⁷ Bucci W. *Symptoms and Symbols: A Multiple Code Theory of Somatisation*. *Psychoanalytic Inquiry* 1997; 12: 151-172.
- ²⁸ Traue HC, Pennebaker JW. *Emotion, inhibition and health*. Hogrefe & Huber, Sattler: 1993.
- ²⁹ Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. *Disorders of affect regulation: Alexithymia in medical and psychiatric illness*. Cambridge University Press, Cambridge 1997.
- ³⁰ Ekman P. Facial expression and emotion. *American Psychologist* 1993; 48: 384-394.
- ³¹ Izard CE. *Human emotions*. Plenum Press, New York 1977.

-
- ³² Tomkins SS. Affect, imagery, consciousness. New York:Springer. 1962-1963.
- ³³ Taylor GJ. Clinical application of a dysregulation model of illness and disease: a case of spasmodic torticollis. *Int J Psycho-Anal* 1993; 74: 581-595.
- ³⁴ Bagby M, Taylor G. Measurement and validation of the alexithymia construct. In: Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. Disorder of affect regulation. Cambridge University Press 1997: 46-66.
- ³⁵ Linden W, Wen F, Paulhus DL. Measuring alexithymia: reliability, validity, and prevalence. *Adv Personal Assess* 1995; 10: 55-95.
- ³⁶ Bagby RM, Parker JD, Taylor GJ. The Twenty-Item Alexithymia Scale-I: Item selection and cross-validation of the factor-structure. *J Psychosom Res* 1994; 38: 23-32.
- ³⁷ Bach M, Bach D. Validierung der deutschen Version des 20-Item Toronto-Alexithymie-Skala bei Normalpersonen und psychiatrischen Patienten. *Psychther Psychosom med Psychol* 1996; 46: 23-28
- ³⁸ Lane RD, Quinlan D, Schwartz G, Walker P, Zeitlin S. The levels of emotional awareness scale: a cognitive-developmental measure of emotion. *J Pers Assess* 1990; 55: 124-134.
- ³⁹ Salminen JK, Saarijärvi S, Äärelä E, Tamminen T. Alexithymia - state or trait? One-year follow-up study of general hospital psychiatric consultation out-patients. *J Psychosom Res* 1994; 38: 681-685.
- ⁴⁰ Porcelli P, Zaka S, Leoci C, Centonze S, Taylor GJ. Alexithymia in inflammatory bowel disease. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1995; 64: 49-53.
- ⁴¹ Haviland MG, Shaw DG, Cummings MA, MacMurray JP. Alexithymia: subscales and relationship to depression. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1988; 50: 164-70.
- ⁴² Keller DS, Carroll KM; Nich C, Rounsaville BJ. Alexithymia in cocaine abusers. Response to psychotherapy and pharmacotherapy. *Am J Addict* 1995; 4: 234-244.
- ⁴³ Freyberger H. Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1977; 28: 337-342.
- ⁴⁴ Fukunishi I. Psychosomatic problems surrounding kidney transplantation. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1992; 57: 42-49.
- ⁴⁵ Salminen JK, Saarijärvi S, Äärelä E. Two decades of alexithymia. *J Psychosom Res* 1995; 39: 803-807
- ⁴⁶ Benedetti G. Beitrag zum Problem der Alexithymie. *Nervenarzt* 1985; 51: 534-541.

-
- ⁴⁷ Ahrens S. Alexithymie und kein Ende? Versuch eines Resümees. *Z Psychosom Med* 1987; 33: 201-220.
- ⁴⁸ Todarello O, Casamassima A, Marin VZ. Alexithymia, immunity and cervical intraepithelial neoplasia. A pilot study. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1994; 61: 199-204.
- ⁴⁹ Dewaraja R, Tanigawa T, Araki S. Decreased cytotoxic lymphocyte counts in alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1997; 66: 83-86.
- ⁵⁰ Henry JP, Haviland MG, Cummings MA, Shared neuroendocrine patterns of post-traumatic stress disorder and alexithymia. *Psychosomatic Medicine* 1992; 54: 407-415
- ⁵¹ Friedlander L, Lumley MA, Farchione T, Doyal G. Testing the alexithymia hypothesis: physiological and subjective responses during relaxation and stress. *J Nerv Ment Dis* 1997; 185: 233-239
- ⁵² Lumley MA, Stettner L, Wehmer F. How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *J Psychosom Res* 1996; 41: 505-518.
- ⁵³ Todarello O, Taylor GJ, Parker JDA, Fanelli M. Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: a comparative study. *J Psychosom Res* 1995; 39: 987-994.
- ⁵⁴ Porcelli P, Leoci C, Guerra V, Taylor GJ, Bagby RM. A longitudinal study of alexithymia and psychological distress in inflammatory bowel disease. *J Psychosom Res* 1996; 41: 569-573.
- ⁵⁵ Kauhanen J, Kaplan GA, Cohen RD, Julkunen J, Salonen JT. Alexithymia and risk of death in middle-aged men. *J Psychosom Res* 1996; 41: 541-549.
- ⁵⁶ Beresnevaite M. Exploring the Benefits of Group Psychotherapy in Reducing Alexithymia in Coronary Heart Disease Patients: A Preliminary Study. *Psychotherapy and Psychosomatics* 2000; 69: 117-122.
- ⁵⁷ Gündel H, Ceballos-Baumann AO, von Rad M. Aktuelle Perspektiven der Alexithymie. *Nervenarzt* 2000; 71: 151-163.
- ⁵⁸ Krystal H. Trauma and affect. *Psychoanalytical Study of the Child* 1978; 33,81-116.
- ⁵⁹ Krystal H. Alexithymia and the effectiveness of psychoanalytic treatment. *International Journal of Psychoanalytic Psychotherapy* 1982; 9,354-378.
- ⁶⁰ Krystal H. Alexithymia and psychotherapy. *American Journal of Psychotherapy* 1979; 17-31.

-
- ⁶¹ McDougall J. Alexithymia: A psychoanalytic viewpoint. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1982; 38: 81-90.
- ⁶² Bateson G. *Steps to an ecology of mind: Collected essays in anthropology, psychiatry, evolution and epistemology*. Ballantine Books, New York 1977.
- ⁶³ McDougall J. Alexithymia, psychosomatosis, and psychosis. *International Psychoanalytical Psychotherapy* 1982; 9: 379-388.
- ⁶⁴ Gergely G, Watson JS. The social biofeedback theory of parental affectmirroring: development of emotional self-awareness and self-control on infancy. *Int J Psychoanal* 1996; 77: 1181-1212.
- ⁶⁵ Nicholas K, Gergely G, Fonagy P. Experimental protocols for investigating relationships among mother-infant interaction, affect regulation, physical markers of stress responsiveness, and attachment. *Bull Menninger Clin* 2001; 65: 371-379.
- ⁶⁶ Fonagy P. The human genome and the representational world: the role of early mother-infant interaction in creating interpersonal interpretive mechanism. *Bull Menninger Clin* 2001; 65: 427-448.
- ⁶⁷ Fonagy P, Target M. Mit der Realität spielen. zur Doppelgesichtigkeit psychischer Realität von Borderline-Patienten. *Psyche* 2001; 9/10: 961-995.
- ⁶⁸ Eysenck HJ. Dimension of personality: 16, 5, or 3? - criteria for a taxonomic paradigm. *Personality and Individual Differences* 1991; 12: 773-790.
- ⁶⁹ Zuckerman M. What is a basic factor and which factors are basic? Turtles all the way down. *Personality and Individual Differences*, 1992: 13; 675-81.
- ⁷⁰ Heiberg A, Heiberg A. Alexithymia - an inherited trait? A study of twins. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1977; 28: 221-225.
- ⁷¹ Lumley MA, Mader G, Gramzow J, Papineau K. Family factors related to alexithymia characteristics. *Psychosom Med* 1996;58:211-216.
- ⁷² Hendrix MS, Haviland MG, Shaw DG. Dimensions of alexithymia and their relationship to anxiety and depression. *J Pers Assess* 1991;56:227-237.
- ⁷³ Mayer JD, DiPaolo M, Salovey P. Perceiving affective content in ambiguous visual stimuli: A component of emotional intelligence. *J Pers Assess* 1990; 54: 772-781.
- ⁷⁴ Parker JD, Bagby RM, Taylor GJ. Toronto Alexithymia Scale, EPQ, and self-report measures of somatic complaints. *Pers Indiv Diff* 1989;599-604.
- ⁷⁵ Berenbaum H, James T. Correlates and retrospectively reported antecedents of alexithymia. *Psychosom Med* 1994; 56: 353-359.

-
- ⁷⁶ Waller NG, Ross CA. The prevalence and biometric structure of pathological dissociation in the general population: Taxonomic and behavior genetic findings. *J Abnorm Psychol* 1997;106:499-510.
- ⁷⁷ Dion KL. Ethnolinguistic correlates of alexithymia: Toward a cultural perspective. *J Psychosom Res* 1996; 41: 531-539.
- ⁷⁸ Valera EV, Berenbaum H. A twin study of Alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2001;70:239-246.
- ⁷⁹ Hoppe KD. Split brains and psychoanalysis. *Psychoanalytic Quarterly* 1977; 46: 220-244.
- ⁸⁰ Buchanan DC, Waterhouse GJ, West SC. A proposed neurophysiological basis of alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1980; 34: 248-55.
- ⁸¹ Weintraub S, Mesulam MM. Developmental learning disabilities of the right hemisphere. *Archives of Neurology* 1983; 40: 463-468.
- ⁸² Dewaraja R, Sasaki Y. A right to left hemisphere callosal transfer deficit of nonlinguistic information in alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1990; 54: 201-207.
- ⁸³ Parker J, Taylor G. The neurobiology of emotion, affect regulation, and alexithymia. In: Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. *Disorder of affect regulation*. Cambridge University Press 1997: 93-113.
- ⁸⁴ TenHouten WD, Hoppe KD, Bogen JE, Walter DO. Alexithymia: an experimental study of cerebral commissurotomy patients and normal control subjects. *American Journal of Psychiatry* 1986; 143: 312-316.
- ⁸⁵ Zeitlin SB, Lane RD, O'Leary DS, Schrifft MJ. Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. *American Journal of Psychiatry* 1989; 146: 1434-1439.
- ⁸⁶ Parker JDA, Keightley ML, Smith CT, Taylor GJ. Interhemispheric transfer deficit in alexithymia: an experimental study. *Psychosom Med* 1999; 61: 464-8.
- ⁸⁷ Lumley MA, Sielky K. Alexithymia, Gender, and Hemispheric Functioning. *Comprehensive Psychiatry* 2000; 41 (5): 352-359.
- ⁸⁸ Fricchione G, Howantiz E. Aprosodia and alexithymia - a case report. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1985; 43: 156-160.
- ⁸⁹ Spalletta G, Pasini A, Costa A, De Angelis D, Ramundo N, Paolucci S, Caltagirone C. Alexithymic Features in Stroke: Effects of Laterality and Gender. *Psychosomatic Medicine* 2001; 63: 944-950.
- ⁹⁰ Weintraub S, Mesulam MM, Kramer L. Disturbances in prosody: a right-hemisphere contribution to language. *Archives of Neurology* 1981; 38, 742-744.

-
- ⁹¹ Bear DM. Hemispheric specialization and the neurology of emotion. *Archives of Neurology* 1983; 40: 195-202.
- ⁹² Parker JDA, Taylor GJ, Bagby RM. Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1993; 59: 197-202.
- ⁹³ Mann LS, Wise TN, Trinidad A, Kohanski R. Alexithymia, affect recognition, and the five-factor model of personality in normal subjects. *Psychological Reports* 1994; 74: 563-567.
- ⁹⁴ Grace J, Malloy P. Neuropsychiatric aspects of right hemisphere learning disability. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology* 1992; 5: 194-204.
- ⁹⁵ Rourke B, Young G, Leenaars AA. A childhood learning disability that predisposes those afflicted to adolescent and adult depression and suicide risk. *Journal of Learning Disabilities*. 1989; 22: 169-175.
- ⁹⁶ Lane RD, Sechrest L, Reidel RG, Weldon V, Kaszniak AW, Schwartz GE. Impaired verbal and nonverbal emotion recognition in alexithymia. *Psychosom Med* 1996; 58:203-210.
- ⁹⁷ Lane RD, Reiman EM, Axelrod B, Lang-Sheng Y, Holmes A, Schwartz GE. Neural correlates of levels of emotional awareness: evidence of an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience* 1998; 10: 525-535.
- ⁹⁸ Lane RD, Riedel R. Sociodemographic correlates of alexithymia. *Compr Psychiatry* 1998;39:377-385.
- ⁹⁹ Vogt BA, Finch DM, Olson CR. Functional heterogeneity in cingulate cortex: the anterior executive and posterior evaluative regions. *Cerebral Cortex* 1992; 2: 435-43.
- ¹⁰⁰ Lane RD, Ahern GL, Schwartz GE, Kaszniak AW. Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight? *Biological Psychiatry* 1997; 42: 834-844.
- ¹⁰¹ LeDoux JE. *The emotional brain: the mysterious underpinnings of emotional life*. New York: Simon and Schuster; 1996.
- ¹⁰² Heilman KM. The neurobiology of emotional experience. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1997; 9: 439-448.
- ¹⁰³ Porges SW. Vagal tone and the physiological regulation of emotion. *Monogr Soc Res Child Dev* 1994; 59: 167-186.
- ¹⁰⁴ Spence S, Shapiro D, Zaidel E. The role of the right hemisphere in the physiological and cognitive components of emotional processing. *Psychophysiology* 1996; 33: 112-122.

-
- ¹⁰⁵ Berthoz S, Artiges E, Van de Moortele PF, Poline JB, Rouquette S, Consoli SM, Martinot JL. Effect of Impaired Recognition and Expression of Emotions on Frontocingulate Cortices: An fMRT Study of Men With Alexithymia. *American Journal of Psychiatry* 2002; 159: 916-967.
- ¹⁰⁶ Huber M, Herholz K, Habedank B, Thiel A, Müller-Küppers M, Ebel H, Subic-Wrana C, Köhle K, Heiss WD. Different Muster regionaler Hirnaktivität nach emotionaler Stimulation bei alexithymen Patienten im Vergleich zu Normalpersonen. *Psychother Psych Med* 2002; 52: 469-478.
- ¹⁰⁷ Teichert MH, Glod CA, Surrey J, Swett C. Early childhood abuse and limbic system ratings in adult psychiatric outpatients. *J Neuropsychiat Clin Neuroscien* 1993; 5: 301-306.
- ¹⁰⁸ DeBellis MD, Putnam FW. The psychobiology of childhood maltreatment. *Child Adolescent Psychiat Clin North Amer* 1994; 3: 663-678.
- ¹⁰⁹ Heim C, Nemeroff CB. The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorder: preclinical and clinical studies. *Biol Psychiatry* 2001; 49: 1023-1039.
- ¹¹⁰ Mooy JM, de Vries H, Grootenhuis PA, Bouter LM, Heine RJ. Major stressful life events in relation of prevalence of undetected type 2 diabetes: the Hoorn Study. *Diabetes Care* 2000; 23: 197-201.
- ¹¹¹ Mohr DC, Goodkin D, Boudewyn AC, Huang L. The Relationship between Stress and the Subsequent Development of Brain Lesions in Multiple Sclerosis Patients. *Psychosomatic Medicine* 2000; 62: 103.
- ¹¹² Maguire EA, Hadian DG, Johnsrude IS, Good CD, Ashburner J, Frackowiak RS, Frith CD. Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 4398-4403.
- ¹¹³ Springer SP, Deutsch G. *Linkes, Rechtes Gehirn*. 4. Auflage. Spektrum, Akademischer Verlag, Heidelberg Berlin 1998.
- ¹¹⁴ Hartje W, Poeck K. *Klinische Neuropsychologie*. 4. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York 2000.
- ¹¹⁵ Gainotti G, Caltagirone C, Zoccolotti P. Left/right and cortical/subcortical dichotomies in the neuropsychological study of human emotion. *Cogn Emotion* 1993; 7: 71-93.
- ¹¹⁶ Borod JC, Andelman F, Obler LK, Tweedy JR, Welkowitz J. Right hemisphere specialization for the identification of emotional words and sentences: Evidence from stroke patients. *Neuropsychologia* 1992; 30: 827-844.

-
- ¹¹⁷ Davidson RJ. Cerebral asymmetry and emotion: conceptual and methodical conundrums. *Cogn Emotion* 1993; 7: 115-138.
- ¹¹⁸ Efron R. *The Decline and the Fall of Hemispheric Specialization*. Erlbaum, Hillsdale 1990.
- ¹¹⁹ Gazzaniga MS. *Consciousness and the cerebral hemispheres. The cognitive Neurosciences*. MIT, Cambridge 1995 (1391-1400)
- ¹²⁰ de Courten-Myers GM. The human cerebral cortex: Gender differences in structure and function. *Journal of Neurophatology and Experimental Neurology* 1999; 3: 217-226.
- ¹²¹ Springer SP, Deutsch G. Geschlechtsunterschiede in Kognition und Gehirnasymmetrie In: *Linkes, Rechtes Gehirn Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg Berlin* 4. Auflage 1998; 119-134.
- ¹²² Lansdell H. A Sex Difference in Effect of Temporal Lobe Neurosurgery on Design Preference. *Nature* 1962; 194: 852-854.
- ¹²³ McGlone J. Sex Differences in Functional Brain Asymmetry. *Cortex* 1978; 14: 122-128.
- ¹²⁴ Shaywitz BA, Shaywitz SE, Pugh KR, Constable RT, Skudlarski P, Fulbright RK, Bronen RA, Fletcher JM, Shankweiler DP, Katz L, Gore JC. Sex Differences in the functional Organization of the Brain for Language. *Nature* 1995; 373: 607-609.
- ¹²⁵ Voyer D. On the Magnitude of Laterality Effects and Sex Differences in Functional Laterality. *Laterality* 1996; 1: 51-83.
- ¹²⁶ Hiscock M, Inch R, Jacek C, Hiscock-Kalil C, Kalil KM. Is There a Sex Difference in Human Laterality? I. An Exhaustive Survey of Auditory Laterality Studies from Six Neuropsychology Journals. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1994; 16: 423-435.
- ¹²⁷ Hiscock M, Isrealian M, Inch R, Jacek C, Hiscock-Kalil C. Is There a Sex Difference in Human Laterality? I. An Exhaustive Survey of Visual Laterality Studies from Six Neuropsychology Journals. 1995; 17: 590-610.
- ¹²⁸ Segalowitz SJ, Bryden MP. Individual differences in hemispheric representation of language in hemispheric representation of language. In Segalowitz SJ. *Language Function and Brain Organisation*. Academic, New York 1983 (pp 341-372).
- ¹²⁹ Bryden MP, Steenhuis RE. Issues in the assessment of handedness. In Kitterle FL. *Cerebral Laterality. Theory and Research*. Erlbaum, Hillsdale 1991 (pp. 35-51)
- ¹³⁰ Messinger HB, Messinger MI. Factoring handedness data: I. Item analysis. *Cortex* 1995; 31: 757-765.

-
- ¹³¹ George MS, Belmaker RH. Historical Overview. In: George MS; Belmaker RH. Transcranial Magnetic Stimulation in Neuropsychiatry. American Psychiatric Press Inc. Washington DC, London, England 2000; 1-13.
- ¹³² Barker AT. The history and basic principles of magnetic nerve stimulation. In: Paulus W, Hallett M, Rossini PM, Rothwell JC. Transcranial Magnetic Stimulation Electroenceph clin Neurophysiol 1999; Suppl. 51:3-21.
- ¹³³ Ilmoniemi RJ, Ruohonen J, Karhu J. Transcranial Magnetic Stimulation – A New Tool for Functional Imaging of Brain. Critical Reviews in Biomedical Engineering. 1999; 27: 241-284.
- ¹³⁴ Röhrer-Ertl O. Frühe Zeugnisse von Operationen. Schädeltrepanationen ab der Jungsteinzeit. In: Schott H. Meilensteine der Medizin. Harenberg Verlag 1996 Dortmund 13-20.
- ¹³⁵ Kolb B, Whishaw IQ. Neurophysiologie 2. Auflage Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg, Berlin, Oxford 1996.
- ¹³⁶ Hagner M. Das Gehirn als Schlüssel zur Wissenschaft vom Menschen. Die Schädellehre des Franz Joseph Gall und die Folgen. In: Schott H. Meilensteine der Medizin. Harenberg Verlag 1996 Dortmund 276-283.
- ¹³⁷ Fritsch G, Hitzig E. Über die elektrische Erregbarkeit des Gehirns. Arch Anat Physiol Wiss Med, 1870; 300-332.
- ¹³⁸ Bartholow R. Experimental investigations into the functions of the human brain. Am J Med Sc 1874; 67, 305-313.
- ¹³⁹ Löwenstein K, Borchardt: Symptomatologie und elektrische Reizung bei einer Schussverletzung des Hinterhauptlappens. Dt. Z. Nervenheilkunde 1918; 58: 264-292.
- ¹⁴⁰ Merton PA, Morton HB. Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject. Nature 1980; 185: 227.
- ¹⁴¹ Beer B. Über das Auftreten einer objektiven Lichtempfindung in magnetischen Felde. Klin Wochenschr 1902: 15;108-109.
- ¹⁴² Kolin A, Brill NQ, Broberg PJ. Stimulation of irritable tissues by means of an alternation magnetic field. Proc Soc Exp biol Med 1959; 102: 251-253.
- ¹⁴³ Blickford RG, Guidi M, Fortesque P, Swenson M. Magnetic stimulation of human peripheral nerve and brain : response enhancement by combined magneto-electrical technique. Neurosurgery 1987; 20: 110-116.
- ¹⁴⁴ Barker AT, Jalinous R, Freeston IL. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. Lancet 1985; 79-106.

-
- ¹⁴⁵ Amassian VE, Cracco RQ, Maccabee PJ, Cracco JB, Rudell A, Eberle. Suppression of visual perception by magnetic coil stimulation of human occipital cortex. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1998; 74: 458-462.
- ¹⁴⁶ Ferbert A, Priori A, Rothwell JC, Day BL, Colebatch JG, Marsden CD. Interhemispheric inhibition of the human motor cortex. *Journal of Physiology* 1992; 453: 525-46.
- ¹⁴⁷ Kammer T, Spitzer M. Getriggerte transkranielle Magnetstimulation bei höheren kognitiven Funktionen. *Fortschr Neurol Psychiat* 1996; 64: 205-211.
- ¹⁴⁸ Bohning DE. Introduction and Overview of TMS Physics. In: George MS; Belmaker RH. *Transcranial Magnetic Stimulation in Neuropsychiatry*. American Psychiatric Press Inc. Washington DC, London, England 2000; 13-44.
- ¹⁴⁹ Rösler KM: Transcranial magnetic brain stimulation: a tool to investigate central motor pathways. *News Physiol Sci* 2001; 16: 297-302.
- ¹⁵⁰ Cohen LG, Roth BJ, Nilsson, Dang N, Panzizza M, Bandinelli S, Friauf W, Hallett M. Effects of coil design on the delivery of focal magnetic stimulation. Technical considerations. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1990; 75: 350-357.
- ¹⁵¹ Meyer, BU. *Magnetstimulation des Nervensystems: Grundlagen und Ergebnisse der klinischen und experimentellen Anwendung*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1992.
- ¹⁵² Schnitzler A, Kessler KR, Benecke R. Transcallosal mediated inhibition of interneurons within human primary motor cortex. *Exp Brain Res* 1996;112:381-391.
- ¹⁵³ Cracco JB, Cracco RQ. The physiological basis of transcranial magnetic stimulation. *EEG* 1999; Suppl 49: 217-221.
- ¹⁵⁴ Cracco RQ, Cracco JB, Maccabee PJ, Amassian VE. Cerebral function revealed by transcranial magnetic stimulation. *Journal of Neuroscience Methods* 1999; 86: 209-219.
- ¹⁵⁵ Siebner HR, Peller M, Takano B, Conrad B. Neue Einblicke in die Hirnfunktion durch Kombination von transkranieller magnetischer Kortexstimulation und funktionaler Bildgebung. *Nervenarzt* 2001; 72: 320-326.
- ¹⁵⁶ Ilmoniemi RJ, Virtanen J, Ruohonen J, Karhu J, Aronen HJ, Näätänen R, Katila T. Neural response to magnetic stimulation reveal cortical reactivity and connectivity. *Neuroreport* 1997; 8: 3537-3540.
- ¹⁵⁷ Ziemann U. Transkranielle Magnetstimulation: Neue Einsatzmöglichkeiten zur Messung kortikaler und kortikospinaler Erregbarkeit. *Neues in der Neurologie* 2001; 28: 249-264.

-
- ¹⁵⁸ Rossini PM, Barker AT, Berardelli A. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 91: 79-92.
- ¹⁵⁹ Ziemann U, Lönnecker S, Steinhoff BJ, Paulus W. Effects of antiepileptic drugs on motor cortex excitability in humans: an transcranial magnetic stimulation study. *Annals of Neurology* 1996; 40: 367-378.
- ¹⁶⁰ Ziemann U, Chen R, Cohen LG, Hallett M. Dextromethorphan decreases the excitability of the human motor cortex. *Neurology* 1998; 51: 1320-1324.
- ¹⁶¹ Liepert J, Schwenkreis P, Tegenthoff M, Malin JP. The glutamate antagonist riluzole suppresses intracortical facilitation. *J Neural Transm* 1997; 104: 1207-1214.
- ¹⁶² Chen R. Studies of human motor physiology with transcranial magnetic stimulation. *Muscle & Nerve* 2000; Supplement 9: 26-32.
- ¹⁶³ Geschwind N, Galaburda AM: Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations, and pathology: I. A hypothesis and a program for research. *Archives of Neurology* 1985; 42: 428-459
- ¹⁶⁴ McConnell KA, Nahas Z, Shastri A, Lorberbaum JP, Kozel FA, Bohning DE, et al. The transcranial magnetic stimulation motor threshold depends on the distance from coil to underlying cortex: a replication in healthy adults comparing two methods of assessing the distance to cortex. *Biological Psychiatry* 2001, 49: 454-459.
- ¹⁶⁵ Maeda F, Keenan JP, Pascual-Leone A. Interhemispheric asymmetry of motor cortical excitability in major depression as measured by transcranial magnetic stimulation. *British Journal of Psychiatry* 2000; 177: 169-173.
- ¹⁶⁶ Boroojerdi B, Töpper R, Foltys H, Meincke U. Transcallosal inhibition and motor conduction studies in patients with schizophrenia using transcranial magnetic stimulation. *British Journal of Psychiatry* 1999; 175: 375-379.
- ¹⁶⁷ Werhahn KJ, Fong JKY, Meyer BU, Priori A, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD. The effect of magnetic coil orientation on the latency of surface EMG and single motor unit responses in the first dorsal interosseous muscle. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 1994; 93: 138-146.
- ¹⁶⁸ Puri BK, Davey NJ, Ellaway PH. An investigation of motor function in schizophrenia using transcranial magnetic stimulation of the motor cortex. *British Journal of Psychiatry*, 1996;169;690-695.

-
- ¹⁶⁹ Allison JD, Meader KJ, Loring DW, Figueroa RE, Wright JC. Functional MRI cerebral activation and deactivation during finger movement. *Neurology* 2000;54(1):135-42.
- ¹⁷⁰ Meyer B.-U, Rörich S, Woiciechowsky C. Topography of fibers in the human corpus callosum mediating interhemispheric inhibition between the motor cortex. *Annals of Neurology* 1998; 43:360-269.
- ¹⁷¹ Aboitiz F, Scheibel AB, Fisher RS, Zeidel E. Fibes composition of the human corpus callosum. *Brain Res* 1992; 598:143-153.
- ¹⁷² Wassermann EM, Fuhr P, Cohen LG, Hallett M. Effects of transcranial magnetic stimulation on ipsilateral muscles. *Neurology* 1991; 41: 1795-1799.
- ¹⁷³ Gerloff C, Cohen LG, Floeter MK, Chen R, Corwell B, Hallett M. Inhibitory influence of the ipsilateral motor cortex on responses to stimulation of the human cortex and pyramidal tract. *Journal of Physiology* 1998.
- ¹⁷⁴ Di Lazzaro V, Oliviero A., Profice P, Insola A, Mazzone P, Tonali P, Rothwell JC. Direct demonstration of interhemispheric inhibition of the human motor cortex produced by transcranial magnetic stimulation. *Exp Brain Res* 1999;124:520-524.
- ¹⁷⁵ Amassian VE, Cracco RQ. Human cerebral cortex responses to contralateral transcranial stimulation. *Neurosurgery* 1987; 20: 148-155.
- ¹⁷⁶ Kimura J. Nerve conduction studies and electromyography. In: Dyck PJ, Thomas E, Klambert E, Bunge R. *Peripheral neuropathy I*. Philadelphia: WB Saunders. 1984: 919-966.
- ¹⁷⁷ Ugawa Y, Hanajima R, Kanazawa I. Interhemispheric facilitation of the hand area of the human motor cortex. *Neuroscience Letters* 1993;160:153-155.
- ¹⁷⁸ Boroojerdi B, Hungs M, Mull M. Interhemispheric inhibition in patients with mutilpe sclerosis. *Electroencepalographia and clinical neruophysiology* 1998; 109: 230-237.
- ¹⁷⁹ Höppner J, Kunesch E, Großmann A, Tolzin CJ, Schulz M, SchläfkeD, Ernst K. Dsyfunction of transcallosally mediated motor inhibition and callosal morphology in patients with schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 2001: 104; 227-235.
- ¹⁸⁰ Fitzgerald PB, Brown TL, Daskalakis ZJ, DeCastella A, Kulkarni J. A study of transcranial inhibition in schizophrenia using transcranial magnetic stimulation. *Schizophrenia Research* 2002; 56: 199-209.
- ¹⁸¹ Freyberger HJ, Spitzer C, Stieglitz RD. *Der Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen (FDS)*. Bern, Verlag Hans Huber, 1999.
- ¹⁸² Oldfield RC. The Assessment and Analysis of Handedness: Edingburgh Inventory. *Neuropsychologia* 1971;9:97-114.

-
- ¹⁸³ Yahagi S, Kasai T. Motor evoked potentials induced by motor imagery reveal a functional asymmetry of cortical motor control in left- and right- handed human subjects. *Neuroscience Letters* 1999; 276: 185-188.
- ¹⁸⁴ Marchand-Pauvert V, Mazevet D, Pierrot-Deseilligny E, Pol S, Pradat-Diehl P. Handedness-related asymmetry in transmission in a system of human cervical premotoneurons. *Exp Brain Res* 1999; 125: 323-334.
- ¹⁸⁵ Priori A, Oliviero A, Donati E, Callea L, Bertolasi L, Rothwell JC. Human handedness and asymmetry of motor cortical silent period. *Exp Brain Res* 1999; 128: 390-396.
- ¹⁸⁶ Heuft G, Senf W (Hrsg.): *Praxis der Qualitätssicherung in der Psychotherapie: Das Manual zur Psy-Bado*. Stuttgart, Thieme 1998.
- ¹⁸⁷ Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ. The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale- I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res* 1994; 38: 23-32.
- ¹⁸⁸ Bagby RM, Taylor GJ, Parker JDA. The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *J. Psychosom. Res.* 1994; 38: 33-40.
- ¹⁸⁹ Pandley R, Mandal MK, Taylor GJ, Parker JDA. Cross-cultural alexithymia: development and validation of a Hindi translation of the 20-item Toronto Alexithymia Scale. *Journal of clinical Psychology* 1996; 52: 173-176.
- ¹⁹⁰ Loas G, Corcos M, Stephan P, Pellet J, Bizouard P, Venisse JL, Perez-Diaz F, Guelfi D, Flamment M, Jeamment P, Jeamment P. Factorial structure of the 20-item Toronto Alexithymia Scale Confirmatory factorial analysis in nonclinical and clinical samples: *Journal of Psychosomatic Research* 2001; 50: 255-261.
- ¹⁹¹ Parker JDA, Bagby RM, Taylor GJ, Endler NS, Schmitz P. Factorial validity of the Twenty-item Toronto Alexithymia Scale. *European Journal of Personality* 1993; 7: 221-232.
- ¹⁹² Franz M, Schneider C, Schäfer R, Schmitz N, Zweyer K. Faktorenstruktur und Testgütekriterien der deutschen Version der Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20) bei psychosomatischen Patienten. *Psychother Psychosom med Psychol* 2001; 51:48-55.
- ¹⁹³ Erni T, Loetscher K, Modestin J. Two-factor solution of the 20-Item Toronto Alexithymia Scale confirmed. *Psychopathology* 1997; 30: 335-340.
- ¹⁹⁴ Laos G, Otmani O, Verrier A, Fremaux D, Marchand MP. Factor analysis of the French version of the 20-Item Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). *Psychopathology* 1996; 29: 139-144.

-
- ¹⁹⁵ Haviland MG, Reise SP. Structure of the Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale. *J Personal Assess* 1996; 66: 116-125.
- ¹⁹⁶ Kooiman CG, Spinhoven P, Trijsburg RW. The assessment of alexithymia: A critical review of the literature and a psychometric study of the Toronto Alexithymia Scale-20. *Journal of Psychosomatic Research* 2002; 53: 1083-1090.
- ¹⁹⁷ Suslow T, Kersting A, Ohrmann P, Arolt V. Eine Kritik des Konstruktes „Alexithymie“ und seiner Erfassung - Von der Schwäche der Selbstbeschreibung und den Möglichkeiten eines objektiven Untersuchungsansatzes. *Z psychosom Med Psychother* 2001; 47: 153-166.
- ¹⁹⁸ Franke G. SCL-90-R. Die Symptom-Checkliste von Derogatis - Deutsche Version- Beltz Test GmbH, Göttingen 1995.
- ¹⁹⁹ Parlow MB, Kelman HC, Frank JD. Comfort, effectiveness, and self-awareness as criteria of improvement in psychotherapy. *American Journal of Psychiatry*. 1954; 3: 343-351.
- ²⁰⁰ Derogatis LR. SCL-90-R, administration, scoring & procedure manual I for the (R)evised version. John Hopkins University School of Medicine. 1977.
- ²⁰¹ Alvir JNJ, Schooler NR, Borenstein MT, Woermer MG & Kane JM. The reliability of a shortened version of the SCL-90-R. *Psychopharmacology Bulletin*. 1988; 24:242-246.
- ²⁰² Edwards DW, Yarvis RM, Mueller DP, Zingale HC, Wagman WJ. Test-taking and the stability of adjustment scales. Can we assess patient deterioration? *Evaluation Quarterly* 1978; 2: 275 - 291.
- ²⁰³ Costa PT, McCrea RR. The Neo PI / FFI manual supplement. Psychological Assessment Research Odessa, Florida 1989.
- ²⁰⁴ Fiske DW. Consistency of factorial structures of personality ratings from different sources. *Journal of Abnormal and Social Psychology*. 1949; 44: 329-344.
- ²⁰⁵ Tupes EC, Christal RC. Recurrent personality factors based on trait ratings. *Journal of Personality* 1992; 60: 225-251.
- ²⁰⁶ Norman WT. Toward an adequate taxonomy of personality attributes. Replicated factor structure in peer nomination personality ratings. *Journal of Abnormal and Social Psychology* 1963; 66: 574 - 583.
- ²⁰⁷ Borkenau P, Ostendorf F. NEO-Fünf-Faktoren Inventar (NEO-FFI) nach Costa und McCrae, Hogrefe, Verlag für Psychologie, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle 1993.
- ²⁰⁸ Costa PT, McCrae RR. Multiple uses for longitudinal personality data. *European Journal of Personality*. 1992; 6: 85-102.

-
- ²⁰⁹ Rossini PM, Barker AT, Berardelli A, Caramia MD, Carusa G, Cracco RQ, Dimitrijevic MR; Hallett M, Katayama Y, Lucking CH, et al. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* 1994; 91: 79-92.
- ²¹⁰ Meyer BU, Kühn A, Rörich S. Influence of the direction of induced currents on callosally and corticospinally mediated electromyographic responses following magnetic motor cortex stimulation in men. *Journal of Physiology* 1996; 144: 160-170.
- ²¹¹ Porac C, Coren S. *Lateral Preferences and Human Behavior*. Springer, New York 1981.
- ²¹² Rörich S, Irlbacher K, Petrow E, Meyer BU. Normwerte transkallosal und kortikospinal vermittelter elektromyographischer Effekte einer hemisphärenselektiven magnetischen Kortexreizung beim Menschen. *Z EEG EMG* 1997; 28: 34-38.
- ²¹³ Mills KR, Nithi KA. Corticomotor threshold to magnetic stimulation: normal values and repeatability. *Muscle & Nerve* 1997; 20: 570-576.
- ²¹⁴ Heinen F, Glocker FX, Fietzek U, Meyer BU, Lucking CH, Korinthenberg R. Absence of transcallosal inhibition following focal magnetic stimulation in preschool children. *Annals of Neurology* 1998;43: 608-12.
- ²¹⁵ Rörich S, Meyer BU, Irlbacher K, Ludolph AC. Impairment of callosal and corticospinal system function in adolescent with early-treated phenylketonuria: a transcranial magnetic stimulation study. *Journal of Neurology* 1999; 246: 21-30.
- ²¹⁶ Civardi C, Cavalli A, Naldi P, Varrasi C, Cantello R. Hemispheric asymmetries of cortico-cortical connections in human hand motor areas. *Clinical Neurophysiology* 2000; 111: 624-629.
- ²¹⁷ Bordy BA, Kinney HC, Kloman AS, Gilles FH. Sequence of central nervous system myelination in human infancy. I. An autopsy study of myelination. *J Neuropathol Exp Neurol* 1987; 46: 283-301.
- ²¹⁸ Gündel H, Ceballos-Baumann AO, von Rad M. Aktuelles zu psychodynamischen und neurobiologischen Einflussfaktoren in der Genese der Alexithymie. *Psychother Psych Med* 2002; 52: 479-486.
- ²¹⁹ Gündel H, Lopez-Sala A, Deus J, Cardoner N, Marten-Mittag M, Ceballos-Baumann A, von Rad M, Pujol J. Anatomical variability of the anterior cingulate gyrus in relationship to alexithymia. *Psychosomatic Medicine* 2002; 64: 110.
- ²²⁰ Anderson MC, Green C. Suppressing unwanted memories by executive control. *Nature* 2001; 410: 366-369.

-
- ²²¹ Papez JW. A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry*. 1937; 38: 725-743.
- ²²² Devinsky O, Morrell MJ, Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain* 1995; 118: 279-306.
- ²²³ Kischka U, Spitzer M, Kammer T. Frontal-subkortikale neuronale Schaltkreise. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1997;65; 221-231.
- ²²⁴ Tandberg E, Larsen JP, Aarsland D, Laake K, Cummings JL. Risk factors for depression in Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1997; 54: 625-630.
- ²²⁵ Tandberg E, Larsen JP, Aarsland D, Cummings JL. The occurrence of depression in Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1996; 53: 175-179.
- ²²⁶ Wahlund B, Grahn H, Säaf J, Wetterberg L. Affective disorder by psychomotor symptoms, monamine oxidase, melatonin and cortisol: identification of patients with latent bipolar disorder. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosci* 1998; 248:215-224.
- ²²⁷ Austin MP. The anatomy of melancholia: does frontal-subcortical pathophysiology underpin its psychomotor and cognitive manifestations? *Psychol Med* 1995; 25:665-672.
- ²²⁸ Garcia-Toro M, Montes JM, Talavera JA. Functional cerebral asymmetry in affective disorders: new facts contributed by transcranial magnetic stimulation. *Journal of Affective Disorders* 2001; 66: 103-109.
- ²²⁹ Nicoll R, Malenka R, Kauer J. Functional comparison of neurotransmitter receptor subtypes in mammalian central nervous system. *Physiol Rev* 1990; 70: 513-565.
- ²³⁰ Marco P, DeFelipe J. Altered synaptic circuitry in the human temporal neocortex removed from epileptic patients. *Exp Brain Res* 1997; 114: 1-10.
- ²³¹ Triggs WJ, Calvanio R, Macdonell RA, Cros D, Chiappa KH. Physiological motor asymmetry in human handedness: evidence from transcranial magnetic stimulation. *Brain Research* 1994; 636: 270-276.
- ²³² Matsunga K, Uozumi T, Tsuji S, Murai Y. Age-dependent changes in physiological threshold asymmetries for motor evoked potential and silent period following transcranial magnetic stimulation. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* 1998; 109: 502-507.
- ²³³ Geschwind N, Galaburda AM. Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations, and pathology: I. A hypothesis and a program for research. *Archives of Neurology* 1985; 42: 428-459.
- ²³⁴ Parker DA, Bagby M, Taylor GJ. Alexithymia and depression: Distinct or overlapping construct? *Compr Psychiatry* 1991; 32: 387-394.

7. Anhang

7.1. Anlage 1. Fragebogen zur Psy-Bado

Sehr geehrte Studienteilnehmerin, sehr geehrter Studienteilnehmer,
zunächst vielen Dank für Ihre Bereitschaft, an dieser Untersuchung mitzuwirken. Nachfolgend finden Sie eine Reihe von Fragebögen, die einerseits aktuelle oder langandauernde Beschwerden, Symptome und Erfahrungen erfragen, und andererseits persönliche Eigenschaften bzw. Einstellungen erfassen. Beantworten Sie bitte die Fragen so, wie es für Sie persönlich zutrifft; es gibt keine falschen und richtigen Antworten.

Bevor Sie die einzelnen Fragen durchgehen, geben Sie bitte einige Daten zu Ihrer Person an, und beantworten Sie die folgenden Punkte, indem Sie das für Sie Zutreffende ankreuzen.

Bevor Sie die einzelnen Fragen durchgehen, geben Sie bitte einige Daten zu Ihrer Person an, und beantworten Sie die folgenden Punkte, indem Sie das für Sie Zutreffende ankreuzen.

Geschlecht:

Alter: _____

- männlich
 weiblich

Wie ist Ihr aktueller Familienstand?

- ledig verheiratet getrennt lebend
 geschieden verwitwet wieder verheiratet

In welcher Partnersituation leben Sie?

- kurzfristig kein Partner dauerhaft kein Partner wechselnder Partner
 Ehepartner fester Partner (nicht Ehepartner)

Welchen höchsten Schulabschluß haben Sie?

- noch in der Schule kein Schulabschluß Sonderschulabschluß
 Hauptschule / 8. Klasse POS Realschulabschluß/ 10. Klasse POS
 Fachabitur/ Abitur/ EOS sonstiges

Welchen höchsten Berufsabschluß haben Sie?

- noch in der Berufsausbildung Lehre/ Fachschule Meister
 Fachhochschule/ Universität ohne Berufsabschluß sonstiges

Wie ist Ihre jetzige berufliche Situation?

- berufstätig, Vollzeit berufstätig, Teilzeit
 berufstätig, gelegentlich mithelfender Familienangehöriger, nicht berufstätig
 Hausfrau/ -mann, nicht berufstätig
 Ausbildung
 Wehr- /Zivildienst/freiwilliges soziales Jahr
 geschützt beschäftigt
 arbeitslos gemeldet
 Erwerbs- / Berufsunfähigkeitsrente Frührente/ Altersrente/ Pension
 Witwen- / Witwerrente anderweitig ohne berufliche Beschäftigung
 unbekannt/ unklar

Vielen Dank!

7.2. Anhang 2: Tabellen

Effekt		Wert	F	Hypothese	Fehler	Signifikanz
				df	df	
Alexithymie	Wilks- λ	0,99	0,300	2,0	48,0	0,742
Interaktion	Wilks- λ	0,98	0,459	2,0	48,0	0,634
Ges & Alex						
Neurotizismus	Wilks- λ	0,99	0,168	2,0	48,0	0,846
Extravasion	Wilks- λ	0,92	2,060	2,0	48,0	0,139
Offenheit	Wilks- λ	0,87	3,450	2,0	48,0	0,040
Verträglichkeit	Wilks- λ	0,84	4,695	2,0	48,0	0,014
Gewissenhaftigkeit	Wilks- λ	0,99	0,289	2,0	48,0	0,750
SCL_GSI	Wilks- λ	0,90	2,730	2,0	48,0	0,075
Geschlecht	Wilks- λ	0,97	0,671	2,0	48,0	0,516

Tabelle 3.23. Multivariate Kovarianzarianalyse zur Überprüfung des Einflusses von Alexithymie und Geschlecht sowie verschiedener Persönlichkeitsdimensionen und der psychischen Belastung auf die motorische Ruheschwelle

Quelle	Abhängige Variable	df	F	Signifikanz
Korrigiertes Modell	SCHWELLE_L	9	2,155	0,042
	SCHWELLE_R	9	1,431	0,201
Alexithymie	SCHWELLE_L	1	0,609	0,439
	SCHWELLE_R	1	0,272	0,605
Geschlecht	SCHWELLE_L	1	1,328	0,255
	SCHWELLE_R	1	0,937	0,338
Interaktion	SCHWELLE_L	1	0,898	0,348
Ges & Alex	SCHWELLE_R	1	0,291	0,291

Quelle	Abhängige Variable	df	F	Signifikanz
SCL_GSI	SCHWELLE_L	1	5,541	0,023
	SCHWELLE_R	1	3,290	0,076
Neurotizismus	SCHWELLE_L	1	0,335	0,566
	SCHWELLE_R	1	0,226	0,637
Extravasion	SCHWELLE_L	1	0,169	0,683
	SCHWELLE_R	1	2,878	0,096
Offenheit	SCHWELLE_L	1	6,965	0,011
	SCHWELLE_R	1	4,355	0,042
Verträglichkeit	SCHWELLE_L	1	8,998	0,004
	SCHWELLE_R	1	2,607	0,113
Gewissenhaftigkeit	SCHWELLE_L	1	0,242	0,625
	SCHWELLE_R	1	0,003	0,954
Fehler	SCHWELLE_L	49		
	SCHWELLE_R	49		
Gesamt	SCHWELLE_L	59		
	SCHWELLE_R	59		
Korrigierte	SCHWELLE_L	58		
Gesamtvariation	SCHWELLE_R	58		

Tabelle 3.24. Univariate Varianzanalyse zur Darstellung des Einflusses der Alexithymie, des Geschlechts, verschiedener Persönlichkeitsdimensionen und der psychischen Belastung auf die motorische Schwelle der rechten (SCHWELLE_R) und linken Hemisphäre (SCHWELLE_L).

Quelle	Abhängige Variable	df	F	Signifikanz
Korrigiertes Modell	SCHWELLE_L	4	0,670	0,616
	SCHWELLE_R	4	0,547	0,702
F1	SCHWELLE_L	1	0,094	0,761
	SCHWELLE_R	1	0,393	0,533
F2	SCHWELLE_L	1	0,039	0,844
	SCHWELLE_R	1	0,077	0,783
F3	SCHWELLE_L	1	1,888	0,175
	SCHWELLE_R	1	1,114	0,296
Geschlecht	SCHWELLE_L	1	0,442	0,509
	SCHWELLE_R	1	0,678	0,414
Fehler	SCHWELLE_L	57		
	SCHWELLE_R	57		
Gesamt	SCHWELLE_L	62		
	SCHWELLE_R	62		
Korrigierte	SCHWELLE_L	61		
Gesamtvariation	SCHWELLE_R	61		

Tabelle 3.25. Univariate Kovarianzanalyse zur Darstellung des Einflusses der einzelnen Alexithymiesubskalen sowie des Geschlechts auf die Ausprägung der motorischen Schwelle der linken (SCHWELLE_L) und rechten Hemisphäre (SCHWELLE_R)

		Wert	F	Hypothese	Fehler	Signifikanz
				df	df	
Alexithymie	Wilks- λ	0,902	2,602	2,0	48,0	0,085
Geschlecht	Wilks- λ	0,811	5,607	2,0	48,0	0,006
Interaktion	Wilks- λ	0,990	0,238	2,0	48,0	0,789
Ges & Alex						
Neurotizismus	Wilks- λ	0,984	0,388	2,0	48,0	0,680
Extravasion	Wilks- λ	0,997	0,081	2,0	48,0	0,923
Offenheit	Wilks- λ	0,956	1,110	2,0	48,0	0,338
Verträglichkeit	Wilks- λ	0,947	1,340	2,0	48,0	0,271
Gewissenhaftigkeit	Wilks- λ	0,982	0,441	2,0	48,0	0,646
SCL_GSI	Wilks- λ	0,994	0,155	2,0	48,0	0,857

Tabelle 3.26. Multivariate Kovarianzanalyse zur Überprüfung des Einflusses von Alexithymie, Geschlecht, verschiedener Persönlichkeitsdimensionen und Ausmaß der psychischen Belastung auf die die Dauer der transkallosalen Inhibition

Quelle	Abhängige Variable	df	F	Signifikanz
Korrigiertes Modell	DAUER_L	9	1,587	0,146
	DAUER_R	9	1,054	0,413
Alexithymie	DAUER_L	1	0,502	0,482
	DAUER_R	1	0,599	0,443
Geschlecht	DAUER_L	1	11,401	0,001
	DAUER_R	1	6,490	0,014
Interaktion	DAUER_L	1	0,481	0,491
Alex & Geschlecht	DAUER_R	1	0,346	0,559

Quelle	Abhängige Variable	df	F	Signifikanz
SCL_GSI	DAUER_L	1	0,046	0,831
	DAUER_R	1	0,237	0,628
Neurotizismus	DAUER_L	1	0,790	0,378
	DAUER_R	1	0,454	0,504
Extravasion	DAUER_L	1	0,160	0,691
	DAUER_R	1	0,129	0,721
Offenheit	DAUER_L	1	0,329	0,569
	DAUER_R	1	1,697	0,199
Verträglichkeit	DAUER_L	1	2,687	0,108
	DAUER_R	1	1,357	0,250
Gewissenhaftigkeit	DAUER_L	1	0,844	0,363
	DAUER_R	1	0,762	0,387
Fehler	DAUER_L	49		
	DAUER_R	49		
Gesamt	DAUER_L	59		
	DAUER_R	59		
Korrigierte	DAUER_L	58		
Gesamtvariation	DAUER_R	58		

Tabelle 3.27. Univariate Kovarianzanalyse zur Darstellung des Einflusses der Alexithymie, verschiedener Persönlichkeitsdimensionen und der allgemeine psychischen Belastung auf die Dauer der transkallosalen Inhibition in der rechten (Dauer_R) und linken (Dauer_L) Hemisphäre.

Quelle	Abhängige Variable	df	F	Signifikanz
Korrigiertes Modell	DAUER_L	4	3,093	0,023
	DAUER_R	4	2,937	0,028
F1	DAUER_L	1	0,104	0,748
	DAUER_R	1	1,588	0,213
F2	DAUER_L	1	1,440	0,235
	DAUER_R	1	7,161	0,010
F3	DAUER_L	1	3,444	0,069
	DAUER_R	1	2,228	0,141
Geschlecht	DAUER_L	1	6,422	0,014
	DAUER_R	1	1,521	0,223
Fehler	DAUER_L	57		
	DAUER_R	57		
Gesamt	DAUER_L	62		
	DAUER_R	62		
Korrigierte	DAUER_L	61		
Gesamtvariation	DAUER_R	61		

Tabelle 3.28. Univariate Kovarianzanalyse zur Darstellung des Einflusses der Alexithymiesubskalen und des Geschlechts auf die Dauer der transkallosalen Inhibition in der rechten und der linken Hemisphäre

		Wert	F	Hypothese	Fehler	Signifikanz
				df	df	
Alexithymie	Wilks- λ	0,931	1,778	2,0	48,0	0,18
Geschlecht	Wilks- λ	0,948	1,328	2,0	48,0	0,27
Interaktion	Wilks- λ	0,910	2,364	2,0	48,0	0,10
Ges & Alex						
Neurotizismus	Wilks- λ	0,923	2,015	2,0	48,0	0,14
Extravasion	Wilks- λ	0,992	0,198	2,0	48,0	0,82
Offenheit	Wilks- λ	1,000	0,004	2,0	48,0	0,99
Verträglichkeit	Wilks- λ	0,959	1,030	2,0	48,0	0,36
Gewissenhaftigkeit	Wilks- λ	0,955	1,126	2,0	48,0	0,33
SCL_GSI	Wilks- λ	0,994	0,140	2,0	48,0	0,87

Tabelle 3.29. Multivariate Kovarianzanalyse zur Überprüfung des Einflusses von Alexithymie, Geschlecht, verschiedener Persönlichkeitsdimensionen und Ausmaß der psychischen Belastung auf den Beginn der transkallosalen Inhibition

Quelle	Abhängige Variable	df	F	Signifikanz
Korrigiertes Modell	ONSET_L	9	0,967	0,479
	ONSET_R	9	1,713	0,111
Alexithymie	ONSET_L	1	0,170	0,682
	ONSET_R	1	2,931	0,093
Geschlecht	ONSET_L	1	0,899	0,348
	ONSET_R	1	0,214	0,646
Geschlecht &	ONSET_L	1	1,273	0,265
Alexithymie	ONSET_R	1	4,741	0,034

Quelle	Abhängige Variable	df	F	Signifikanz
SCL_GSI	ONSET_L	1	0,034	0,854
	ONSET_R	1	0,077	0,783
Neurotizismus	ONSET_L	1	3,224	0,079
	ONSET_R	1	0,145	0,705
Extravasion	ONSET_L	1	0,170	0,682
	ONSET_R	1	0,404	0,528
Offenheit	ONSET_L	1	0,007	0,933
	ONSET_R	1	0,004	0,952
Verträglichkeit	ONSET_L	1	1,266	0,266
	ONSET_R	1	0,001	0,988
Gewissenhaftigkeit	ONSET_L	1	1,315	0,257
	ONSET_R	1	2,221	0,143
Fehler	ONSET_L	49		
	ONSET_R	49		
Gesamt	ONSET_L	59		
	ONSET_R	59		
Korrigierte Gesamtvariation	ONSET_L	58		
	ONSET_R	58		

Tabelle 3.30. Univariate Kovarianzanalyse zur Darstellung des Einflusses der Alexithymie, des Geschlechts, verschiedener Persönlichkeitsdimensionen und der psychischen Belastung auf den Beginn der transkallosalen Inhibition in der rechten (ONSET_R) und linken Hemisphäre (ONSET_L)

Quelle	Abhängige Variable	df	F	Signifikanz
Korrigiertes Modell	ONSET_L	4	0,762	,555
	ONSET_R	4	1,523	,208
F1	ONSET_L	1	0,415	,522
	ONSET_R	1	0,691	,409
F2	ONSET_L	1	0,234	,630
	ONSET_R	1	0,118	,732
F3	ONSET_L	1	0,377	,542
	ONSET_R	1	0,578	,450
Geschlecht	ONSET_L	1	0,000	,987
	ONSET_R	1	1,775	,188
Fehler	ONSET_L	57		
	ONSET_R	57		
Gesamt	ONSET_L	62		
	ONSET_R	62		
Korrigierte Gesamtvariation	ONSET_L	61		
	ONSET_R	61		

Tabelle 3.31. Univariate Kovarianzanalyse zur Darstellung des Einflusses der Alexithymiesubskalen und des Geschlechts auf den Beginn der transkallosalen Inhibition in der rechten und der linken Hemisphäre

Effekt	Wert	F	Hypothese	Fehler df	Signifikanz	
Alexithymie	Wilks- λ	0,900	2,662	2,0	48,0	0,080
Geschlecht	Wilks- λ	0,885	3,116	2,0	48,0	0,053
Interaktion Ges & Alex	Wilks- λ	0,887	3,052	2,0	48,0	0,057

Effekt		Wert	F	Hypothese	Fehler df	Signifikanz
				df		
Neurotizismus	Wilks- λ	0,940	1,531	2,0	48,0	0,227
Extravasion	Wilks- λ	0,990	0,251	2,0	48,0	0,779
Offenheit	Wilks- λ	0,987	0,316	2,0	48,0	0,731
Verträglichkeit	Wilks- λ	0,959	1,017	2,0	48,0	0,369
Gewissenhaftigkeit	Wilks- λ	0,957	1,068	2,0	48,0	0,352
SCL_GSI	Wilks- λ	0,992	0,188	2,0	48,0	0,829

Tabelle 3.32. Multivariate Kovarianzanalyse zur Überprüfung des Einflusses von Alexithymie, Geschlecht, verschiedener Persönlichkeitsdimensionen und Ausmaß der psychischen Belastung auf die transkallosale Transferzeit

Quelle	Abhängige Variable	df	F	Signifikanz
Korrigiertes Modell	TCT re-li	9	1,207	0,313
	TCT li-re	9	1,739	0,105
Alexithymie	TCT re-li	1	0,895	0,349
	TCT li-re	1	5,345	0,025
Geschlecht	TCT re-li	1	6,209	0,016
	TCT li-re	1	0,927	0,340
Interaktion Alexithymie	TCT re-li	1	1,155	0,288
Geschlecht	TCT li-re	1	6,166	0,016
Neurotizismus	TCT re-li	1	1,972	0,167
	TCT li-re	1	0,035	0,853
Extravasion	TCT re-li	1	0,500	0,483
	TCT li-re	1	0,212	0,647
Offenheit	TCT re-li	1	0,572	0,453
	TCT li-re	1	0,388	0,536

Quelle	Abhängige Variable	df	F	Signifikanz
Verträglichkeit	TCT re-li	1	1,400	0,242
	TCT li-re	1	0,008	0,931
Gewissenhaftigkeit	TCT re-li	1	0,862	0,358
	TCT li-re	1	2,141	0,150
SCL_GSI	TCT re-li	1	0,098	0,756
	TCT li-re	1	0,086	0,770
Fehler	TCT re-li	49		
	TCT li-re	49		
Gesamt	TCT re-li	59		
	TCT li-re	59		
Korrigierte	TCT re-li	58		
Gesamtvariation	TCT li-re	58		

Tabelle 3.33. Univariate Kovarianzanalyse zur Darstellung des Einflusses der Alexithymie, des Geschlechts, verschiedener Persönlichkeitsdimensionen und der psychischen Belastung auf die transkallosale Transferzeit für den rechts-links (TCT re-li) und den links-rechts Transfer (TCT re-li). Alexithymie ging kategorial in die Rechnung ein.

Quelle	Abhängige Variable	df	F	Signifikanz
Korrigiertes Modell	TCT re-li	4	1,063	0,383
	TCT li-re	4	0,608	0,658
F1	TCT re-li	1	0,026	0,873
	TCT li-re	1	0,195	0,661
F2	TCT re-li	1	0,551	0,461
	TCT li-re	1	0,254	0,616
F3	TCT re-li	1	0,043	0,837
	TCT li-re	1	0,377	0,542

Quelle	Abhängige Variable	df	F	Signifikanz
Geschlecht	TCT re-li	1	1,980	0,165
	TCT li-re	1	0,000	0,986
Fehler	TCT re-li	57		
	TCT li-re	57		
Gesamt	TCT re-li	62		
	TCT li-re	62		
Korrigierte	TCT re-li	61		
Gesamtvariation	TCT li-re	61		

Tabelle 3.34. Univariate Kovarianzanalyse zur Darstellung des Einflusses der Alexithymiesubskalen und des Geschlechts auf die transkallosalen Überleitungszeit für den rechts-links (TCT re-li) und den links-rechts Transfer (TCT li-re). Die Alexithymie ging dimensional in die Rechnung ein.

7.3. Abkürzungen

ACC	Cortex cingularis anterior
BIQ	Beth-Isreal-Questionaire
EMG	Elektromyographie
fEEG	funktionelle Elektroenzephalographie
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
GSI	grundsätzliche psychische Belastung
KMLZ	kortikomuskulären
LEAS	Levels of Emotional Awareness Scale
LQ	Laterality Quotient
MEP	motorisch evozierte Potentiale
TAS-20	Toronto Alexithymia Scale
TMS	transkranielle Magnetstimulation
rTMS	repetitive transkranielle Magnetstimulation
RMT	motorische Ruheschwelle
SCL-90-R	Symptom-Check-Liste
SSPS	Schalling-Sifneos-Personality-Scale
PET	Positronen-Emissionstomographie
PMLZ	periphermotorischen Leitzeit
TI	transkallosalen Inhibition
TKLZ	transkallosale Transferzeit
ZMLZ	zentralmotorische Leitzeit

7.4. Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Die Dissertation ist bisher keiner anderen Fakultät vorgelegt worden.

Ich erkläre, dass ich bisher kein Promotionsverfahren erfolglos beendet habe und dass eine Aberkennung eines bereits erworbenen Doktorgrades nicht vorliegt.

Datum

Unterschrift

7.5. Lebenslauf

18.06.76	Geburt in Greifswald aufgewachsen in Stralsund Mutter Annelie Möller, geborene Stahlberg; Stomaschwester Vater Carl-Heinz Möller; Ingenieur für Geophysik Schwester Bettina Möller 31.01.79; Diplompsychologin
1983	Einschulung an die Polytechnische Oberschule Ernst Thälmann Stralsund
1991	Wechsel ans Goethe-Gymnasium Stralsund
1995	Abitur
1995	13-monatiger Wehrersatzdienst am akademischen Lehrkrankenhaus Stralsund
1996	Immatrikulation an der medizinischen Fakultät der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
1998	Abschluss des Physikums, Greifswald
1999	Abschluss des I. Staatsexamens, Greifswald
2002	Abschluss des II. Staatsexamens, Greifswald
2003	Abschluss des III. Staatsexamens, Greifswald

Datum

Unterschrift

7.6. Danksagungen

Ich danke Professor Dr. HJ. Freyberger für seine institutionelle Unterstützung, ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre. Herrn PD. Dr. HJ. Grabe danke ich für seine stete Ansprechbarkeit und seinen fast ungebremsten wie stets belebenden Enthusiasmus. Zu besonderem Dank bin ich Herrn Dr. C. Willert verpflichtet, der in technischen Fragen jederzeit und uneingeschränkt als Ansprechpartner fungierte. Für die Erfahrungen der gemeinsamen Arbeit danke ich Herrn T. Rizos.

Meinen Eltern danke ich für all die Freiheiten und all die Hilfe, die sie mir gewährten.

Und ich danke meiner Großmutter, deren knappe Nachfragen (Schreibst Du noch?) ich nicht vergessen werde.