

## Vom Affekt zum Mitgefühl: Entwicklungspsychologische und neurowissenschaftliche Aspekte der Alexithymie<sup>1</sup>

Matthias Franz, Ralf Schäfer

Zusammenfassung: Die Entwicklung der Fähigkeit, eigene Affektzustände als Gefühle differenziert wahrnehmen und sprachlich kommunizieren zu können, beruht auf kindheitlichen Erfahrungen im affektgesteuerten Austausch zwischen Kind und elterlichen Bezugspersonen; die verinnerlichten affektbezogenen Regulationserfahrungen des Kindes manifestieren sich in unterschiedlichen Bindungsmustern und resultieren letztendlich in einer mehr oder weniger alexithymen Wahrnehmung, Verarbeitung und Kommunikation von Affektzuständen. Im Folgenden wird die Bedeutung der Basisaffekte für die Entwicklung einer sicheren Bindung, einer kompetenten Affektregulation und Mentalisierungsfähigkeit beschrieben. Am Beispiel der fazialen Mimikry, also der Fähigkeit auf affektexpressive Mimik mimisch resonant zu reagieren, werden die Auswirkungen alexithymer Beeinträchtigungen aufgezeigt.

### Einführung

Alexithymie ist ein in der Allgemeinbevölkerung normal verteiltes, dimensionales Persönlichkeitsmerkmal (Franz et al., 2008). Hohe Ausprägungsgrade gehen einher mit einer (in Anlehnung an Sifneos, 1973) eingeschränkten Fähigkeit,

- affektive Zustände/Signale bei sich und anderen differenziert wahrzunehmen,
- diese bewusstseinsnah als unterschiedliche Gefühle zu repräsentieren,
- sie mittels spezifischer körperlicher Signalsysteme (Mimik, Gestik, Prosodie) auszudrücken,
- sie sprachlich oder mittels anderer Zeichensysteme symbolisch zu kommunizieren
- und schließlich auch für ein sozial adaptives Verhalten zu nutzen.

Angesichts dieser durchaus heterogenen Kriterien und im Hinblick auf die komplexe, parallel in unterschiedlichen Systemen des Gehirns erfolgende Verarbeitung der verschiedenen Affekte handelt es sich bei „der“ Alexithymie um ein „Multifacettenkonstrukt“, welches heute nicht mehr als Defizit („Mangelsyndrom“), sondern als Ergebnis einer Anpassung an aversive kindliche Entwicklungsbedingungen verstanden wird. Die gestörte Affektwahrnehmung und -verarbeitung stellt jedoch den Zentralaspekt der Alexithymie dar, weshalb sie auch als emotionaler Neglect bezeichnet

---

<sup>1</sup> Dieser Beitrag ist Prof. Dr. phil. Rainer Krause, Psychoanalytiker und Emeritus des Lehrstuhls für Klinische Psychologie und Psychotherapie der Universität Saarbrücken, mit Dank zugeeignet. Er hat unsere Forschung von Anfang an mit wertvollen Hinweisen und Anregungen begleitet,

wurde. Wenn emotionale Information und die zugehörige Affektaktivierung keine soziale Bedeutung und Folgen haben, ist die Basis für den interaktionellen Austausch blockiert. Dies zieht zahlreiche schwerwiegende Konsequenzen nach sich.

Eine hoch ausgeprägte Alexithymie begünstigt zahlreichen Studien zufolge über eine beeinträchtigte soziale Anpassung die Entwicklung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen. Obwohl Alexithymie also keine eigentliche „Erkrankung“ ist, stellt sie einen Vulnerabilitäts- oder Risikofaktor für die Entstehung zahlreicher psychischer und psychosomatischer Erkrankungen dar (Marchesi, Brusamonti & Maggini, 2000; Karukivi et al., 2010; Mattila et al., 2008; Shibata et al., 2014; Courty, Godart, Lalanne & Berthoz, 2015). Das wird dann verständlich, wenn man bedenkt, dass die Fähigkeit zur emotionalen Kommunikation eine grundlegende Schlüsselkompetenz zur Bewältigung von sozial vermitteltem Stress und von zwischenmenschlichen Konflikten darstellt.

Diese kurze Darstellung einiger entwicklungspsychologischer und neurowissenschaftlicher Aspekte zur Entstehung einer alexithym beeinträchtigten

*Eine junge Frau schildert ihre emotionalen Probleme im Umgang mit sich und anderen Menschen: «Ich ziehe das Alleinsein vor und habe keine Freunde. Im Alltag empfinde ich wenig Freude und kann mich in andere Menschen ganz schlecht hineinversetzen. Ich frage mich, ob ich überhaupt lieben kann. Das macht mir Angst. Die Beziehung zu meinem Freund ist sehr labil. Er bemängelt, dass ich nicht über meine Gefühle spreche und innerlich eiskalt sei. Wenn er Trost oder Zuneigung braucht, kann ich ihm nicht beistehen oder ihm Trost geben. In Stresssituationen mache ich innerlich immer einen Rückzieher und flüchte. Ich fühle mich dann total überfordert und breche meist selbst ein. Zuneigung zu geben, wenn sie von mir erwartet wird, bedeutet eine Zumutung für mich. Als Kind habe ich selbst wenig Liebe und Zuneigung erhalten. Meine Eltern haben sich, als ich sieben Jahre alt war, scheiden lassen, meinen Vater durfte ich lange Zeit nicht sehen. Über Gefühle wurde nie gesprochen. Ich habe gelernt, Tränen zu unterdrücken oder heimlich unter der Bettdecke zu weinen. Meine Mutter hat mich, soweit ich mich zurückerinnern kann, nie weinen sehen. Ich verhalte mich auch heute noch kühl und distanziert gegenüber meinen Eltern. Gesundheitlich leide ich unter hohem Blutdruck, den keiner erklären kann, und habe oft Magenbeschwerden. Ich muss deshalb Medikamente nehmen. Seit einem Jahr mache ich eine Psychotherapie. Wir haben bisher auch da nur wenig über Gefühlsäußerungen gesprochen.»*

Affektverarbeitung und zur Bedeutung der teilnehmenden Spiegelung für die emotionale Entwicklung des Kindes soll mit einem Fallbeispiel eingeleitet werden, das wesentliche Merkmale der Alexithymie veranschaulicht.

Dieses Fallbeispiel zeigt eine junge Patientin, die in ihrer Kindheit in einem offensichtlich vernachlässigenden emotionalen Mangelmilieu keine ausreichend affektregulativen Spiegelungserfahrungen durch ihre Eltern verinnerlichen konnte. In der Folge entwickelte sie zur Bewältigung ihrer unverarbeiteten dysregulierten Affektzustände ein vorwiegend unsicher (affekt-)vermeidendes Bindungsmuster und

erlitt einen Entwicklungsarrest in Form einer persistierenden präsymbolischen Affektverarbeitung. Diese verinnerlichte Konstellation im Umgang mit aversiven Affektzuständen innerhalb von Beziehungen überträgt sie dann unbewusst wiederholend in Form alexithymietypischer Beeinträchtigungen und dysfunktional-maladaptiver Beziehungsmuster in ihrer Partnerbeziehung (Unfähigkeit eigene Affektzustände als Gefühle zu differenzieren und sprachsymbolisch zu kommunizieren, stattdessen Somatisierung eigener Affektzustände, sozialer Rückzug, Einfühlungsstörung gegenüber dem Partner).

Gehirne repräsentieren und antizipieren Erfahrenes in Abhängigkeit von phylogenetisch und epigenetisch erworbenen biologischen Dispositionen, unterschiedlichen Umweltbedingungen und individuellen frühkindlichen emotionalen Lernerfahrungen. Dies gilt in besonderer Weise für die affektverarbeitenden und stressmodulierenden Systeme, die sich in Abhängigkeit vom affektgesteuerten Austausch mit den elterlichen Bezugspersonen entwickeln. Aus bindungswissenschaftlicher Sicht manifestieren sich kindliche affektbezogene Regulationserfahrungen in Form von verinnerlichten Arbeitsmodellen und unterschiedlichen Bindungsmustern (Bowlby, 1973). Die Psychoanalyse spricht von Introjekten, affektiv qualifizierten Repräsentationen kindlich-elterlicher Beziehungserfahrungen während der triebgesteuerten Selbst-Objekt-Differenzierung, deren „infektiöses“ Agens innerhalb von späteren Übertragungsprozessen unregulierten aversiven kindlichen Affektzuständen entspricht. Die sich aufgrund kindlicher emotionaler Lernerfahrungen entwickelnden Reaktionsschemata laufen dann – gesteuert aus dem vorsprachlichen Affektgedächtnis – unbewusst ab und beeinflussen die individuelle Wahrnehmungsorganisation, Situationsbewertung und das Verhalten insbesondere in sozialen Stresssituationen maßgeblich.

Anhaltende frühe Stresserfahrungen (Trennung, Vernachlässigung, Misshandlung) gehen mit dysregulierter sympathischer/parasympathischer Aktivierung und assoziierten aversiven Affektzuständen des Kindes einher (vergl. Porges, 2011) und repräsentieren sich vorsprachlich (in Abhängigkeit von Gen-Umwelt-Interaktionen) in den neurofunktionellen Systemen des impliziten Affektgedächtnis (Frewen et al., 2008) und im stressmodulierenden System des sich entwickelnden kindlichen Gehirns (Radtke et al., 2015).

Unter dem Einfluss aktualisierter aversiver kindlicher Stresserfahrungen werden so auch noch beim später Erwachsenen soziale Stresssituationen verzerrt interpretiert und die Affektverarbeitung wie auch kognitive Funktionen (Wahrnehmungsorganisation, Denken und Sprache) realitätsinadäquat kompromittiert. Dies kann lebenslang zu alexithymietypischen und in der Folge zu psychischen Beeinträchtigungen führen.

Die Entwicklung komplexer Kompetenzen in der Regulation eigener affektiver Zustände – und auch der von Interaktionspartnern – erfolgt zunächst beim Säugling und Kleinkind in enger Abhängigkeit von mindestens einer teilnehmend spiegelnden und feinfühligem Bezugsperson. Sie beginnt mit dem Stadium der fast völligen Angewiesenheit des Kindes auf die externe Modulierung seiner affektiv aversiven triebhaften Spannungszustände, gefolgt von der Fähigkeit zur Symbolisierung eigener Affektzustände auch mittels Sprache und reicht schließlich bis hin zur Entwicklung der Fähigkeit, Mitgefühl für das emotionale Erleben anderer zu empfinden („Mentalisierungsfähigkeit“; Fonagy, Gergely

& Jurist, 2018). Die Fähigkeit, eigene Affektzustände sprachsymbolisch als Gefühl zu differenzieren und auszudrücken sowie auch die Affektzustände anderer empathisch nachzuempfinden und beides in eine angemessene Verhaltenssteuerung einfließen zu lassen, ist von zentraler Bedeutung für den späteren sozialen Erfolg und die seelische Gesundheit. Nachhaltige Störungen der zu diesen emotionalen Kompetenzen führenden kindheitlichen Lernprozesse während der ersten etwa sechs Lebensjahre führen mit hoher Wahrscheinlichkeit zu einer Beeinträchtigung der Affektverarbeitung in den dafür spezialisierten Systemen, u. a. des frontomesialen Kortex, des ventralen anterioren zingulären Kortex aber auch der primär affektgenerierenden Zentren (z.B. Amygdala oder insulärer Kortex) und tragen so zum Entstehen alexithymer Beeinträchtigungen bei.

Spuren derartiger emotionaler Entwicklungsstörungen lassen sich in den affektverarbeitenden Systemen mittels psychophysiologischer oder bildgebender Verfahren nachweisen (Goerlich, 2018; Goerlich & Aleman, 2018). Insofern kann Alexithymie – sofern sie nicht im Gefolge schwerer psychischer Traumatisierungen im Erwachsenenalter eintritt – auch als Ausdruck und Resultat einer sozial vermittelten Hemmung in der Entwicklung der affektverarbeitenden Systeme verstanden werden, aufgrund welcher eine Entwicklung affektsymbolisierender und schließlich empathischer Fähigkeiten nicht erreicht wurde. Von daher könnten Alexithymie und emotionale Empathie zwei polare Konstrukte darstellen, deren Ausprägung negativ korreliert ist (Guttman & Laporte, 2002; Moriguchi et al., 2007).

Auf dem Weg von der elementaren Aktivierung der Basisaffekte (z.B. Angst, Wut, Trauer) des Säuglings hin zur differenzierten Empathiefähigkeit auch für komplexe soziale Affekte (z.B. Schuld, Scham, Neid) stellen die stressregulierende teilnehmende Spiegelung und Affektmarkierung durch die Bezugsperson, die Entwicklung einer sicheren Bindung und schließlich das Erreichen der Mentalisierungsfähigkeit entscheidende Stationen der früh- und kleinkindlichen Entwicklung bis ins Schulalter dar (Fonagy et al., 2018). Fonagy et al. definierten Mentalisierungsfähigkeit als die im affektresonanten Austausch mit feinfühligem Bezugspersonen langsam reifende Fähigkeit eines Kindes, das Verhalten anderer Menschen durch Zuschreibung mentaler Zustände (Fühlen, Denken und Wollen des anderen) zu verstehen und dieses empathische Wissen über das innere Erleben des Anderen („theory of mind“) auch antizipativ zur eigenen Affekt- und Beziehungsregulation zu nutzen. Die Entwicklung zunehmend komplexerer sozial-emotionaler Kompetenzen im Umgang mit eigenen Affektzuständen und den Affektsignalen Anderer erfolgt schrittweise: Ausgehend (1) von der weitgehend autonom gesteuerten elementaren Affektaktivierung über (2) die Differenzierung unterschiedlicher eigener Affektzustände und (3) die Fähigkeit, diese im Sprachbewusstsein als eigene Gefühle zu repräsentieren (Affektsymbolisierung), entwickelt sich schließlich (4) die Fähigkeit zur empathischen Affektregulation. Erst diese ermöglicht es, auch Affektzustände bzw. Gefühle anderer identifikatorisch wahrzunehmen und intuitiv für eigene Verhaltensentwürfe und den Schutz wichtiger Beziehungen zu nutzen.

Der Reihenfolge dieser Schritte entsprechend stehen die Basisaffektssysteme am Ausgangspunkt der weiteren Betrachtung.

## Die Basisaffekte

Ein Set angeborener Basisaffekte (Ekman, 1993) bestimmt Wahrnehmung und Verhalten von Anfang an: Angst, Wut, Ekel, Freude, Trauer und – teilweise umstritten – Überraschung. Diese Affektsysteme entwickelten sich evolutionär selektiert in Korrespondenz zu und Anpassung an überlebensrelevante Umweltbedingungen. Sie stellen phylogenetisch erworbene Anpassungsprogramme (Krause, 1983) dar und ermöglichen eine automatische und hierarchisierte Organisation von Aufmerksamkeit und Wahrnehmung sowie eine schnelle, vorbewusste Situationsbewertung (bekannt? gefährlich?) und Verhaltenssteuerung (Initiierung affektspezifisch zieloptimierter intentionaler Verhaltensmuster). Im Sinne evolutionär archivierten Weltwissens sind insofern in den Basisaffektsystemen (überlebens-)wichtige Standardsituationen der natürlichen und sozialen Umwelt in Form optimierter Reaktionsmuster repräsentiert.

Der evolutionsbiologische Sinn der Basisaffektsysteme liegt in der sehr schnellen automatischen Bewältigung z. B. potenziell gefährlicher Situationen zur Sicherung des Überlebens und der Fortpflanzung (vergl. Panksepp & Biven, 2012). Basisaffekte organisieren erfolgreich das Überleben des Einzelnen wie auch der Gruppe. Sie sind als Produkte evolutionärer Anpassung per se sinnvoll und unterliegen zunächst keiner moralischen Wertung. Während der frühen Kindheit sind sie bzw. die mehr oder weniger resonanten Antworten der elterlichen Bezugspersonen auf die Affektsignale des Kindes für die Ausbildung von überdauernden Bindungsmustern und eines stabilen Selbstwertempfindens konstitutiv und damit für die Beziehungsfähigkeit im späteren Leben entscheidend.

Aus psychoanalytischer Sicht könnte man die angeborenen Basisaffekte des noch nicht mentalisierungsfähigen Säuglings und Kleinkindes im Gegensatz zu den erst später sich entwickelnden komplexen sozialen Affekten (Schuld, Scham, Eifersucht etc.) auch als narzisstische Affekte bezeichnen, da durch sie das noch nicht als selbständig agierend repräsentierte Objekt bzw. die Bezugsperson in einem gewissermaßen unempathischen Modus im Sinne eines Selbstobjektes „rekrutiert“, vereinnahmt und manipuliert wird. Die Basisaffekte sind also gewissenmaßen blind für die eigene innere Welt des Objekts. Im Gegensatz hierzu ist in den komplexen sozialen Affekten Wissen über das Gegenüber und seine möglichen Handlungsmotive repräsentiert.

Die Basisaffektsysteme ermöglichen als phylogenetisch erworbene Überlebensprogramme die Positionierung des Kindes wie auch des Erwachsenen gegenüber wichtigen Objekten der Umgebung und die Initiierung angemessenen Verhaltens. Ist die Fähigkeit zur Wahrnehmung und zum Ausdruck einzelner oder mehrerer Basisaffekte beeinträchtigt, resultiert eine Wahrnehmungs- und Kompetenzlücke mit der Folge einer mehr oder weniger ausgeprägten sozialen und schließlich psychosomatischen Beeinträchtigung. Eine erfolgreiche Anpassung in Paarbeziehungen, Familien, sozialen Gruppen und auch professionellen Teams ist ohne sie nicht möglich. Zahlreiche psychosomatische Erkrankungen beruhen daher im Grunde auf Beeinträchtigungen eines oder mehrerer Basisaffektsysteme.

Im Detail organisiert der Basisaffekt Furcht das Programm der Flucht vor einem gefährlichen äußeren Objekt. Wut setzt die Aggression frei, die zur Zerstörung eines gefährlichen äußeren Objekts erforderlich ist, wenn Flucht nicht mehr möglich ist, Ekel

ermöglicht die Ausstoßung eines aversiven Objekts, das in den Körper eindringen könnte oder schon eingedrungen ist. Freude induziert die Annäherung an ein äußeres Objekt, das für Sicherheit oder Fortpflanzung bedeutsam ist, Trauer signalisiert potenziell traumatische Einsamkeit und Hilflosigkeit und bewirkt in der Umgebung fürsorgliches Sicherungsverhalten, das letztlich der Wiedererlangung eines wichtigen, nun aber verlorenen Objekts dient. Die Aktivierung eines dieser Basisaffekte erfolgt simultan innerhalb unterschiedlicher „Module“ (vgl. Krause & Merten, 2007):

- Die autonome Aktivierung geht mit einem sympathisch-parasympathischen Arousal, einer Vigilanzsteigerung, einer Aktivierung von Kreislauf und Atmung und einer Stoffwechsellage, vermittelt über die Ausschüttung von Katecholaminen und Kortikoiden. Verschiedene Untersuchungen wiesen bei Alexithymen eine veränderte psychophysiologische Reagibilität nach. Die Befunde erscheinen jedoch widersprüchlich, da in psychophysiologischen Zielmaßen sowohl Belege für ein Hyperarousal wie auch für eine Downregulation gefunden wurden (Panayiotou, Panteli & Vlemincx, 2018). Eine mögliche und noch zu belegenden Erklärung hierfür könnte sein, dass diese gegensätzlichen autonomen Reaktionsmuster mit unterschiedlichen Bindungsmustern (z. B. vermeidender versus ängstlich-ambivalenter Bindungsstil) alexithymer Probanden assoziiert sein könnten.
- Innerhalb eines weiteren Reaktionsmoduls erfolgt eine muskuläre Tonisierung in Form affektspezifischer unterschiedlicher Innervationsmuster. Das initiierte Innervationsmuster ist hierbei von dem intendierten Handlungsziel des jeweils aktivierten Basisaffekts abhängig. Die latent vorgebahnte Körperhaltung, Gestik und Mimik sind dementsprechend aufgrund der verschiedenen motorischen Anforderungen – beispielsweise bei freudiger Annäherung oder wütendem Angriff – unterschiedlich. Auch wenn dieses Muster vom äußeren Aspekt her vielleicht noch nicht sichtbar ist, sind entsprechende vorbereitende Reaktionen doch mittels EMG nachweisbar.
- Das interozeptive Modul assoziiert einen Affektzustand mit zumeist diffus (z. B. als „mulmiges“, „komisches“ Gefühl in der Magengegend, herzbezogene Sensationen oder „Schmetterlinge im Bauch“) wahrgenommenen, aber affektspezifischen Körpersensationen (somatic state). Damasio (1996) bezeichnete diese körperlichen Binnenempfindungen, die bei Aktivierung eines Basisaffekts wahrscheinlich im Kortexareal S II abgespeichert werden, als somatische Marker. In analog bewerteten späteren Situationen können sie als vorbewusste, protokognitive, d. h. dem bewussten Denken und Reflektieren vorangehende, körpernah empfundene Gedächtnishinweise für angemessene Anpassungshandlungen („intuitiv“) genutzt werden. Dies erspart möglicherweise die energetisch aufwendige volle Aktivierung des entsprechenden Basisaffektsystems und erleichtert so eine angemessene Situationsbewältigung. Diese Sichtweise trug – auch in psychotherapeutischen Zusammenhängen – dazu bei, entsprechenden körperlich empfundenen „Ahnungen“ oder situativen Anmutungen mit größerer Aufmerksamkeit zu begegnen und sie sogar bewusst für ein erweitertes Situationsverständnis und zu einer integrativen Entscheidungsfindung zu nutzen. Alexithyme Personen stehen derartigen Botschaften ihres affektiven Körpergedächtnisses – die im Extremfall in Gestalt

somatoformer Organsymptome oder Schmerzen auftreten – ratlos und fremd gegenüber. Sie können sie nicht symbolisch (de-)codieren, empfinden sie vielmehr als bedrohlich oder projizieren ihre originär traumatischen Früherfahrungen auf sie: der eigene Körper wird zum ängstigend erlebten feindlichen Misshandler, die Elternbilder werden durch diese Spaltungsoperation geschützt.

- Ein weiteres Modul ermöglicht die präattentive oder protokognitive Bewertung des situativen Kontexts: Ist dies etwas Neues? Und ist es vielleicht gefährlich? Diese automatisierte Bewertung evaluiert unterhalb der bewussten Wahrnehmungsschwelle präsentierte Reize und ermöglicht so die sehr schnelle Initiierung z. B. protektiver Handlungsmuster. Die Trennungsangst eines fremdelnden Kleinkinds ist ein gutes Beispiel.
- Schließlich erfolgt mittels eines affektexpressiven Moduls über ein angeborenes Zeichensystem die Information der sozialen Bezugsgruppe bezüglich des eigenen Affektzustands und der dahinterstehenden Bedürfnisse des Gruppenmitglieds. Hierzu dienen beispielsweise affektexpressive Gesichtsmimik, Blickrichtung, Körperhaltung, Prosodie und Vokalisation. In bedrohlichen Extremsituationen übernimmt dieses außerordentlich schnell verarbeitende Modul auch die Funktion eines Alarmsystems, z. B. wenn ein Gruppenmitglied einen Schrei zur Warnung der übrigen Gruppenmitglieder ausstößt.

Diese simultan aktiven Module initiieren phylogenetisch angeborene Reaktionsmuster, die bei Kindern und Erwachsenen als „low-level“-Strategien der Affektverarbeitung relativ unabhängig von sozialen Lernprozessen ablaufen und eine erste „Grobanpassung für den Notfall“ ermöglichen. Ausgelöst und gesteuert werden diese basalen Elementarreaktionen von spezialisierten kortikalen und subkortikalen Affektgeneratoren (z. B. Amygdala, Nucleus accumbens oder insulärer Kortex).

Im Falle der Reaktualisierung eines traumatisch dysregulierten, aus der Kindheit stammenden affektiven Zustands im Erleben des Erwachsenen bewirken diese präsymbolischen „low-level“-Module mittels affektgesteuerter Mikrosignale eine implizite, vorsprachliche Kommunikation traumatisch-aversiver Affektzustände („Übertragung“). Diese werden im Empfänger deponiert, intuitiv aber unbewusst miterlebt. Aufgrund ihrer traumatischen Qualität bewirken sie – ebenfalls unbewusst – entsprechende Abwehrmanöver, die in der sozialen Begegnung zu einer erneut traumatisierenden Zurückweisung oder Kränkung des Senders führen können. Dieser Vorgang wurde in klinischen Zusammenhängen aus psychoanalytischer Sicht als projektive Identifikation bezeichnet. Er stellt aber auch im nicht-klinischen Fall – z. B. im Austausch zwischen gestresstem Säugling und feinfühligem Mutter – das „senderseitige“ Gegenstück zur empathischen Einfühlungsfunktion des Empfängers dar. Der in Resonanz zu den impliziten Affektsignalen des Senders fungierende frontomesiale Kortex des Empfängers spielt in diesem wechselseitigen Sende-Empfangsprozess eine entscheidende Rolle. Dem Säugling steht in der präsymbolischen Entwicklungsphase der Affektregulation ausschließlich der Modus der projektiven Identifikation zur Mitteilung seiner inneren Spannungszustände zur Verfügung. Er ist auf deren feinfühlig Aufnahme und regulative Entgiftung seiner aversiven Affektzustände durch die Bezugsperson angewiesen, die ihn wie eine „empathiegesteuerte Prothese“ (nur) dann reguliert, wenn

er es selber aufgrund seiner Unreife (noch) nicht kann. Auch im spannungsarmen Normalfall teilt sich der Säugling oder auch das Kleinkind affektiv – ebenso wie auch der alexithyme Erwachsene – per projektiver Identifikation mit. Dies wird für die Bezugsperson (wie auch für den Psychoanalytiker) allerdings zunehmend schwerer erträglich, je geringer deren empathische Fähigkeiten und je aversiver und traumatischer die per projektiver Identifikation mitgeteilten affektiven Zustände sind.

Diese basalen „Routinen“ der Affektgeneratoren und der durch sie ermöglichten automatisch ablaufenden Anpassung werden jedoch im Lauf der weiteren Entwicklung durch funktionell übergeordnete Systeme im präfrontalen Kortex einer bewertenden und integrierenden Kontrolle unterworfen (Anders et al., 2009; Schore, 2007; Seitz, Nickel & Azari, 2006; Urry et al., 2006). Diese Kontrolle ermöglicht beispielsweise die Berücksichtigung normativer Aspekte des aktuellen Kontexts (z. B. soziale Spielregeln) und hemmt gegebenenfalls einen impulsnahen aversiven Affektausdruck. Die in diesen Strukturen repräsentierten höheren „high-level“-Kompetenzen der Affektverarbeitung („Affektmodulatoren“) sind nicht mehr in so hohem Maße phylogenetisch festgelegt. Sie erst ermöglichen aber die Kontrolle und Steuerung primärer affektiver Handlungsimpulse sowie den zielorientierten Umgang mit aktivierten Basisaffekten im Sinne einer sozial adaptiven Bewältigung intrapsychischer oder auch zwischenmenschlicher emotionaler Konflikte. Diese höheren emotionalen Kompetenzen entwickeln sich in einem wechselseitigen Prozess kontingenter emotionaler Regulationserfahrungen innerhalb der frühkindlichen Eltern-Kind-Beziehung in den ersten Lebensjahren. Sie werden insofern sozial vermittelt, und zwar in Abhängigkeit von der Qualität des emotionalen Austauschs zwischen Kind und der erwachsenen Bindungsperson – meistens also zunächst der Mutter. Welches sind derartige „high-level“-Kompetenzen?

- Zum einen die bewusste Affektwahrnehmung und die introspektive Affektdifferenzierung (affective awareness), die wahrscheinlich an die Integrität des vorderen Cingulum gebunden sind. Eine bewusste Wahrnehmung eigener affektiver Zustände, die Fähigkeit, einen aktivierten Basisaffekt im sprachbewussten Arbeitsgedächtnis zu repräsentieren, ist die neurowissenschaftliche Definition eines „Gefühls“. Die Fähigkeit, die Aktivierung eines eigenen Basisaffektsystems differenzierend und bewusst introspektiv wahrzunehmen („zu fühlen“), ist die Voraussetzung für einen reflexiven Umgang mit den eigenen Affekten.
- Andere „high-level“-Kompetenzen im Umgang mit affektiven Primärimpulsen sind kognitive Bewältigungsstrategien unter bewusster Nutzung individueller Lernerfahrungen, Erwartungen und Überzeugungen. Diese ermöglichen das analytische Nachdenken über die möglichen Ursachen eigener affektiver Zustände und das bewusste Suchen nach angemessenen Bewältigungsoptionen, um z. B. wichtige Beziehungen zu schützen und auch in kritischen Situationen zu stabilisieren.
- Auch die Fähigkeit, affektive Zustände mittels komplexer Zeichencodes auszudrücken und für andere verständlich mitzuteilen, gehört hierher. Derartige affektexpressive Symbolbildungen sind beispielsweise mit künstlerischen Mitteln (Tanz, Musik, Gestaltung) möglich oder mittels sprachlicher

Affektsymbolisierung und der Benennung komplexer affektiver Zustände: „Ich bin jetzt traurig“ oder „Ich werde gerade sehr ärgerlich“. Die letztere Mitteilung bedeutet eigentlich so etwas wie: „Ich bemerke und fühle, dass der für das Basisaffektsystem Wut zuständige Generator in meinem Gehirn gerade durch das aktiviert wurde, was zwischen uns geschehen ist. Ich möchte dir signalisieren, dass ich in der Lage bin, dies bewusst zu registrieren. Ich werde deshalb nicht sofort in einem zerstörerischen Akt, der dich oder mich und damit unsere Beziehung gefährden könnte, handeln. Vielmehr bin ich dabei, über die möglichen Ursachen nachzudenken, und möchte mich mit dir über diese auseinandersetzen und wenn möglich verständigen. Hierbei sollen neben unseren persönlichen Wünschen und Bedürfnissen auch unsere Gruppennormen berücksichtigt werden und es sollen – wenn wir uns nicht einigen können – auch Dritte Einfluss nehmen.“ Die sprachsymbolische Abbildung primärer Basisaffekte ermöglicht also eine hocheffektive – z. B. auch schadensbegrenzende – Aushandlung sozialer Interessen bei unterschiedlichen affektiv bestimmten Motivationslagen der Beteiligten. Dies mag trivial klingen. Jedoch haben sehr viele Menschen – z. B. alexithyme oder auch somatoform erkrankte Patienten – keine klare Kenntnis davon, welches ihrer Affektsysteme möglicherweise gerade aktiviert ist. Wenn man bedenkt, dass alexithyme Personen deshalb auch keine semantischen Operationen zur Verarbeitung und Mitteilung ihrer Affekte durchführen können und daher in sozialen Nahbeziehungen als kompetente Beziehungspartner gerade in emotionalen Konfliktsituationen nicht zur Verfügung stehen, wird das gesundheitliche Störpotenzial einer solchen Einschränkung sehr deutlich, insbesondere, wenn als stressregulierende Ausgleichshandlung zu Drogen und Suchtmitteln gegriffen wird (Morie et al., 2016)

- Schließlich stellt die empathiebasierte Antizipation der vermutlichen Wirkung eigener Affekte auf andere – mit der Integration dieser Wirkungshypothesen in die eigene Verhaltensplanung die wohl höchstentwickelte Kompetenz im Umgang mit affektiven Impulsen dar. Die Entwicklung derartiger „high-level“-Kompetenzen – wie der Fähigkeit zur empathischen Einfühlung oder zur Generierung eines kognitiven Modells der wahrscheinlichen Wahrnehmungen, Affektlagen, Denkmuster, Motivationen und Reaktionsweisen des Gegenübers („Mentalisierungsfähigkeit“) – ist eine außerordentlich effektive Anpassungsstrategie. Allerdings ist ihr Erwerb durch aversive Kindheitserfahrungen störfähig und daher von der Qualität des frühkindlichen emotionalen Austauschs mit wichtigen Bindungspersonen abhängig.

Experimentelle Befunde weisen darauf hin, dass Alexithymen „high-level“-Kompetenzen bei der Verarbeitung und adaptiven Bewältigung affektiver Zustände nicht in gleichem Maße zur Verfügung stehen wie Nichtalexithymen. So spricht einiges dafür, dass bei hochalexithymen Personen die Affektverarbeitung vorwiegend im Bereich der „low-level“-Kompetenzen erfolgt, z. B. mittels präsymbolischer somatischer Affektsignale oder somatoformer Symptome oder impulsnaher Verhaltenstendenzen.

Nicht ausgeschlossen ist dabei allerdings, dass alexithyme Menschen – vermittelt über sekundäre soziale Lern- und Anpassungsprozesse im späteren Leben – lernen, an der Oberfläche sozial erwünschten Verhaltens so etwas wie Emotionalität zu simulieren,

ohne dass diese authentisch, d. h. affektgesteuert initiiert und bewusst empfunden wird. Vielmehr erfolgt eine solche – für die Betroffenen sehr anstrengende – Außendarstellung entlang einer auf genauer Beobachtung beruhenden wenn-dann-Dekodierung emotionsbezogener Erwartungen und Verhaltenswahrscheinlichkeiten der Umgebung. Gewissermaßen haben diese Personen gelernt, wann es opportun ist die Mundwinkel nach oben oder nach unten zu ziehen, ohne etwas dabei zu empfinden (eine Analogie wäre beispielsweise der Versuch einer rein phonematischen – also lautmalerischen – Nachahmung einer Fremdsprache ohne semantisches Sprachverständnis nur um nicht als fremd aufzufallen – eine extrem anstrengende Anpassungsleistung). Nur scheinbar emotionale Signale ohne authentische affektive Basis haben bei diesen Personen den – in engen Beziehungen befremdlichen – Charakter von „auswendig gelernten“, rituellen Handlungen und Konventionen, welche die aus mühsamen Beobachtungen rückschließend vermuteten Anpassungserwartungen der Umgebung erfüllen sollen. Eine solche vom Identitätserleben dissoziierte Pseudoemotionalität kann in Analogie zur bindungssichernden Anpassungsleistung eines Kleinkindes an die neurotischen Bedürfnisse der Bezugsperson als Ausdruck eines „falschen Selbst“ (Winnicott, 1965) verstanden werden.

Dies mag in vielen beruflichen Zusammenhängen eine ausreichende soziale Funktionalität und sogar Erfolg ermöglichen, in engen emotionalen Beziehungen zu Liebespartnern und -partnerinnen oder Kindern wird diese sekundäre Anpassung jedoch eine emotional empathische Feinsteuerung nicht gestatten und zu entsprechenden Beziehungskonflikten beitragen. Diese alexithyme Dissoziation – d. h. das eigentlich unverbundene Funktionieren scheinbarer sprachsymbolischer Kompetenzen und affektgesteuerter Reaktionen des autonomen Nervensystems – wird in der Literatur als „Entkopplungshypothese“ diskutiert (zusammenfassend Kramer, 2006 oder Schäfer, 2003; Eastabrook, Lanteigne & Hollenstein, 2013).

Alexithyme Menschen sind häufig nicht oder nur rudimentär in der Lage, ihre affektiven Zustände differenziert zu benennen, weil ihnen eben nicht bewusst wird, welches ihrer Affektsysteme aktuell oder sogar schon länger andauernd aktiviert ist. Sie sind nur eingeschränkt in der Lage, eine sprachbewusste Repräsentanz eines aktivierten Affektsystems zu generieren. Sie wissen daher nicht sicher, ob sie z. B. gerade wütend, traurig oder ängstlich sind. Deshalb gelingt ihnen die symbolische Transformation eines affektiven Zustands in ein bewusstes Gefühl und dessen sprachliche Benennung gar nicht oder nur in Ansätzen. Typischerweise aber regulieren sie – wie auch somatoform erkrankte Patienten – ihre Affektzustände mittels der obengenannten „low-level“-Module, beispielsweise über ein niedrigrschwelliges autonomes Arousal, das auf lange Sicht psychosomatische Erkrankungen begünstigt. Diese körperlichen Korrelate einer Affektaktivierung werden aber von ihnen selbst nicht in ihrer Bedeutung „verstanden“. Dementsprechend steht diesen Menschen die protektive Anpassungsfunktion der Affektsysteme nicht vollständig auf einem elaborierten Niveau zur Verfügung.

Insbesondere die reifste Symbolisierungsebene, die Versprachlichung einer als eigenes Gefühl bewusst wahrgenommenen Aktivierung eines Affektsystems, ist als komplexe Anpassungsleistung relativ leicht störbar. Genau dies ist bei zahlreichen Alexithymen der Fall. Hier werden die eigentlich normalen körperlichen Begleiterscheinungen einer – häufig auch situationsunangemessen erfolgenden – Aktivierung eines Affektsystems

nicht in ein Gesamtbild eines sprachlich mitteilbaren Gefühls integriert, sondern als fremd, unverständlich, vielleicht sogar als bedrohlich und krankheitswertig erfahren. Von solchen Patienten und Patientinnen werden dann der eigene Körper und dessen eigentlich normale körperliche Affektsignale als unverständlich, furchterregend und häufig – in Analogie zu unbewusst gespeicherten traumatischen kindlichen Früherfahrungen – als nicht zum Ich gehörig, wie exterritorial erlebt oder sogar, manchmal auch mit ärztlicher Hilfe, bekämpft. Eine solche Entfremdung von eigenen Körperfunktionen, ein Unheimlichwerden des eigenen Körpers, beruht mit hoher Wahrscheinlichkeit auch auf unbewusst verinnerlichten Erfahrungen mit den Bindungspersonen, denen die Affektsignale des Kindes ebenfalls als unverständlich oder gar bedrohlich erschienen. Klinisch sind derartige Zusammenhänge bei vielen alexithymen Patienten und Patientinnen mit psychosomatischen Herzbeschwerden, Rückenschmerzen oder Störungen des Magen-Darm-Trakts zu beobachten. Eine mögliche Teilursache könnte darin liegen, dass die für die „high-level“-Kompetenzen erforderlichen neuronalen Netzwerke vorwiegend des präfrontalen Kortex sich während der Kindheit nicht im Rahmen eines kontingenten emotionalen Lernprozesses mit feinfühligem Bindungspersonen entwickeln konnten (Cisler, 2017; Marusak, Martin, Etkin & Thomason, 2015).

### **Die Bedeutung der teilnehmenden Spiegelung für die Entwicklung emotionaler Kompetenzen**

Um diese Zusammenhänge zu illustrieren, hilft ein Blick auf den – weitgehend unbewusst gesteuerten – emotionalen Austausch zwischen einer Mutter und ihrem Baby, beispielsweise während des Stillens. Der Vorgang, der hier eine zentrale Rolle spielt, ist der der teilnehmenden Spiegelung. Wenn eine Mutter bemerkt, dass ihr Baby sich in einem kritischen – d. h. affektiv aversiven – Spannungszustand befindet, weiß sie aufgrund dessen stimmlicher und körperlicher Affektsignale – vorausgesetzt es geht ihr psychisch gut – intuitiv unmittelbar, wie sich ihr Baby fühlt. Fast jede gesunde Mutter ist in der Lage, sehr schnell und feinfühlig die verschiedenen Affektzustände ihres Kindes zu unterscheiden. Diese Fähigkeit wird als affect attunement bezeichnet (Jonsson et al., 2001) und bereits während der Schwangerschaft vorbereitend gebahnt (Hoekzema et al., 2017) Sie wird durch schwerwiegende Belastungen oder seelische Erkrankungen (wie z. B. eine andauernde Depressivität) der Mutter beeinträchtigt.

Im nächsten Schritt wird die Mutter den identifizierten Affekt nicht nur erkennen, sondern ihn in Identifikation mit ihrem Kind wie als ihren eigenen auch selbst empfinden. Sie teilt ihn mit ihrem Kind: affect sharing. Diese empathischen Funktionen laufen unwillkürlich und unbewusst in hoher Geschwindigkeit ab, da das Baby aufgrund der Unreife seines stressmodulierenden Systems noch nicht über autoregulative Fähigkeiten und eine Toleranz gegenüber inneren Spannungszuständen verfügt und seine dysregulierten Affektzustände, wie erwähnt, mittels projektiver Identifikation vermittelt, d.h. in der Mutter deponiert. Die empathischen Funktionen der Bindungsperson ermöglichen quasi in Echtzeit die Abbildung und identifikatorische Übernahme affektiv aversiver Spannungszustände des Kindes als Voraussetzung einer effektiven externen Stressregulation. Die Integrität und Funktionalität des frontomesialen Kortex und des vorderen Cingulum im Gehirn der Mutter ist für diese

komplexe empathische Abbildung wie auch für die weiteren Modulationsleistungen wesentlich (Hariri, Bookheimer & Mazziotta, 2000; Hariri, Mattay, Tessitore, Fera & Weinberger, 2003; Seitz et al., 2006). Diese empathische Regulation und Modulation kindlicher affektiver Spannungszustände durch die Bezugsperson fördern ihrerseits wiederum die Entwicklung des frontomesialen Systems im Gehirn des Säuglings.

Der nächste Schritt ist sehr bedeutsam und repräsentiert die affektmoderierende „Entgiftungsfunktion“ des Gesichts der Mutter auf der Basis ihrer „reflecting function“ (Slade, Grienberger, Bernbach, Levy & Locker, 2005). Grundsätzlich erscheint bei der teilnehmenden Spiegelung der kindliche Affekt auch im Gesicht der Mutter. Dies geschieht aber nicht unverändert, sondern durch mimische Eigenbeiträge der Mutter „kommentiert“. Lustvolle Affekte des Kindes werden hierdurch verstärkt, unlustvolle begrenzt (Nordmann et al. 2021). Das zugewandte Gesicht der Mutter stellt dabei zugleich den Affekt des Kindes dar und spiegelt so beispielsweise dessen unlustvollen Affektstatus. Aber dies geschieht nicht mechanisch 1:1, sondern der unlustvolle kindliche Affekt kommt in abgeschwächter („verdauter“) Form auf dem Gesicht der Mutter zur Darstellung. Die Angst oder die Wut des Kindes erscheint im Gesicht der Mutter modifiziert durch Besorgnis oder Kummer – vielleicht unterlegt mit einem Trostlächeln. Dies ist deshalb sinnvoll, weil eine beispielsweise aufgrund eigener traumatischer Kindheitserfahrungen auch im Gesicht der Mutter unverarbeitet erscheinende eigene Angst das Kind weiter ängstigen würde. Die Situation würde zu einer Resonanzkatastrophe und zu einem Entgleisen des kindlich-mütterlichen mimischen Dialogs führen und den kindlichen Stress eskalieren. Psychisch belastete Mütter (und Väter), die in eigenen dissoziativen Zuständen oder aufgrund eigener Bedürftigkeit ihr Kind als Bedrohung erleben, sind häufig nur eingeschränkt in der Lage, die Spannungszustände ihres Kindes mimisch zu „entgiften“. So können sich dialogische Entgleisungen ergeben, die auf Dauer als unbewusste Schemata verinnerlicht werden. Der abgeschwächte und tröstend modifizierte aversive Affektausdruck im Gesicht der Mutter vermittelt dem Baby hingegen die Erfahrung von Beruhigung und Sicherheit.

Über ihre teilnehmende Spiegelung vermittelt die Mutter ihrem Kind also zweierlei: „Ich weiß, wie du dich fühlst, und ich zeige dir dies mit meinem Gesicht. Schau deshalb genau in mein Gesicht und lerne aus ihm, wie du dich selber fühlst. Aber ich weiß auch, was ich zu tun habe, um deinen Horror zu beenden, und ich zeige dir dies ebenfalls in meinem Gesicht. Ich werde das immer dann und nur dann tun, wenn du es brauchst.“ Dies ist der Grund, weshalb kein anderes Objekt so interessant für das Baby ist wie das Gesicht der Mutter und vor allem deren Blick. Man könnte sagen, dass das Baby nicht nur mit dem Mund trinkt, sondern auch mit den Augen. Das „Display“ des mütterlichen Gesichts ermöglicht also ein kontingentes Feedback der inneren Affektzustände des Kindes und spiegelt ihm so gewissermaßen, wie es sich selber „fühlt“. Es stellt ihm so die ersten Symbole für seine eigenen affektiven Zustände zu Verfügung und ermöglicht ihm emotionales Lernen und Differenzierung. Die Beziehung des Säuglings zu seiner Mutter ist also nicht nur im Hinblick auf seine Ernährung, sondern auch emotional „parasitär“. Diese emotionale Selbsterfahrung des Babys über die affektresonante Gesichtsmimik der Mutter z. B. während des Stillens wird dann aber noch durch die teilnehmenden Eigenbeiträge der Mutter ergänzt, welche die affektiven Stresszustände des Kindes begrenzen. Der englische Psychoanalytiker Fonagy hat diese zentral wichtige Funktion als Affektmarkierung – affect marking – bezeichnet (Fonagy et al., 2018). Tronick hatte

schon längere Zeit zuvor in dem von ihm etablierten „still face“-Paradigma gezeigt, wie schnell das Baby in dysregulierte Stresszustände gerät, wenn das affektresponsive mimische Feedback durch das mütterliche Gesicht unterbrochen wird (Tronick, Als, Adamson, Wise & Brazelton, 1978).

Das Gesicht der Mutter befindet sich also empathiegesteuert in stressmodulierender Echtzeitresonanz mit dem Innenleben des Kindes und fungiert dabei mit einer Verzögerung von etwa 500 Millisekunden gewissermaßen als dessen lebendiger Spiegel. Mit Hilfe des feinfühligem responsiven mütterlichen Verhaltens kann das Baby zunehmend komplexere Symbole für seine eigenen unterschiedlichen Affektzustände identifizieren und verinnerlichen. Auch wenn moderne Gesichtserkennungssoftware mittlerweile mimische Affektsignale fast in Echtzeit recht genau und quantitativ den verschiedenen Basisaffekten zuordnen kann, ist noch kein TV- oder PC-Monitor bzw. keine Software oder ein affektresonant animierter Mimikavatar in der Lage, die Funktion der Affektmarkierung zu simulieren, da diese Systeme noch nicht referenziell und resonant so auf die Affektsignale des Kindes reagieren können, dass das Kind „artgerechte“ Regulationserfahrungen verinnerlichen kann. Vielmehr werden bereits kleinen Kindern durch displaygestützte Medien affektinduktive Stimuli aufoktroiert, die das Kind dann als Fremdkörper von seiner emotionalen Authentizität entfremden (Winterhoff-Spurk, 2005). Die Spiegelfunktion des Gesichts kann bei Eltern mit längerfristigen Depressionen, Alexithymie oder Persönlichkeitsstörungen ernsthaft beeinträchtigt werden, mit negativen Folgen für die emotionale und kognitive Entwicklung ihrer Kinder (Dawson, Panagiotides, Klinger & Spieker, 1997; McLearn, Minkovitz, Strobino, Marks & Hou, 2006; Weinberg, Olson, Beeghly & Tronick, 2006; Weissman et al., 2016).

Aus dem Gesicht der Mutter liest das Kind also seine eigenen Affektivzustände ab, und im Laufe seiner Entwicklung erlebt es eine große Vielzahl affektregulativer Feedback-Schleifen. Wenn diese überwiegend zuverlässig und kontingent durchlaufen werden, lernt es über die affektspezifische Spiegelmimik der Mutter zwischen seinen eigenen Basisaffekten zu differenzieren und diese zunehmend besser auszudrücken. Es wird die Aktivierung eines bestimmten Basisaffekts schließlich auch mit eigenen somatischen Korrelaten („Markern“) assoziieren. Und wird es vielleicht schon im dritten Lebensjahr in der Lage sein, seine Affektzustände dann auch sprachlich auszudrücken, zu symbolisieren, indem es z. B. sagt: „Wenn du gehst, bin ich traurig“, statt: „Ich habe Bauchweh und weiß nicht warum“ (so wie dies auch noch bei vielen erwachsenen somatoformen Patienten und Patientinnen der Fall ist).

Dieses über die angeborenen Basisaffekte gesteuerte wechselseitige Feedback-System zwischen Mutter und Kind und die damit möglichen wiederholten Regulationserfahrungen innerhalb einer „hilfreichen Abhängigkeitsbeziehung“ sind die fundamentale Basis für die Entwicklung eines sicheren Bindungsmusters (Gergely & Watson, 1996), eines stabilen Selbstwerts und die Entwicklung derjenigen Systeme im kindlichen Gehirn, die dem Kind ab etwa dem Schulalter eine empathische emotionale Verhaltensregulation ermöglichen (Schore, 1996, 2007). Später im Erwachsenenleben regulieren die über die teilnehmende Spiegelung erworbenen und verinnerlichten affektgesteuerten Beziehungsmodelle – aus psychoanalytischer Sicht als „Introjekte“, in bindungswissenschaftlicher Begrifflichkeit als „internale Arbeitsmodelle“ oder

neuerdings aus kognitionspsychologischer Sicht als „affektive Schemata“ – enge Beziehungen zu wichtigen Personen. Die höheren affektregulativen Kompetenzen der Bindungsperson werden also im weiteren Entwicklungsverlauf verinnerlicht.

Bei gestörten empathischen elterlichen Funktionen und einer andauernd beeinträchtigten externen Stressregulation des Kleinkinds beispielsweise aufgrund psychischer Beeinträchtigungen der Bezugsperson kann es zu bleibenden Veränderungen in den stressregulativen und emotionsverarbeitenden Funktionssystemen des kindlichen Gehirns kommen (Beblo & Woermann, 2005; Braun, Helmeke, Poeggel & Bock; 2005; Bremner 2005).

Es existieren heute jedenfalls zahlreiche Hinweise darauf, dass eine andauernd gestörte empathische Spiegelungsfunktion und eine ungenügend feinfühlig Stressregulation durch die Bezugsperson das Risiko des Kindes erhöht, später selbst – aufgrund neurofunktioneller „Narben“ in den affektverarbeitenden Systemen seines Gehirns – von einer Beeinträchtigung seiner eigenen emotionalen Kompetenzen betroffen zu sein. Diese „Narben“ tragen im späteren Leben zu einer erniedrigten Stresstoleranz, Kontaktstörungen und gesundheitlichem Risikoverhalten und hierdurch sogar zu einer Verkürzung der Lebenserwartung bei. Diese Zusammenhänge wurden in Langzeitstudien (Colvert et al., 2008; Felitti et al., 1998), aber auch in Studien mit bildgebenden Verfahren mit missbrauchten, misshandelten oder vernachlässigten Kleinkindern verifiziert, bei welchen Veränderungen im präfrontalen Kortex und subkortikalen Gehirnarealen gefunden wurden, die in die „high-level“-Verarbeitung affektiver Impulse involviert sind (Chugani et al., 2001). Die in diesen affektverarbeitenden Systemen nachweisbaren funktionellen Narben entsprechen neuronal repräsentierten und seelisch verinnerlichten affektiv aversiven kindlichen Stresserfahrungen. Hierdurch werden später wichtige Kontroll- und Steuerungsfunktionen und die soziale Modifikation affektiver Impulse beeinträchtigt. Nichts wird einfach vergessen. Ähnliche Zusammenhänge tragen sehr wahrscheinlich auch zum Entstehen mehr oder weniger ausgeprägter emotionaler bzw. alexithymer Störungen bei.

Dies alles bedeutet: beeinträchtigte Funktionen des vegetativen Nervensystems, eine anhaltend primär somatische, d. h. präsymbolische, Affektregulation, ein Fehlen sprachlicher Symbolisierungsfähigkeiten für affektive Zustände. Dies bedeutet auch: Symptom statt Emotion. Eine Fülle von somatoformen Beschwerden, aber auch von Ängsten und depressiven Verstimmungen resultiert häufig auch aus einer beeinträchtigten und unreifen Affektverarbeitung. Und innerhalb interpersonaler Beziehungen heißt dies: Ein Affekt ohne Gefühl und Sprache besitzt keine Bedeutung. Dieses Defizit an emotionaler Wahrnehmung führt über reduzierte Kommunikationsmöglichkeiten und beeinträchtigte empathische Fähigkeiten zu gravierenden interpersonalen Problemen. Und exakt dies ist das Problem vieler alexithymer Patienten und Patientinnen.

Ein sowohl entwicklungspsychologisches als auch neurowissenschaftliches Verständnis alexithymer Beeinträchtigung höherer emotionaler und vor allem auch empathischer Kompetenzen wird auch durch Studien mit bildgebenden Verfahren gestützt. In diesen an alexithymen Personen durchgeführten Untersuchungen waren reduzierte

empathische Funktionen mit einer dysfunktionellen Aktivität in den genannten Gehirnstrukturen assoziiert (Moriguchi et al., 2006, 2007).

Zusammengefasst entwickeln sich die höheren Kompetenzen der Affektregulation also auf der Grundlage der angeborenen Basisaffekte des Kindes. Diese interagieren in den ersten beiden Lebensjahren mit den – insbesondere im frontomesialen Kortex lokalisierten – intuitiv-empathischen Funktionen der Mutter im Sinne eines emotionalen Feedback-Systems. Dies ermöglicht dem Kind eine fortschreitende Reifung seiner Affektwahrnehmung und Affektdifferenzierung und des Affektausdrucks. Die durch teilnehmende Spiegelung und elterliche Affektmarkierung vermittelte Reifung der affektiven Wahrnehmung und der Affektdifferenzierung ist eine Vorbedingung zur Ausbildung eines sicheren Bindungsmusters etwa gegen Ende des zweiten Lebensjahrs (Lemche, Klann-Delius, Koch & Joraschky, 2004). Ein sicheres Bindungsmuster wiederum ist eine Voraussetzung zur Entwicklung der Fähigkeit zur Affektsymbolisierung, d. h. zur sprachsymbolischen high-level-Verarbeitung eigener Affektimpulse und schließlich der Mentalisierungsfähigkeit etwa im Alter der Schulreife (Fonagy et al., 2018).

Eine signifikante Assoziation von kindheitstraumatischen Erfahrungen, unsicheren oder desorganisierten Bindungsmustern und Alexithymie wurde in mehreren Studien nachgewiesen (Barbasio & Granieri, 2013; De Rick & Vanheule, 2006; Taylor, Bagby, Kushner, Benoit & Atkinson, 2014; vergl. Schimmenti & Caretti, 2018), so dass eine kausale Wirkungskette als wahrscheinlich angenommen werden kann:

- kindliche Stresserfahrungen (durch Trennung, emotionale Vernachlässigung, Gewalterfahrungen),
- assoziierte verinnerlichte dysregulierte Affektzustände aufgrund unzureichender feinfühligere Affektregulation,
- Entwicklung eines unsicheren oder desorganisierten Bindungsmusters,
- bleibende alexithyme Beeinträchtigungen der Affektverarbeitung (beeinträchtigte Affektsymbolisierung und Mentalisierungsfähigkeit),
- späteres wiederholtes Scheitern sozialer Nahbeziehungen,
- in der Endstrecke die transgenerationale und lebensverkürzende Manifestation psychosomatischer Erkrankungen.

### **Das Gesicht als zentrales „Interface“ emotionalen Lernens**

Wie bereits deutlich wurde, kommt dem Gesicht der Bezugsperson für die emotionale Entwicklung des Kindes eine zentrale Bedeutung zu. Das Gesicht der Mutter ist für das Baby zunächst sicherlich mit das wichtigste und interessanteste Objekt in seiner Umgebung. Das Gesicht „sieht“ und wird als Angesicht gesehen, es ist ein interaktiver Sender von höchster emotionaler Bedeutung – das Sozialorgan schlechthin. Als ein soziales Interface teilt es der Umgebung – mit einer enormen Vielfalt an Ausdrucksmöglichkeiten – wichtige Informationen über innere affektive Zustände durch den mimischen Ausdruck z. B. der phylogenetisch verankerten Basisaffekte mit (Ekman, 1993). Man schätzt, dass die Gesichtsmuskeln etwa 5000 bis 6000 unterschiedliche mimische Ausdrücke ermöglichen. Große Bereiche des Gehirns – besonders des

temporalen und des präfrontalen Kortex – sind in die Wahrnehmung und Interpretation affektexpressiver Gesichtsmimik involviert (Adolphs, 2002).

Dabei erfolgt die Identifikation der personalen Identität eines Gesichts mittels des temporobasal gelegenen rechten fusiformen Kortex (Halgren, Raji, Marinkovic, Jousmaki & Hari, 2000; Kanwisher, Tong & Nakayama, 1998), während die Zuordnung affektexpressiver Gesichtsmimik im sulcus temporalis superior des Schläfenlappens erfolgt (Hasselmo, Rolls & Baylis, 1989; Haxby, Hoffman & Gobbini, 2000). Wenn dieses System in seiner Funktion beeinträchtigt ist – wie dies beispielsweise bei Kindern mit Asperger-Syndrom, Autismus, aber auch für missbrauchte Kinder (Pollak & Kistler, 2002) beschrieben wurde – kommt es zu Störungen in zwischenmenschlichen Beziehungen. In abgeschwächter Weise könnte dies auch bei alexithymen Personen der Fall sein, da diese ebenfalls in der Erkennung und Interpretation emotionaler Gesichtsmimik beeinträchtigt sind. Weiterhin sind Amygdala (Kugel et al., 2008) und Frontalhirn (Hariri et al., 2000, 2003) an der Bewertung von Gesichtsmimik beteiligt.

Wenn Kinder früh und anhaltend beispielsweise die schizoide Ratlosigkeit, die aufgrund eigener traumatischer Erfahrungen bedingte emotionale Abwesenheit, die alexithyme Distanz oder die depressive Leere eines nicht teilnehmend spiegelnden Gesichts der elterlichen Bezugsperson erfahren, trägt dies nicht nur zur Entwicklung unsicherer Bindungsmuster bei, sondern möglicherweise auch zu einer gestörten Ausreifung der für die Gesichtserkennung spezialisierten neuronalen Netze (vergl. Parker, Nelson & Bucharest Early Intervention Project Core Group, 2005; Taylor & Bagby 2004) und damit zu einer bleibenden Unsicherheit bei der Interpretation affektexpressiver Gesichtsmimik (Pollak & Kistler 2002).

Die neuronalen Netze in der fusiformen Area des rechten Schläfenlappens entwickeln sich in den frühen kindlichen Entwicklungsjahren in Abhängigkeit vom mimisch resonanten Austausch mit feinfühligem Bezugspersonen (Parker et al., 2005). Man kann diesen Reifungsprozess mit Hilfe von EEG-Verfahren zur Darstellung bringen (Batty & Taylor, 2006). Im Alter von etwa 15 Jahren ist diese Reifung abgeschlossen und mittels EEG kann dann ein ereigniskorreliertes Potenzial (N170) abgeleitet werden, das vor allem im Bereich des Schläfenlappens bereits etwa 170 Millisekunden in maximaler Ausprägung nach Präsentation eines Gesichts generiert wird (Eimer, 1998). Interessanterweise entwickelt sich diese EEG-Komponente bis zum Alter von etwa 15 Jahren aus ursprünglich zwei langsameren Subkomponenten. Im Gehirn des Erwachsenen lösen reale Gesichter eine deutlich stärker ausgeprägte N170-Antwort aus als fotografierte Gesichter auf einem Computermonitor (Pönkänen et al., 2008). Es gibt Hinweise darauf, dass sogar dieses sehr frühe Potenzial durch affektspezifische Gesichtsmimik moduliert wird (Krombholz, Schäfer & Boucsein, 2007).

Es erscheint plausibel, dass sich die in die Gesichtswahrnehmung involvierten neuronalen Netze in der Kindheit alexithymer Menschen während eines sensiblen Intervalls nicht ausreichend entwickeln konnten. Jedenfalls finden sich in Studien Hinweise auf bei Alexithymen gehäuft auftretende Beeinträchtigungen bei der Erkennung emotionaler Gesichtsmimik (Jessimer & Markham, 1997; Pandey & Mandal, 1997; Parker, Taylor & Bagby, 1993). Alexithyme nehmen affektexpressive Mimik zwar wahr (Franz, Schäfer, Schneider, Sitte & Bachor, 2004), aber eher nicht als intentionalen Hinweisreiz. Sie scheinen unsicher, was sie bedeuten könnte und welche Reaktion

angemessen sein könnte, wie mit ihnen umzugehen ist. Das macht ihr Leben schwieriger – auch wenn sie in die Gesichter anderer Menschen schauen.

Um diese Zusammenhänge zu untersuchen, hat unsere Arbeitsgruppe mit alexithymen Personen EEG-Untersuchungen durchgeführt, während diese Gesichter betrachteten (Krombholz, Schäfer, Schäfer, Boucsein & Franz, 2005; Franz, Sitte, Popp, Schneider & Schäfer, 2006). Unsere Hypothese war, dass sogar derartig frühe elektrophysiologische Korrelate der Gesichtserkennung bei Alexithymen verändert sein könnten – ähnlich wie bei Menschen mit Aspergersyndrom. Wir fanden bei Alexithymen eine im Vergleich zur Kontrollgruppe reduzierte Amplitude der N170-Komponente, wenn ihnen affektexpressive Gesichter präsentiert wurden. Darüber hinaus fanden wir bei den alexithymen Versuchspersonen auch eine topografisch veränderte Verteilung der N170-Komponente über der rechten Temporalregion. Von daher erlauben unsere EEG-Studien die These einer bei alexithymen Menschen beeinträchtigten oder veränderten Gesichtswahrnehmung, die ihren Ursprung auch in den spezialisierten neuronalen Netzen des rechten temporobasalen Kortex haben könnte. Nachfolgende Untersuchungen mittels neurofunktioneller Bildgebung unterstützen diese Vermutung (Duan, Dai, Gong & Chen, 2010).

Passend hierzu wurde in einigen Studien eine bei Alexithymen verringerte mimische Resonanz in Reaktion auf statisch dargebotene Portraitfotos von affektexpressiver Gesichtsmimik beschrieben (Scarpazza, Ládavas & Cattaneo, 2018; Sonny-Borgström, 2009). Diese mit Alexithymie assoziierte reduzierte „faziale Mimikry“ konnten wir für verschiedene Basisaffekte in einer kontrollierten Experimentalstudie ebenfalls nachweisen. Den Probanden und Probandinnen wurden erstmals digital bearbeitete naturalistische Videosequenzen gezeigt, in denen sich zunächst affektneutrale Gesichtsmimik innerhalb von zwei Sekunden dynamisch bis zu einem maximalen Affektausdruck anreicherte. Das während der Betrachtung dieser Videoclips über der mimischen Muskulatur abgeleitete faziale EMG war bei den alexithymen Testpersonen im Vergleich zur gematchten Kontrollgruppe signifikant verringert (Franz et al., 2021). Vielleicht könnte man resümieren, dass eine fehlende oder reduzierte Affektspiegelung durch die kindheitliche Bezugsperson sich in der ebenfalls verringerten fazialen Mimikry alexithymer Menschen in Reaktion auf die affektexpressive Gesichtsmimik des Gegenübers tragischerweise wiederholt.

Vielleicht ist ein Gesicht für alexithyme Menschen kein sehr interessantes Objekt, vielleicht auch ein rätselhaftes, eher verunsicherndes Ding ohne klare Botschaft. Es fungiert nicht so sehr als Träger emotionaler Informationen wie für nichtalexithyme Personen. Dies könnte den Kreis schließen und die Verbindung zum stummen Gesicht der frühkindlichen Bezugsperson des später alexithymen Erwachsenen herstellen. Die intuitive und automatisch in sehr kurzen wechselseitigen Regulationszyklen ständig zwischen sozial Interagierenden über mimische Mikrosignale ablaufende AffektAbstimmung dient der schnellen und vorbewussten Beziehungsregulation. Dies ermöglicht emotional kompetenten Menschen mit sicheren Bindungsmustern empathische Kooperation, Flirts, das erprobende Entwickeln von wechselseitigem Vertrauen und damit das Eingehen von überlebenswichtigen und stabilen Beziehungen – aber auch die Identifikation und die Distanzierung von Menschen, die zu solchen

differenzierten affektgesteuerten Leistungen nicht in der Lage sind. Das erklärt, warum Alexithymie einsam und krank macht.

### **Ausblick**

Das hier skizzierte integrierte neurowissenschaftliche und entwicklungspsychologische Verständnis der Alexithymie könnte auch wichtige Implikationen für die psychotherapeutische Arbeit besitzen. Beispielsweise ist das klassische psychoanalytische Setting für diese Patienten und Patientinnen zumindest zu Beginn der Behandlung nicht geeignet, weil es in ihrem Erleben die Situation des verschlossenen oder entfernten Gesichts der Bezugsperson wiederholt. Interaktionelle und emotionsfokussierte psychotherapeutische Angebote, vielleicht besonders auch in Gruppen, könnten eine Nachreifung alexithym beeinträchtigter emotionaler Kompetenzen möglicherweise eher fördern. Es stellt sich auch die Frage, ob Psychotherapeuten und Psychotherapeutinnen ausreichend bewusst ist, was sich in ihren Gesichtern abspielt und was sie – oft auch ohne es zu bemerken – in ihren Gesichtern wiederholend mitteilen, wenn sie mit Alexithymen zusammen sind. Die psychotherapeutische Forschung und Ausbildung sollte diese Fragen in Theorie und Praxis berücksichtigen.

- Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinion in Neurobiology*, 12 (2), 169–177.
- Anders, S., Eippert, F., Wiens, S., Birbaumer, N., Lotze, M. & Wildgruber, D. (2009). When seeing outweighs feeling: a role for prefrontal cortex in passive control of negative affect in blindsight. *Brain*, 132 (11), 3021–3031.
- Barbasio, C., & Granieri, A. (2013). Emotion regulation and mental representation of attachment in patients with systemic lupus erythematosus: a study using the Adult Attachment Interview. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 201 (4), 304–310.
- Batty, M., & Taylor, M. J. (2006). The development of emotional face processing during childhood. *Developmental Science*, 9 (2), 207–220.
- Beblo, T. & Woermann, F. G. (2005). Traumatisierung und zerebrale Bildgebung. In U.T. Egle, S.O. Hoffmann & P. Joraschky (Hrsg.), *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung* (S. 74–84). Stuttgart: Schattauer.
- Bowlby, J. (1973). *Attachment and loss (Vol. 2): Separation, anxiety and anger* (S. 1–429). London: The Hogarth Press and the Institute of Psycho-Analysis.
- Braun, A. K., Helmeke, C., Poeggel, G., Bock, J. (2005). Tierexperimentelle Befunde zu den hirnstrukturellen Folgen früher Stresserfahrungen. In U.T. Egle, S.O. Hoffmann & P. Joraschky (Hrsg.), *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung* (S. 44- 54). Stuttgart: Schattauer.
- Bremner, J. D. (2005). Effects of traumatic stress on brain structure and function: relevance to early responses to trauma. *Journal of Trauma & Dissociation*, 6 (2), 51–68.
- Chugani, H. T., Behen, M. E., Muzik, O., Juhász, C., Nagy, F. & Chugani, D. C. (2001). Local brain functional activity following early deprivation: a study of postinstitutionalized Romanian orphans. *NeuroImage*, 14 (6), 1290–1301.
- Cisler, J. M. (2017). Childhood trauma and functional connectivity between amygdala and medial prefrontal cortex: A dynamic functional connectivity and large-scale network perspective. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 11, 29.
- Colvert, E., Rutter, M., Beckett, C., Castle, J., Groothues, C., Hawkins, A. et al. (2008). Emotional difficulties in early adolescence following severe early deprivation: findings from the English and Romanian adoptees study. *Development and Psychopathology*, 20 (2), 547–567.
- Courty, A., Godart, N., Lalanne, C. & Berthoz, S. (2015). Alexithymia, a compounding factor for eating and social avoidance symptoms in anorexia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, 56, 217–228.

- Damasio A. R. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 351 (1346), 1413–1420
- Dawson, G., Panagiotides, H., Klinger, L. G. & Spieker, S. (1997). Infants of depressed and nondepressed mothers exhibit differences in frontal brain electrical activity during the expression of negative emotions. *Developmental Psychology*, 33 (4), 650–656.
- De Rick, A., & Vanheule, S. (2006). The relationship between perceived parenting, adult attachment style and alexithymia in alcoholic inpatients. *Addictive Behaviors*, 31 (7), 1265–1270.
- Duan, X., Dai, Q., Gong, Q. & Chen, H. (2010). Neural mechanism of unconscious perception of surprised facial expression. *Neuroimage*, 52 (1), 401–407.
- Eastabrook, J. M., Lanteigne, D. M. & Hollenstein, T. (2013). Decoupling between physiological, self-reported, and expressed emotional responses in alexithymia. *Personality and Individual Differences*, 55 (8), 978–982.
- Eimer, M (1998). Does the face-specific N 170 component reflect the activity of a specialized eye processor? *Neuroreport*, 9 (13), 2945–2948.
- Ekman, P. (1993). Facial expression and emotion. *American Psychologist*, 48 (4), 384–392.
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V. et al. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults: The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American Journal of Preventive Medicine*, 14 (4), 245–258.
- Fonagy, P., Gergely, G., & Jurist, E. L. (Eds.). (2018). *Affect regulation, mentalization and the development of the self*. London: Routledge.
- Franz, M., Nordmann, M. A., Rehagel, C., Schäfer, R., Müller, T., & Lundqvist, D. (2021). It is in your face. Alexithymia impairs facial mimicry. *Emotion*. <https://doi.org/10.1037/emo0001002>
- Franz, M., Popp, K., Schäfer, R., Sitte, W., Schneider, C., Hardt, J. et al. (2008). Alexithymia in the German general population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 43 (1), 54–62.
- Franz, M., Schäfer, R., Schneider, C., Sitte, W. & Bachor, J. (2004). Visual event-related potentials in subjects with alexithymia: Modified processing of emotional aversive information? *American Journal of Psychiatry*, 161 (4), 728–735.
- Franz, M., Sitte, W., Popp, K., Schneider, C. & Schäfer, R. (2006). Ist die bei Alexithymen beeinträchtigte Erkennung affektiver Mimik auch im EEG nachweisbar? *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 56, 87.
- Frewen, P. A., Lanius, R. A., Dozois, D. J., Neufeld, R. W., Pain, C., Hopper, J. W. et al. (2008). Clinical and neural correlates of alexithymia in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 117 (1), 171–181.

- Gergely, G. & Watson, J. S. (1996). The social biofeedback theory of parental affect-mirroring: the development of emotional self-awareness and self-control in infancy. *The International Journal of Psycho-Analysis*, 77 (6), 1181–1212.
- Goerlich, K. (2018). Electrophysiology of Alexithymia. In O. Luminet, R. M. Bagby, & G. Taylor (Hrsg.), *Alexithymia: Advances in Research, Theory, and Clinical Practice* (S. 250–266). Cambridge: Cambridge University Press.
- Goerlich, K. & Aleman, A. (2018). Neuroimaging studies of alexithymia. In O. Luminet, R. M. Bagby, G. Taylor (Hrsg.), *Alexithymia: Advances in Research, Theory, and Clinical Practice* (S. 207-249). Cambridge: Cambridge University Press.
- Guttman, H. & Laporte, L. (2002). Alexithymia, empathy, and psychological symptoms in a family context. *Comprehensive Psychiatry*, 43 (6), 448–455.
- Halgren, E., Raij, T., Marinkovic, K., Jousmäki, V. & Hari, R. (2000). Cognitive response profile of the human fusiform face area as determined by MEG. *Cerebral Cortex*, 10 (1), 69–81.
- Hariri, A. R., Bookheimer, S. Y. & Mazziotta, J. C. (2000). Modulating emotional responses: effects of a neocortical network on the limbic system. *Neuroreport*, 11 (1), 43–48.
- Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Fera, F. & Weinberger, D. R. (2003). Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biological Psychiatry*, 53 (6), 494–501.
- Hasselmo, M. E., Rolls, E. T. & Baylis, G. C. (1989). The role of expression and identity in the face-selective responses of neurons in the temporal visual cortex of the monkey. *Behavioural Brain Research*, 32 (3), 203–218.
- Haxby, J. V., Hoffman, E. A. & Gobbini, M. I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 4 (6), 223–233.
- Hoekzema, E., Barba-Müller, E., Pozzobon, C., Picado, M., Lucco, F., García-García, D. et al. (2017). Pregnancy leads to long-lasting changes in human brain structure. *Nature Neuroscience*, 20 (2), 287–296.
- Jessimer, M. & Markham, R. (1997). Alexithymia: a right hemisphere dysfunction specific to recognition of certain facial expressions? *Brain and Cognition*, 34 (2), 246–258.
- Jonsson, C. O., Clinton, D. N., Fahrman, M., Mazzaglia, G., Novak, S. & Sörhus, K. (2001). How do mothers signal shared feeling-states to their infants? An investigation of affect attunement and imitation during the first year of life. *Scandinavian Journal of Psychology*, 42 (4), 377–381.
- Kanwisher, N., Tong, F. & Nakayama, K. (1998). The effect of face inversion on the human fusiform face area. *Cognition*, 68 (1), B1–B11.
- Karukivi, M., Hautala, L., Kaleva, O., Haapasalo-Pesu, K.-M., Liuksila, P.-R., Joukamaa, M. et al. (2010). Alexithymia is associated with anxiety among adolescents. *Journal of Affective Disorders*, 125(1–3), 383–387.
- Kramer, K. A. (2006). *Psychophysiologische Reaktionsmuster bei Alexithymie – Studie zur Bedeutung der Entkopplungshypothese bei Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung*. Dissertation, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn.

- Krause, R. (1983). Zur Onto- und Phylogenese des Affektsystems und ihre Beziehungen zu psychischen Störungen. *Psyche*, 37 (11), 1016–1043.
- Krause, R., & Merten, J. (2007). Emotion und Psychotherapie. *Psychotherapeut*, 52 (4), 249–254.
- Krombholz, A., Schäfer, F. & Boucsein, W. (2007). Modification of N170 by different emotional expression of schematic faces. *Biological Psychology*, 76 (3), 156–162.
- Krombholz, A., Schäfer, R., Schäfer, F., Boucsein, W. & Franz, M. (2005). The use of cortical evoked potentials to investigate emotional face processing in low and high Alexithymics. *Psychophysiology*, 42, 77.
- Kugel, H., Eichmann, M., Dannlowski, U., Ohrmann, P., Bauer, J., Arolt, V. et al. (2008). Alexithymic features and automatic amygdala reactivity to facial emotion. *Neuroscience Letters*, 435 (1), 40–44.
- Lemche, E., Klann-Delius, G., Koch, R. & Joraschky, P. (2004). Mentalizing language development in a longitudinal attachment sample: implications for alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73 (6), 366–374.
- Marchesi, C., Brusamonti, E. & Maggini, C. (2000). Are alexithymia, depression, and anxiety distinct constructs in affective disorders? *Journal of Psychosomatic Research*, 49 (1), 43–49.
- Marusak, H. A., Martin, K. R., Etkin, A. & Thomason, M. E. (2015). Childhood trauma exposure disrupts the automatic regulation of emotional processing. *Neuropsychopharmacology*, 40 (5), 1250–1258.
- Mattila, A. K., Kronholm, E., Jula, A., Salminen, J. K., Koivisto, A.-M., Mielonen, R.-L. & Joukamaa, M. (2008). Alexithymia and somatization in general population. *Psychosomatic Medicine*, 70 (6), 716–722.
- McLearn, K. T., Minkovitz, C. S., Strobino, D. M., Marks, E. & Hou, W. (2006). The timing of maternal depressive symptoms and mothers' parenting practices with young children: implications for pediatric practice. *Pediatrics*, 118 (1), e174–e182.
- Nordmann MA, Schäfer R, Müller T and Franz M (2021). Alexithymia and Facial Mimicry in Response to Infant and Adult Affect-Expressive Faces. *Front. Psychol.* 12:635648.
- Morie, K. P., Yip, S. W., Nich, C., Hunkele, K., Carroll, K. M. & Potenza, M. N. (2016). Alexithymia and addiction: a review and preliminary data suggesting neurobiological links to reward/loss processing. *Current Addiction Reports*, 3 (2), 239–248.
- Moriguchi, Y., Decety, J., Ohnishi, T., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K. et al. (2007). Empathy and judging other's pain: An fMRI study of alexithymia. *Cerebral Cortex*, 17 (9), 2223–2234.
- Moriguchi, Y., Ohnishi, T., Lane, R. D., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K. et al. (2006). Impaired self-awareness and theory of mind: an fMRI study of mentalizing in alexithymia. *NeuroImage*, 32 (3), 1472–1482.
- Panayiotou, G., Panteli, M. & Vlemincx, E. (2018). Processing emotions in alexithymia: A systematic review of physiological markers. In O. Luminet, R. M. Bagby & G.

- Taylor (Hrsg.), *Alexithymia: Advances in Research, Theory, and Clinical Practice* (S. 291-320). Cambridge: Cambridge University Press.
- Pandey, R. & Mandal, M. K. (1997). Processing of facial expressions of emotion and alexithymia. *British Journal of Clinical Psychology*, 36 (4), 631–633.
- Panksepp, J. & Biven, L. (2012). *The archaeology of mind: neuroevolutionary origins of human emotions*. New York City: WW Norton & Company.
- Parker, S. W., Nelson, C. A. & Bucharest Early Intervention Project Core Group. (2005). An event-related potential study of the impact of institutional rearing on face recognition. *Development and Psychopathology*, 17 (3), 621–639.
- Parker, J. D., Taylor, G. J. & Bagby, R. M. (1993). Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 59 (3–4), 197–202.
- Pollak, S. D. & Kistler, D. J. (2002). Early experience is associated with the development of categorical representations for facial expressions of emotion. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99 (13), 9072–9076.
- Pönkänen, L. M., Hietanen, J. K., Peltola, M. J., Kauppinen, P. K., Haapalainen, A. & Leppänen, J. M. (2008). Facing a real person: An event-related potential study. *NeuroReport: For Rapid Communication of Neuroscience Research*, 19 (4), 497–501.
- Porges, S. W. (2011). *The polyvagal theory: neurophysiological foundations of emotions, attachment, communication, and self-regulation*. Norton Professional Books.
- Radtke, K. M., Schauer, M., Gunter, H. M., Ruf-Leuschner, M., Sill, J., Meyer, A. et al. (2015). Epigenetic modifications of the glucocorticoid receptor gene are associated with the vulnerability to psychopathology in childhood maltreatment. *Translational Psychiatry*, 5 (5), e571.
- Scarpazza, C., Làdavas, E. & Cattaneo, L. (2018). Invisible side of emotions: somato-motor responses to affective facial displays in alexithymia. *Experimental Brain Research*, 236 (1), 195–206.
- Schäfer, R. (2003). *Alexithyme unter mentaler und emotionaler Belastung. Studien zur psychophysiologischen Reagibilität alexithymer Probanden unter Verwendung peripherphysiologischer Parameter und ereigniskorrelierter Potenziale*. Dissertation, Universität Wuppertal.
- Schimmenti, A. & Caretti, V. (2018). Attachment, trauma, and alexithymia. In O. Luminet, R. M. Bagby & G. Taylor (Hrsg.), *Alexithymia: Advances in Research, Theory, and Clinical Practice* (S. 127–141). Cambridge: Cambridge University Press.
- Schore, A. (1996). The experience-dependent maturation of a regulatory system in the orbital prefrontal cortex and the origin of developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 8 (1), 59–87.
- Schore, A. (2007). *Affektregulation und die Reorganisation des Selbst*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Seitz, R. J., Nickel, J. & Azari, N. P. (2006). Functional modularity of the medial prefrontal cortex: involvement in human empathy. *Neuropsychology*, 20 (6), 743–751.

- Shibata, M., Ninomiya, T., Jensen, M. P., Anno, K., Yonemoto, K., Makino, S. et al. (2014). Alexithymia is associated with greater risk of chronic pain and negative affect and with lower life satisfaction in a general population: the Hisayama Study. *PloS One*, 9 (3), e90984.
- Sifneos, P. E. (1973). The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22 (2), 255–262.
- Slade, A., Grienenberger, J., Bernbach, E., Levy, D. & Locker, A. (2005). Maternal reflective functioning, attachment, and the transmission gap: A preliminary study. *Attachment & Human Development*, 7 (3), 283–298.
- Sonnby-Borgström, M. (2009). Alexithymia as Related to Facial Imitation, Mentalization, Empathy, and Internal Working Models-of-Self and -Others. *Neuropsychoanalysis*, 11 (1), 111–128.
- Taylor, G. J. & Bagby, R. M. (2004). New trends in alexithymia research. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73 (2), 68–77.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., Kushner, S. C., Benoit, D. & Atkinson, L. (2014). Alexithymia and adult attachment representations: Associations with the five-factor model of personality and perceived relationship adjustment. *Comprehensive Psychiatry*, 55 (5), 1258–1268.
- Tronick, E., Als, H., Adamson, L., Wise, S. & Brazelton, T. B. (1978). The infant's response to entrapment between contradictory messages in face-to-face interaction. *Journal of the American Academy of Child psychiatry*, 17 (1), 1–13.
- Urry, H. L., Van Reekum, C. M., Johnstone, T., Kalin, N. H., Thurow, M. E., Schaefer, H. S. et al. (2006). Amygdala and ventromedial prefrontal cortex are inversely coupled during regulation of negative affect and predict the diurnal pattern of cortisol secretion among older adults. *Journal of Neuroscience*, 26 (16), 4415–4425.
- Weinberg, M. K., Olson, K. L., Beeghly, M. & Tronick, E. Z. (2006). Making up is hard to do, especially for mothers with high levels of depressive symptoms and their infant sons. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 47 (7), 670–683.
- Weissman, M. M., Wickramaratne, P., Gameroff, M. J., Warner, V., Pilowsky, D., Kohad, R. G. et al. (2016). Offspring of depressed parents: 30 years later. *American Journal of Psychiatry*, 173 (10), 1024–1032.
- Winnicott, D. W. (1965). *The maturational processes and the facilitating environment*. London: Hogarth Press.
- Winterhoff-Spurk, O. (2005). *Kalte Herzen. Wie das Fernsehen unseren Charakter formt*. Stuttgart: Klett-Cotta.