



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

„Framing-Effekte im Entscheidungsverhalten bei
PatientInnen einer neurologischen Ambulanz“

Verfasserin

Petra Johanna Kurzwernhart

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im August 2011

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuerin: Ao. Univ.-Prof. Mag. Dr. Ulrike Willinger

DANKSAGUNG

An erster Stelle möchte ich mich bei Ao. Univ.-Prof. Mag. Dr. Ulrike Willinger bedanken für die Betreuung der Diplomarbeit, bei der sie mir mit Ratschlägen und Anregungen stets unterstützend zur Seite stand.

Weiters möchte ich Univ.-Prof. Dr. Eduard Auff und Ao. Univ.-Prof. Dr. Christian Müller herzlich danken für die Möglichkeit, an der Universitätsklinik für Neurologie im Allgemeinen Krankenhaus der Stadt Wien die Untersuchung für die Diplomarbeit durchführen zu können, sowie für die begleitende Unterstützung.

Mag. Simone Jantscher danke ich für Ihre Unterstützung bei der Erhebung durch ihre zahlreichen Tipps und Hilfestellungen.

Ein besonderer Dank geht an meine Kollegin Susanne Kainzner, die mir von Beginn an bei der Planung des Themas über die Zeit der Erhebung bis hin zum Schreiben der Arbeit ständig hilfreich zur Seite stand. Ein großes Dankeschön für die gute Zusammenarbeit!

Auch Eva Höflinger, Maria-Theresia Geidel und Florian Mayer möchte ich danken für die gute Zusammenarbeit bei der Untersuchungsdurchführung und vor allem für ihr Engagement in der Planung der Studie.

Meinen lieben Freundinnen und Korrekturleserinnen Magda und Oli danke ich einerseits für die fachlichen Kommentare zu meiner Arbeit, andererseits aber noch viel mehr für ihre private Unterstützung.

Besonderer Dank geht auch an meine Familie, durch deren Unterstützung es mir möglich war, das Studium zu absolvieren. Ein ebenso herzlicher Dank gilt meinem Freund Andi für seine Unterstützung in vielerlei Hinsicht während meiner gesamten Studienzeit.

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG	9
2. ENTSCHEIDUNGSVERHALTEN UND RISIKOVERHALTEN	11
2.1 Risikoentscheidungen	11
2.1.1 Entscheidungen unter Ambiguität	12
2.1.2 Entscheidungen unter Risiko	13
2.1.3 Expected Utility Model vs. Prospect Theory	13
2.2 Neuropsychologie des Entscheidungsverhaltens	14
2.2.1 Entscheidungsverhalten bei neurologischen Erkrankungen	15
2.2.2 Unterschiede zwischen Entscheidungen unter Risiko und unter Ambiguität	16
2.2.3 Entscheidungsverhalten und exekutive Funktionen	17
2.4 Zusammenfassung	18
3. FRAMING	20
3.1 Der Framing-Effekt	20
3.2 Entwicklung des Framing-Effekts über die Lebensspanne	22
3.3 Geschlechterspezifische Unterschiede im Framing-Effekt	25
3.4 Framing von medizinischen Entscheidungen	26
3.5 Einfluss von Persönlichkeitsaspekten auf Framing-Effekte	28
3.6 Zusammenfassung	29
4. NEUROANATOMISCHE UND NEUROPSYCHOLOGISCHE ASPEKTE DES FRAMING-EFFEKTS	30
4.1 Der Framing-Effekt und aktive Gehirnnareale	30
4.1.1 Anteriorer cingulärer Kortex (ACC)	32
4.1.2 Amygdala	32
4.1.3 Präfrontaler Kortex (PFC)	33
4.1.4 Hemisphärenunterschiede	35

4.2	Der Framing-Effekt im Zusammenhang mit exekutiven Funktionen	35
4.2.1	Überblick über exekutive Funktionen	35
4.2.2	Untersuchungen zu Framing und Exekutivfunktionen.....	38
4.3	Zusammenfassung	40
5.	NEUROLOGISCHE ERKRANKUNGEN	41
5.1	Multiple Sklerose	42
5.1.1	Neuropsychologische Aspekte bei Multipler Sklerose	43
5.1.2	Psychische Komorbidität bei Multipler Sklerose	44
5.2	Epilepsie	44
5.2.1	Neuropsychologische Aspekte bei Epilepsien	46
5.2.2	Psychische Komorbidität bei Epilepsien	48
5.3	Extrapyramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen (Morbus Parkinson).....	48
5.3.1	Neuropsychologische Aspekte bei Morbus Parkinson	50
5.3.2	Psychische Komorbidität bei Morbus Parkinson	51
5.4	Kopfschmerzerkrankungen	51
5.4.1	Migräne	52
5.4.2	Spannungskopfschmerz.....	53
5.5	Zusammenfassung	54
6.	ZIELSETZUNGEN, FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN.....	55
6.1	Zielsetzungen und Fragestellungen.....	55
6.2	Hypothesen	56
6.2.1	Unterschiedshypothesen	56
6.2.2	Zusammenhangshypothesen	57
7.	METHODE	59
7.1	Untersuchungsplan und intendierte Stichprobe.....	59
7.2	Untersuchungsdurchführung.....	61

7.3	Erhebungsinstrumente	62
7.3.1	<i>Game of Dice Task (GDT)</i>	62
7.3.2	<i>Iowa Gambling Task (IGT)</i>	64
7.3.3	<i>Behavior Rating Inventory of Executive Function – Adult Version – Selfreport Form (BRIEF-A)</i>	66
7.3.4	<i>Symptom-Checkliste 90-R (SCL-90-R)</i>	67
7.3.5	<i>Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen – Ergänzungsmodul (IKP-Eg)</i>	69
8.	ERGEBNISSE	72
8.1	Stichprobenbeschreibung	72
8.1.1	<i>Stichprobenumfang und Geschlechterverteilung</i>	72
8.1.2	<i>Alter</i>	73
8.1.3	<i>Ausbildung</i>	74
8.1.4	<i>Diagnosegruppen</i>	76
8.2	Deskriptivstatistik und Hypothesenprüfung	79
8.2.1	<i>Deskriptivstatistik des GDT</i>	79
8.2.2	<i>Deskriptivstatistik des IGT</i>	80
8.2.3	<i>Deskriptivstatistik des BRIEF-A</i>	83
8.2.4	<i>Deskriptivstatistik der SCL-90-R</i>	84
8.2.5	<i>Deskriptivstatistik des IKP-Eg</i>	85
8.2.6	<i>Unterschiedshypothesen</i>	86
8.2.7	<i>Zusammenhangshypothesen</i>	106
9.	DISKUSSION	122
	ZUSAMMENFASSUNG	130
	ABSTRACT (Deutsch)	132
	ABSTRACT (Englisch)	133
	LITERATURVERZEICHNIS	134
	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	142

TABELLENVERZEICHNIS	142
ANHANG.....	147
Framing-Instruktionen Game of Dice Task	147
Framing-Instruktionen Iowa Gambling Task	149
Diagnosekategorien.....	151
Votum der Ethik-Kommission	156
Lebenslauf	158

1. EINLEITUNG

Der Framing-Effekt, der erstmals von Tversky und Kahnemann (1981) systematisch untersucht und belegt wurde, stellt eine Anomalie im Entscheidungsverhalten dar. Er hat bis heute Aktualität und hat bereits in verschiedensten Forschungskontexten Beachtung gefunden. Sowohl altersabhängige, geschlechterspezifische und persönlichkeitsbezogene Unterschiede als auch neuropsychologische Korrelate wurden erforscht.

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist, den Framing-Effekt mithilfe eines neuartigen Designs zu untersuchen, das sich auf bewährte Tests des Entscheidungsverhaltens stützt. Dies soll im Rahmen einer neurologischen Ambulanz erfolgen, um eine Stichprobe von neurologisch erkrankten StudienteilnehmerInnen gewinnen zu können. Diese Zielgruppe stellt ein besonderes Interesse im Zusammenhang mit dem Framing-Effekt dar, da zwar die Untersuchung der neuroanatomischen und neuropsychologischen Grundlagen des Framing-Effekts an Aktualität in der Forschung gewinnen konnten, die Zusammenhänge zu konkreten neurologischen Erkrankungen bisher jedoch wenig in der Literatur behandelt wurden. Die Fokussierung auf eine Stichprobe von Menschen mit Erkrankungen ist auch daher von großer Wichtigkeit, da besonders in medizinischen Kontexten der Framing-Effekt eine bedeutende Rolle in der Vermittlung von Behandlungsalternativen spielt.

Ein weiteres Anliegen der vorliegenden Arbeit besteht darin, die Zusammenhänge zwischen der Empfänglichkeit für Framing und exekutiven Funktionen sowie psychischen Belastungen zu erfassen, da diese beiden Aspekte bei neurologischen Erkrankungen häufig beeinträchtigt sein können. Auch Aspekte der Persönlichkeit werden in Beziehung mit dem Effekt gebracht.

Im theoretischen Teil soll ein Überblick über die relevanten Themenbereiche geschaffen werden. Einleitend werden Entscheidungs- und Risikoverhalten dargestellt und daraufhin als eine Besonderheit des Entscheidungsverhaltens der Framing-Effekt. Dieser wird aus verschiedenen Perspektiven betrachtet: Die Entwicklung über die Lebensspanne, geschlechterspezifische Unterschiede, der Kontext von medizinischen Entscheidungen und der Einfluss von Persönlichkeitsvariablen werden thematisiert. Anschließend wird ein Einblick in die neuroanatomische und neuropsychologische

Erforschung des Framing-Effekts gegeben. Schließlich sollen auch häufige neurologische Erkrankungen mit Hervorhebung von neuropsychologischen und psychiatrischen Aspekten dargestellt werden.

Der theoretische Teil führt hin zum empirischen Teil, in welchem die zuvor thematisierten Aspekte in Hypothesen umgesetzt werden. Darauf folgt eine Beschreibung des Untersuchungsplans und der tatsächlichen Untersuchungsdurchführung, welche auch eine Beschreibung der verwendeten Testverfahren beinhaltet. Im Ergebnisteil werden die Ergebnisse der statistischen Auswertung der Hypothesen dargestellt, welche im anschließenden Diskussionsteil interpretiert und in Zusammenhang mit den Ergebnissen der bisherigen Forschung gebracht werden.

2. ENTSCHEIDUNGSVERHALTEN UND RISIKOVERHALTEN

Entscheidungen gehören zum Leben eines jeden Menschen, sie werden bewusst oder auch nicht bewusst ständig getroffen. Daher ist das Entscheidungsverhalten Thema vieler verschiedener Disziplinen, von Mathematik und Statistik über Wirtschaft und Politik bis hin zu Soziologie und Psychologie. Einerseits können normative Fragen über das Entscheidungsverhalten gestellt werden, wie die Rationalität und die Logik hinter Entscheidungen. Andererseits kann auch deskriptiv geforscht werden, etwa welche Ansichten und Präferenzen tatsächlich bei Menschen vorherrschen, im Gegensatz zu jenen, die rational erwartet werden (Kahnemann & Tversky, 2000).

Typischerweise werden in der Analyse von Entscheidungen solche mit und ohne Risiko unterschieden. Ein klassisches Beispiel für Entscheidungen mit Risiko ist ein Wettspiel, das verschiedene Ausgänge mit definierten Wahrscheinlichkeiten zulässt. Eine typische Entscheidung ohne Risiko ist etwa das Akzeptieren eines Austauschs zwischen Arbeit und Bezahlung (Kahnemann & Tversky, 2000).

Da für die vorliegende Arbeit Risikoentscheidungen von größerer Bedeutung sind, werden diese im Folgenden näher erläutert.

2.1 Risikoentscheidungen

Bei Risikoentscheidungen sind zwei Phänomene zu beobachten: Risikoaversion und Risikofreude. Risikoaversion – hier im Zusammenhang mit finanziellen Entscheidungen – bedeutet eine Bevorzugung eines sicheren Gewinns anstatt der Möglichkeit, um Geld zu spielen und dadurch eventuell mehr oder gleich viel Geld zu gewinnen. Ein typisches Beispiel hierfür ist, wenn einer Person in Aussicht gestellt wird, mit einer Wahrscheinlichkeit von 85% \$1000 zu gewinnen oder \$800 einfach so zu bekommen. In den meisten Fällen wird hier der sichere Gewinn bevorzugt, es handelt sich also um Risikoaversion bei sicheren Gewinnen (Bernoulli, 1738/1954; Kahnemann & Tversky, 2000).

Risikofreude hingegen ist das Ablehnen eines sicheren Gewinns zugunsten eines Glücksspiels mit niedrigerer oder gleich hoher Gewinnchance. Risikofreude bei sicheren Verlusten ist ein Phänomen, das besonders dann beobachtet werden kann, wenn die Wahrscheinlichkeit des Verlierens groß ist. Das heißt, in einer Situation, in der eine Person entscheiden muss, mit einer Wahrscheinlichkeit von 85% \$1000 zu verlieren oder einen sicheren Verlust von \$800 hinzunehmen, werden sich die meisten Menschen dafür entscheiden, das Risiko einzugehen (Bernoulli, 1738/1954; Kahnemann & Tversky, 2000).

Wie Risikoaversion und Risikofreude systematisch eingesetzt werden können, um bestimmte Entscheidungen hervorzurufen, wird in Kapitel 2, welches Framing-Effekte behandelt, wieder aufgegriffen.

Eine weitere Differenzierung in zwei Arten von Risikoentscheidungen, die für die vorliegende Arbeit relevant ist, wird im Folgenden definiert, nämlich der Unterschied zwischen Entscheidungen unter Ambiguität oder Risiko. Diese unterscheiden sich hinsichtlich des Ausmaßes, in dem Informationen über mögliche Konsequenzen und deren Wahrscheinlichkeiten eingeschätzt werden können (Labudda et al., 2009).

2.1.1 Entscheidungen unter Ambiguität

Entscheidungssituationen, in denen die Konsequenzen und deren Wahrscheinlichkeiten implizit sind, werden häufig als Entscheidungen unter Ambiguität bezeichnet. Die Person, die Entscheidungen zu treffen hat, muss die Unterschiede zwischen den Optionen selbst durch Feedback erschließen, welches aus vorangegangenen Entscheidungen resultiert (Labudda et al., 2009). Diese Art von Entscheidungen kann beispielsweise mit dem Iowa Gambling Task (IGT) (Bechara, 2007) untersucht werden, bei welchem Testpersonen sich zwischen vier verschiedenen Stapeln von Karten entscheiden müssen. Sie haben jedoch keine Information über die Gewinne oder Verluste, die durch die jeweilige Wahl entstehen können (für genauere Beschreibung des Tests siehe Kapitel 7.3.2). Diese werden erst im Laufe des Tests durch Feedback klar, es handelt sich daher um eine Entscheidung in einer ambigen Situation.

2.1.2 Entscheidungen unter Risiko

Im Gegensatz zu Entscheidungen unter Ambiguität stehen Entscheidungen, bei denen explizite Informationen über potentielle Konsequenzen von verschiedenen Optionen und deren Wahrscheinlichkeiten zur Verfügung stehen. Diese Art von Entscheidung wird als Entscheidung unter Risiko bezeichnet (Labudda et al., 2009). Sie kann mit dem Game of Dice Task (GDT) (Brand, Fujiwara, Borsutzky, Kalbe, Kessler & Markowitsch, 2005a) untersucht werden, bei welchem Testpersonen im Vorhinein darauf wetten müssen, welche Ziffer gewürfelt werden wird. Es gibt mehrere Entscheidungsmöglichkeiten zur Auswahl und bei jeder ist explizit angegeben, welche Gewinne beziehungsweise Verluste aus einer Wahl entstehen können (für genauere Beschreibung siehe Kapitel 7.3.1), daher wird diese Art der Entscheidung als Entscheidung unter Risiko bezeichnet.

2.1.3 Expected Utility Model vs. Prospect Theory

Eine gängige Theorie zur Analyse von Risikoentscheidungen stellt das Expected Utility Model dar. Es basiert auf einer Reihe von Axiomen, welche Kriterien bilden für die Rationalität von Entscheidungen. Entscheidende wägen in einer Entscheidungssituation für alle Alternativen, die zur Auswahl stehen, den erwarteten Nutzen ab und wählen schließlich jene Alternative, die den maximalen Nutzen bringt. Menschen werden in diesem Modell also als rational handelnd angesehen (Tversky & Kahnemann, 1981).

Kahnemann und Tversky (1979) stellen diesem Modell die Prospect Theory gegenüber. Sie modifizierten das Expected Utility Model dahingehend, dass auch Fälle berücksichtigt werden, in denen Entscheidungen getroffen werden, die nicht in Einklang mit der Rationalität des Modells stehen. Zwei Phasen bestimmen den Entscheidungsprozess: In der ersten Phase werden die Alternativen analysiert und in der darauffolgenden Phase werden sie evaluiert (Tversky & Kahnemann, 1981).

Abbildung 1 zeigt eine Wertfunktion. In der Prospect Theory werden Resultate als positive oder negative Abweichungen (Gewinne/Verluste) eines neutralen Referenz-Ergebnisses gesehen, welchem der Wert 0 zugeordnet wird. Obwohl interindividuelle Unterschiede in den Werten bestehen, wird angenommen, dass die Funktion konkav für Gewinne und konvex für Verluste ist. Der Unterschied im subjektiven Wert zwischen Gewinnen von 10€ oder 20€ ist beispielsweise größer als die subjektive Differenz

zwischen 110€ und 120€. Außerdem ist charakteristisch für die Wertfunktion, dass die Reaktion auf Verluste extremer ist als auf Gewinne und sich daher die Funktion bei Verlusten deutlich steiler abbildet als bei Gewinnen (Kahnemann & Tversky, 1979; Tversky & Kahnemann, 1981).

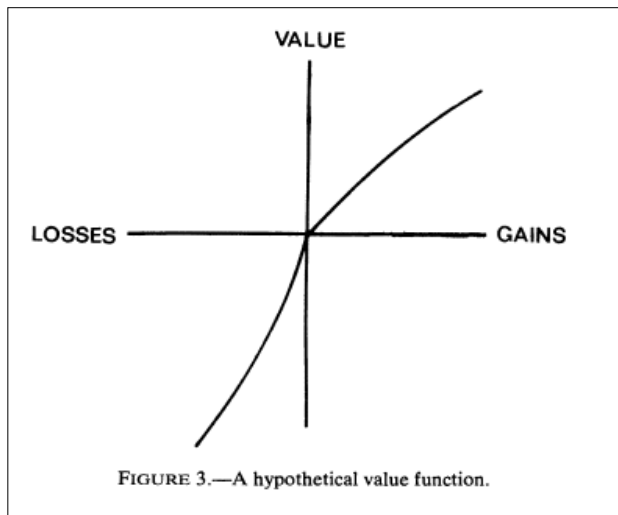


Abbildung 1: Wertfunktion (Kahnemann & Tversky, 1979, S. 279)

Ein weiterer Unterschied der Prospect Theory zum Expected Utility Model besteht darin, dass bei Letzterem der Nutzen eines ungewissen Ausgangs anhand seiner Wahrscheinlichkeiten abgewogen wird. In der Prospect Theory hingegen wird der Wert eines ungewissen Ergebnisses multipliziert mit einem Gewicht, welches keine Wahrscheinlichkeit darstellt (Kahnemann & Tversky, 1979; Tversky & Kahnemann, 1981).

Nach den theoretischen Aspekten zum Entscheidungsverhalten soll nun genauer auf die neuropsychologischen Grundlagen des Entscheidungsverhaltens eingegangen werden.

2.2 Neuropsychologie des Entscheidungsverhaltens

Die neuropsychologischen Korrelate von Entscheidungsverhalten werden im Folgenden anhand von neurologischen Erkrankungen, der Unterscheidung zwischen

Entscheidungen unter Risiko oder Ambiguität sowie im Zusammenhang mit exekutiven Funktionen näher ausgeführt.

2.2.1 *Entscheidungsverhalten bei neurologischen Erkrankungen*

Ein Teil der Erforschung der neuropsychologischen Vorgänge beim Entscheidungsverhalten betrifft den ventromedialen präfrontalen Kortex (vmPFC) (Delazer, Sinz, Zamarian & Benke, 2007). Bei Verletzungen dieses Areals konnten Defizite dabei beobachtet werden, vorteilhafte Entscheidungen zu treffen und aus positivem oder negativem Feedback zu lernen (Bechara, Damasio, Damasio & Anderson, 1994).

Ein weiterer Aspekt neben strukturellen Veränderungen, der Einfluss auf das Entscheidungsverhalten ausüben kann, ist das neurochemische System, im Speziellen das dopaminerge und serotonerge System (Delazer et al., 2007). Beispielsweise bei PatientInnen mit Parkinson, bei welchen das dopaminerge System gestört ist, zeigen sich Defizite im Entscheidungsverhalten in Untersuchungen mit dem IGT (Kobayakawa, Koyama, Mimura & Kawamura, 2007; Pagonabarraga et al., 2007; Perretta, Bari & Beninger, 2005) sowie mit dem GDT (Brand et al., 2004). Sinz, Benke, Poewe und Delazer (2008) stellen in einem Übersichtsartikel verschiedene Studien zu Entscheidungsverhalten bei Parkinson dar und kommen zu dem Schluss, dass zahlreiche Untersuchungen Beeinträchtigungen belegen können. Diese Störungen führen sie zurück auf Degeneration dopaminerger Neurone und der damit einhergehenden Störung fronto-striataler Schaltkreise.

Bei einem Vergleich von Parkinson-PatientInnen mit und ohne vorhergehende Einnahme von L-Dopa-Präparaten vor einem Entscheidungstest zeigte sich erhöhte Impulsivität bei denjenigen unter Medikation (Cools, Barker, Sahakian & Robbins, 2003). Auch in einer Untersuchung mithilfe von klinischen Interviews konnte die Einnahme von Dopaminagonisten als Prädiktor für eine Störung der Impulskontrolle identifiziert werden (Weintraub et al., 2006). Dopamin spielt also eine Schlüsselrolle bei riskanten Entscheidungen (Delazer et al., 2007).

Bei PatientInnen mit Alzheimer zeigte sich bei genauer Analyse, dass diese im Vergleich mit einer Kontrollgruppe weniger konsistente Antwortmuster im GDT aufweisen, sie wechseln mehr zwischen riskanten und nicht-riskanten Alternativen,

passen also ihre Strategie weniger an, als dies von gesunden Personen bekannt ist (Delazer et al., 2007).

2.2.2 Unterschiede zwischen Entscheidungen unter Risiko und unter Ambiguität

Bei beiden Arten von Entscheidungen, also denjenigen unter Risiko und bei jenen unter Ambiguität, spielen teilweise ähnliche neuropsychologische Korrelate eine wichtige Rolle. Zu diesen Gemeinsamkeiten zählt etwa, dass bei beiden der präfrontale Kortex (PFC) und andere Strukturen, die sich unter dem Begriff fronto-striatale *loops* zusammenfassen lassen, beteiligt sind. Auch das dopaminerge und serotonerge System sind an beiden Arten der Entscheidung beteiligt. Beide Prozesse können beeinträchtigt sein bei Menschen mit neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen. Eine weitere Gemeinsamkeit stellt die Wichtigkeit der Feedback-Verarbeitung dar (Brand, Labudda & Markowitsch, 2006).

Über die Unterschiede in den neuropsychologischen Grundlagen zwischen beiden Arten der Entscheidung kann nur spekuliert werden, da bisher keine Untersuchungen vorliegen, die bildgebende Verfahren einsetzen. Es kann vermutet werden, dass bei Entscheidungen unter Risiko der dorsolaterale PFC und der orbitofrontale/ventromediale PFC beteiligt sind, da Exekutivfunktionen und Feedback-Prozesse eine große Rolle spielen. Bei ambigen Entscheidungssituationen hingegen ist vor allem der orbitofrontale/ventromediale PFC von Bedeutung, weniger hingegen der dorsolaterale (Brand et al., 2006).

Brand et al. (2006) schließen aus einer Zusammenfassung mehrerer Studien und theoretischer Modelle, dass der kognitive fronto-striatale *loop* zwar bei beiden Entscheidungsarten involviert ist, jedoch deutlich stärker bei expliziten Entscheidungen unter Risiko als bei impliziten Entscheidungen unter Ambiguität. Der limbische *loop* ist wahrscheinlich bei beiden involviert.

Diese Vermutungen werden weiter unterstützt durch eine Untersuchung von Euteneuer et al. (2009), bei der PatientInnen mit Parkinson und eine Kontrollgruppe sowohl mit dem GDT, der Entscheidungen unter Risiko anbietet, als auch mit dem IGT, der Entscheidungen unter Ambiguität vorgibt, getestet wurden. Die PatientInnen mit Parkinson erzielten signifikant schlechtere Ergebnisse im GDT, während die Leistungen im IGT denen der Kontrollgruppe ähnelten. Diese Ergebnisse führen die AutorInnen

darauf zurück, dass Dysfunktionen im dorsolateralen präfrontalen *loop* stärker sind als im limbischen *loop*, was dazu führt, dass Defizite im GDT auftreten, aber nicht im IGT.

2.2.3 Entscheidungsverhalten und exekutive Funktionen

Im Allgemeinen sind Entscheidungsaufgaben komplex und es sind zahlreiche kognitive Komponenten daran beteiligt, die nicht direkt beobachtbar sind. Ein schlechtes Abschneiden bei typischen Entscheidungsaufgabenstellungen kann also verschiedenste Ursachen haben, zum Beispiel veränderte Verarbeitung von Belohnungen oder Verlusten oder einen impulsiven Arbeitsstil. Doch auch kognitive Defizite können zu Abweichungen im Entscheidungsverhalten beitragen, wie etwa Defizite der exekutiven Funktionen. Zu diesem Thema liegen viele Studien mit heterogenen Ergebnissen vor, auf welche im Folgenden eingegangen wird (Delazer et al., 2007).

Keine Unterschiede in den Leistungen im Wisconsin Card Sorting Test (WCST), welcher exekutive Funktionen testet, wurden zwischen Testpersonen mit Spielsucht und einer Kontrollgruppe gefunden, was für eine Unabhängigkeit von Entscheidungsverhalten und exekutiven Funktionen spricht (Cavedini, Riboldi, Keller, D'Annuci & Bellodi, 2002). Auch in einer weiteren Studie konnten exekutive Funktionen, die mit dem WCST erhoben wurden, nicht dazu beitragen, Unterschiede im Entscheidungsverhalten zwischen PatientInnen mit Läsionen des vmPFC, Personen mit Substanzabhängigkeit und einer gesunden Kontrollgruppe zu erklären (Bechara, Dolan, Denburg, Hindes, Anderson & Nathan, 2001).

Auch Toplak, Sorge, Benoit, West und Stanovich (2010) fanden in einer Meta-Analyse zu Studien über Zusammenhänge von Leistungen im IGT mit exekutiven Funktionen nur wenige Untersuchungen mit signifikanten Ergebnissen. Nur fünf von 21 Studien fanden signifikante Zusammenhänge zwischen IGT und Inhibition, nur vier von 38 zwischen IGT und Set-Shifting. Sie schließen daraus auf eine Trennbarkeit von Entscheidungsverhalten und kognitiven Fähigkeiten.

Enge Zusammenhänge zwischen exekutiven Funktionen und Entscheidungsverhalten wurden jedoch in einigen Untersuchungen mit dem GDT beobachtet. Beispielsweise konnten bei Personen mit Parkinson Zusammenhänge zwischen ungünstigen Entscheidungen im GDT und verminderten exekutiven Funktionen sowie Feedback-Verarbeitung gefunden werden (Brand et al., 2004). Dasselbe Muster zeigte sich bei

Versuchspersonen mit Korsakoff-Syndrom (Brand et al., 2005a) und Spielsucht (Brand, Kalbe, Labudda, Fujiwara, Kessler & Markowitsch, 2005b).

Diese Unterschiede zu vorhergehenden Untersuchungen, die keine Zusammenhänge zwischen exekutiven Funktionen und Entscheidungsverhalten fanden, erklären Brand et al. (2005b) dahingehend, dass in diesen meist der IGT verwendet wurde, um das Entscheidungsverhalten zu erfassen. Dieser erfordert jedoch im Gegensatz zum GDT viel weniger das Kategorisieren von Stimuli und Planen sowie Evaluieren einer Strategie, sondern läuft aufgrund der ambigen Entscheidungssituation emotionaler ab als der GDT, welcher aufgrund seiner Eigenschaften möglicherweise stärkere Zusammenhänge mit Exekutivfunktionen bedingt. Diese Vermutung wird auch durch eine Untersuchung von Euteneuer et al. (2009) unterstützt, die in einem Vergleich von Ergebnissen im GDT und IGT nur bei den Resultaten des GDT Zusammenhänge mit exekutiven Dysfunktionen fanden.

2.4 Zusammenfassung

Risikoentscheidungen können einerseits Risikofreude oder Risikoaversion auslösen. Es kann außerdem in Entscheidungen unter Ambiguität und unter Risiko unterschieden werden, wobei bei Ersteren implizite Informationen über Konsequenzen einer Entscheidung vorliegen, bei Entscheidungen unter Risiko jedoch explizite Informationen über potentielle Konsequenzen.

Neuropsychologische Korrelate des Entscheidungsverhaltens sind in Zusammenhang mit neurologischen Erkrankungen erforscht und es zeigen sich Beeinträchtigungen sowohl bei strukturellen Veränderungen des ventromedialen PFC als auch bei Abweichungen des dopaminergen und serotonergen Transmittersystems. Teilweise ähneln sich Entscheidungen unter Ambiguität und unter Risiko in ihren neuropsychologischen Grundlagen, sie weisen aber auch Unterschiede auf. Zu Zusammenhängen zwischen Entscheidungsverhalten und exekutiven Funktionen liegen gemischte Ergebnisse vor.

Dass das Entscheidungsverhalten durch gewisse Faktoren veränderbar ist, wird im nächsten Kapitel deutlich, in welchem ein besonderer Bias in der Entscheidungsfindung thematisiert wird: der Framing-Effekt.

3. FRAMING

Menschen entscheiden nicht immer rational und logisch, das Entscheidungsverhalten wird durch Entscheidungsanomalien wie etwa durch Urteilsheuristiken oder durch Phänomene wie Gewinnsicherung und Verlustreparation beeinflusst (Kirchler, 2003). Eine dieser Entscheidungsanomalien ist der Framing-Effekt, auf den in diesem Kapitel eingegangen wird.

Nach einer Definition des Begriffs folgen Untersuchungen zu altersabhängigen Veränderungen über die Lebensspanne, geschlechterspezifischen Unterschieden, Framing in medizinischen Kontexten und Persönlichkeitsaspekten.

3.1 Der Framing-Effekt

Grundlegende Annahmen über Framing beziehungsweise den Framing-Effekt werden von Tversky und Kahnemann (1981) postuliert. Sie beschreiben Entscheidungsprobleme, bei welchen systematisch die Voraussetzungen von Konsistenz und Kohärenz im Entscheidungsverhalten verletzt werden.

Tversky und Kahnemann (1981) zufolge wird ein Entscheidungsproblem definiert von Handlungen oder Optionen, zwischen welchen gewählt werden muss, den möglichen Ergebnissen oder Konsequenzen dieser Handlungen und den Eventualitäten der bedingten Wahrscheinlichkeiten, welche Ergebnisse und Handlungen verbinden. Sie bezeichnen als *decision-frame* die Auffassung der/des Entscheidenden über Handlungen, Ergebnisse und Eventualitäten, die zusammenhängen mit einer bestimmten Wahlmöglichkeit. Ein Frame, den jemand verwendet, wird beeinflusst von der Formulierung des Problems und teilweise von Normen, Gewohnheiten und persönlichen Eigenschaften einer Person.

Identische Entscheidungsprobleme können meist in mehr als einer Weise formuliert werden. Um dies zu demonstrieren, verwendeten Tversky und Kahnemann (1981) in einer Untersuchung das sogenannte „Asian disease problem“. Es wurden zwei verschiedene Probleme vorgelegt:

Problem 1 [$N = 152$]: Imagine that the U.S. is preparing for the outbreak of an unusual Asian disease, which is expected to kill 600 people. Two alternative programs to combat the disease have been proposed. Assume that the exact scientific estimate of the consequences of the programs are as follows:

If Program A is adopted, 200 people will be saved. [72 percent]

If Program B is adopted, there is $1/3$ probability that 600 people will be saved, and $2/3$ probability that no people will be saved. [28 percent]

Which of the two programs would you favor?

Abbildung 2: "Asian disease problem" Problem 1 (Tversky & Kahnemann, 1981)

Wie aus den Angaben in den eckigen Klammern (Abbildung 2) ersichtlich wird, entschied sich ein Großteil (72%) der TeilnehmerInnen der Untersuchung für die risikoscheue Alternative: Die Aussicht darauf, mit Sicherheit 200 Menschenleben zu retten, ist ansprechender, als das Risiko einzugehen, mit der Wahrscheinlichkeit von $1/3$ 600 Menschen zu retten (Tversky & Kahnemann, 1981).

Einer zweiten Gruppe wurde folgendes Problem vorgelegt:

Problem 2 [$N = 155$]:

If Program C is adopted 400 people will die. [22 percent]

If Program D is adopted there is $1/3$ probability that nobody will die, and $2/3$ probability that 600 people will die. [78 percent]

Which of the two programs would you favor?

Abbildung 3: "Asian disease problem" Problem 2 (Tversky & Kahnemann, 1981)

Bei diesem Problem wählten 78% die risikofreudigere Alternative: Der sichere Tod von 400 Menschen ist weniger akzeptabel als die $2/3$ -Wahrscheinlichkeit, dass 600 Menschen sterben (Tversky & Kahnemann, 1981).

Das Entscheidungsverhalten in beiden Problemen zeigt ein Muster auf: Menschen tendieren bei einer Auswahl mit Gewinnen zur Risikoaversion, bei Verlusten jedoch zu Risikofreudigkeit, obwohl leicht erkennbar ist, dass diese beiden Probleme im Prinzip identisch sind. Der einzige Unterschied besteht darin, dass die Konsequenzen in Problem 1 anhand der Anzahl geretteter Menschenleben beschrieben werden, in Problem 2 jedoch mit der Anzahl verlorener Menschenleben (Tversky & Kahnemann, 1981).

Die Experimente von Tversky und Kahnemann (1981) zeigen also, dass eine Änderung in der Formulierung von Entscheidungsproblemen bedeutende Veränderungen in der Präferenz für Entscheidungen haben kann. Diese Framing-Effekte sind groß und systematisch, sie treten sowohl bei Entscheidungen über Menschenleben auf als auch bei finanziellen Entscheidungen.

Kühberger (1998) lässt zwei verschiedene Definitionen von Framing zu, eine strenge und eine lockere. Die strenge Definition betrifft Framing, wie es auch von Tversky und Kahnemann (1981) und dem „Asian disease problem“ verstanden wird: Es betrifft hier die Formulierung von formal identischen Problemen beziehungsweise eine semantische Manipulation von Möglichkeiten, wobei genau dieselbe Situation anders beschrieben wird. Die lockere Definition von Framing hingegen beschreibt einen inneren Vorgang, der nicht nur durch semantische Manipulation herbeigeführt werden kann, sondern auch aus Kontextfaktoren und individuellen Faktoren resultieren kann (Kühberger, 1998).

Über die Existenz des Framing-Effekts besteht Einigkeit in der Forschung (für einen Überblick siehe z.B. Kühberger, 1998), ab wann er jedoch in der individuellen Entwicklung auftritt und ob er auch über die Lebensspanne stabil bleibt, wird im folgenden Abschnitt analysiert.

3.2 Entwicklung des Framing-Effekts über die Lebensspanne

Der in der Forschung mehrfach belegte Framing-Effekt (für einen Überblick siehe z.B. Kühberger, 1998) fand auch Eingang in entwicklungspsychologische Studien.

Reyna und Ellis (1994) führten die erste Untersuchung zu Framing bei Kindern durch. Sie konnten belegen, dass Framing-Effekte erst ab der späten Kindheit auftreten. Es existieren jedoch auch Belege, dass Framing bereits im Alter von fünf Jahren seine Wirkung zeigt (Schlottmann & Tring, 2005).

Wie stabil diese Effekte jedoch über die Lebensspanne bleiben, ist wenig erforscht, die Meta-Analyse von Kühberger (1998) zeigt Mängel in der Erforschung von Alter als Faktor in der Framing-Forschung auf. Es liegen einige Vergleiche zwischen jüngeren

und älteren Erwachsenen vor, die jedoch zu unterschiedlichen Ergebnissen kommen, auf welche im Folgenden eingegangen wird.

Mayhorn, Fisk und Whittle (2002) verglichen 58 jüngere ($M=20.3$) mit 58 älteren ($M=70.3$) Erwachsenen. Sie bezogen auch Daten von früheren Arbeiten von Tversky und Kahnemann (1981) mit ein. Die Motivation, altersabhängige Vergleiche durchzuführen, kam dadurch zustande, dass in einer Studie von Stanovich und West (1998) gezeigt wurde, dass die Empfänglichkeit für Framing vom Ausmaß der individuellen kognitiven Fähigkeit beeinflusst werden kann: Mit sinkender kognitiver Fähigkeit steigt das Ausmaß der Anfälligkeit für Framing-Effekte. Da altersabhängige Veränderungen kognitiver Fähigkeiten wie etwa Gedächtnis, Aufmerksamkeit sowie Problemlösen bekannt sind, erwarteten Mayhorn et al. (2002) somit auch Veränderungen in der Empfänglichkeit für Framing-Effekte mit zunehmendem Alter. Es wurden jedoch keine altersabhängigen Unterschiede im Framing zwischen den verschiedenen Gruppen gefunden.

Rönnlund, Karlsson, Lagnäs, Larsson und Lindström (2005) griffen diese Untersuchung wieder auf und verglichen die Framing-Effekte bei 192 jüngeren Erwachsenen ($M=23.9$) mit denen 192 älterer ($M=69.1$) anhand von drei verschiedenen Framing-Aufgaben: Es wurde eine Version des bekannten „Asian disease problem“ vorgegeben sowie zwei adaptierte Aufgaben, die einerseits Bedrohung von öffentlichem Eigentum betreffen und andererseits Bedrohung von privatem Eigentum. Über die drei verschiedenen Bedingungen zeigten jedoch die Älteren wie auch die Jüngeren ähnliche Entscheidungsmuster bezüglich Aufgabentyp und Framing-Bedingung. Die AutorInnen erklären ihre und auch die Resultate von Mayhorn et al. (2002) dahingehend, dass die angenommenen Zusammenhänge zwischen kognitiven Fähigkeiten und Framing-Effekten vielleicht doch komplexer sind als angenommen oder dass die altersabhängigen kognitiven Defizite die Anfälligkeit für Framing-Effekte zwar erhöhen, aber dass diesem Effekt entgegengearbeitet wird von anderen Faktoren wie etwa zunehmender Lebenserfahrung mit steigendem Alter.

Kim, Goldstein, Hasher und Zacks (2005) untersuchten altersabhängige Unterschiede bezüglich Framing aus einer anderen Perspektive. Die AutorInnen erwarteten, dass es möglich sei, dass ältere Erwachsene im Kontext von Framing bessere Leistungen im Entscheidungsverhalten aufweisen könnten, dass sie also weniger wahrscheinlich einen Framing-Effekt aufweisen würden. In einer vorherigen Studie von Kim und Hasher

(2005) hatten sich nämlich Vorteile von Älteren gegenüber Jüngeren im Entscheidungsverhalten gezeigt, vermutlich aufgrund größerer Erfahrung mit Entscheidungen. Ein anderer Ansatz könnte jedoch auch möglich sein, nämlich derjenige, dass ältere Menschen eher auf Framing „hereinfallen“, weil sie zu heuristischen Verarbeitungsstrategien neigen und Framing eventuell das Produkt heuristischer Informationsverarbeitung ist (McElroy & Seta, 2003). Diese Annahme wird auch dadurch bestärkt, dass gezeigt wurde, dass Framing-Effekte reduziert werden können, wenn eine detaillierte Informationsverarbeitung gefordert wird, wie etwa die Begründung einer Entscheidung (Sieck & Yates, 1997). Kim et al. (2005) verglichen daher 186 StudentInnen (17 bis 28 Jahre alt) und 186 ältere Erwachsene (58 bis 78 Jahre alt) anhand von zwei verschiedenen Problemstellungen: Einerseits musste eine Entscheidung bezüglich einer tödlichen Krankheit getroffen werden und andererseits eine Entscheidung bezüglich einer Krebs-Behandlung. Zusätzlich wurden die Personen eingeteilt in eine Gruppe, die ihre Entscheidung anschließend begründen musste und eine ohne Begründung. In der Bedingung ohne Begründung wiesen die älteren VersuchsteilnehmerInnen in beiden Problemstellungen einen Framing-Effekt auf, die jüngeren jedoch nur bei einer der beiden Problemstellungen. In der Bedingung mit Begründung zeigten jedoch beide Gruppen keinen Framing-Effekt.

Mikels und Reed (2009) nehmen Bezug auf die unterschiedlichen Ergebnisse hinsichtlich altersabhängiger Veränderungen beim Framing-Effekt und vermuten, dass die Studien, in denen keine Unterschiede zwischen Jung und Alt gefunden wurden, zu abstrakte Problemstellungen verwendet haben. Es sollte vielmehr berücksichtigt werden, dass soziales und emotionales Urteilen bei Älteren oft stärker ausgeprägt ist. In der Untersuchung wurde den TeilnehmerInnen daher mitgeteilt, dass sie einen Geldbetrag proportional zu ihrem „Gewinn“ in der Aufgabe erhalten würden. Das Design von De Martino, Kumaran, Seymour und Dolan (2006) – welches in Kapitel 4.1 ausführlich beschrieben wird – wurde verwendet um 22 StudentInnen mit 22 älteren Erwachsenen zu vergleichen. Es zeigte sich, dass sowohl die Jüngeren wie auch die Älteren Risikoaversion im *gain frame* aufwiesen, jedoch im *loss frame* zeigten nur die Jüngeren Risikofreudigkeit. Dies setzen die AutorInnen in Verbindung mit der Untersuchung von Samanez-Larkin, Gibbs, Khanna, Nielsen, Carstensen und Knutson (2007), deren Studie belegte, dass ältere Personen eine reduzierte Reaktivität für antizipierte Verluste aufweisen.

Zusammenfassend zeigen sich je nach Methodik unterschiedliche Ergebnisse hinsichtlich der Entwicklung des Framing-Effekts über die Lebensspanne: Das Auftreten des Effekts kann bereits im Alter von fünf Jahren beobachtet werden. Die Stabilität des Framing-Effekts im Alter bleibt jedoch fraglich, da einerseits das Abnehmen kognitiver Leistungen für eine zunehmende Anfälligkeit für Framing spricht, andererseits jedoch die größere Lebenserfahrung als „Schutz“ davor dienen könnte. Daher wird auch in der vorliegenden Studie der Framing-Effekt hinsichtlich altersabhängiger Veränderungen untersucht.

3.3 Geschlechterspezifische Unterschiede im Framing-Effekt

Neben dem im vorherigen Absatz beschriebenen Aspekt von Altersunterschieden in der Art des Framing-Effekts wird auch der Unterschied zwischen den Geschlechtern in der Forschung thematisiert. Diese Ergebnisse werden nun im Folgenden zusammengefasst.

Geschlecht wurde in einigen Untersuchungen als bedeutender Faktor identifiziert, welcher das Auftreten und die Art des Framing-Effekts beeinflusst (Cullis, Jones & Lewis, 2006; Fagley & Miller, 1990, 1997; Huang & Wang, 2010). Die Ergebnisse zeigen aber keinen Konsens darüber, ob Frauen oder Männer empfänglicher für den Framing-Effekt sind (Huang & Wang, 2010). Es liegen sowohl Ergebnisse vor, die auf eine höhere Empfänglichkeit für Framing-Effekte bei Frauen hinweisen (Fagley & Miller, 1990; 1997), als auch solche, die stärkere Framing-Effekte bei Männern belegen (Cullis et al., 2006).

Diese widersprüchlichen Ergebnisse werden aufgegriffen in einer Studie, die verschiedene Lebensbereiche hinsichtlich Geschlechtsunterschieden und Framing-Effekten untersucht, nämlich Entscheidungen über Leben oder Tod, Geld und Zeit. Es zeigte sich bei den weiblichen Studienteilnehmerinnen, dass diese bei den Entscheidungen über Leben oder Tod stärker auf den negativen Frame reagierten als die männlichen, umgekehrt reagierten die Männer stärker auf den negativen Frame bei

finanziellen Entscheidungsproblemen. Diese Ergebnisse führen die AutorInnen auf traditionelle Geschlechterrollen zurück (Huang & Wang, 2010).

Der Faktor Geschlecht soll auch in der vorliegenden Arbeit in Hinblick auf Framing untersucht werden: Unterschiede zwischen Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmern in der Empfänglichkeit für Framing-Effekte sollen betrachtet werden.

3.4 Framing von medizinischen Entscheidungen

Das Phänomen des Framing-Effekts ist auch im Bereich medizinischer Entscheidungen zu beobachten (Moxey, O'Connell, McGettigan & Henry, 2003).

Einerseits kann der Framing-Effekt Einfluss auf die Einstellung von ÄrztInnen haben und daher deren Überzeugung für bestimmte Therapiemöglichkeiten verändern. Allerdings zeigte ein Überblick über diverse Studien zu dem Thema, dass das Ausmaß des Framings bei MedizinerInnen stark durch andere Faktoren relativiert wird wie etwa klinische Erfahrung, Kosten, bestehende Voreingenommenheit gegenüber bestimmten Therapien oder die Art der Entscheidung (McGettigan, Sly, O'Connell, Hill & Henry, 1999).

Andererseits kann der Framing-Effekt auch bei der Entscheidung von PatientInnen über deren Behandlungsmöglichkeiten eine Rolle spielen. Zu diesem Thema existieren Meta-Studien (Edwards, Elwyn, Covey, Matthews & Pill, 2001; Moxey et al., 2003), die Auswirkungen von Framing auf Entscheidungen über Vorsorge- und Behandlungsmaßnahmen belegen.

Deutliche Framing-Effekte lassen sich finden bei Entscheidungen über Behandlungsmaßnahmen. Sowohl bei chirurgischen wie auch bei medikamentösen Behandlungsszenarien werden die invasiveren beziehungsweise toxischeren Therapien vorgezogen, wenn die Informationen darüber die Überlebensrate betonen (positives Framing) im Vergleich zu Information, die die Mortalitätsrate der Behandlung hervorheben (negatives Framing) (Moxey et al., 2003).

Bei Studien zum Framing-Effekt im Zusammenhang mit Impfungen zeigten sich weniger klare Effekte (Moxey et al., 2003).

Framing-Effekte bei gesundheitsförderlichem Verhalten werden in der Meta-Studie von Moxley et al. (2003) ebenfalls eher gering beobachtet, was von den im Folgenden dargestellten Ergebnissen abweicht.

Im Überblick von Edwards et al. (2001) wird festgehalten, dass Botschaften, die die Risiken durch nicht durchgeführte Untersuchungen hervorheben (*loss-framing*), eher dazu beitragen, Personen zu vorsorgenden Screening-Untersuchungen zu bewegen, als Botschaften, die den Gewinn der Untersuchung betonen. Dazu zählen Vorsorgeuntersuchungen wie Mammographie (Banks et al., 1995;), HIV-Testung (Kalichman & Coley, 1995) oder Hautkrebs-Vorsorgeuntersuchungen (Block & Keller, 1995).

Bei präventiven Verhaltensweisen zeigen sich umgekehrt *gain-frames* als effektiver (Rothman, Bartels, Wlaschin & Salovey, 2006; Yu, Ahern, Connolly-Ahern & Shen, 2010), etwa bei der Benützung von Sonnenschutz zur Vorbeugung von Hautkrebs (Detweiler, Bedell, Salovey, Pronin & Rothman, 1999) oder bei der Verwendung von Kondomen (Kiene, Barta, Zelenski & Cothran, 2005).

Daher kann man sich laut Rothman et al. (2006) daran orientieren, dass bei präventiven Maßnahmen ein *gain-frame* wirksamer sein sollte, bei der Förderung von Vorsorgeuntersuchungen jedoch der *loss-frame*.

O'Keefe und Jensen (2007) widersprechen dieser Annahme jedoch teilweise mit einer Meta-Analyse, in der zwar Vorteile des *gain-frame* gegenüber dem *loss-frame* bei präventiven Gesundheitsmaßnahmen bestehen, dieser Unterschied jedoch gering ist und hauptsächlich auf die hohe Anzahl von Studien zu vorbeugender Zahnpflege zurückzuführen ist. Keinen Unterschied zwischen *gain-* und *loss-frame* finden sie hingegen bei Hautkrebsvorsorge, Safer-Sex-Praktiken und Ernährung.

Als Konsequenz aus den hier berichteten Einflüssen von Framing-Effekten bei medizinischen Behandlungsentscheidungen ist festzuhalten, dass die Art und Weise, wie Wahrscheinlichkeiten von Nebenwirkungen und Behandlungserfolg an PatientInnen vermittelt werden, von großer Bedeutung ist und von ÄrztInnen immer berücksichtigt werden sollte. Auch die Beeinflussbarkeit durch Framing der MedizinerInnen selbst

sollte bedacht werden. Der wichtigste Punkt bei der Vermittlung gegenüber PatientInnen ist, dass Behandlungseffekte in mehr als nur einer Weise ausgedrückt werden sollen. Nur so kann sichergestellt werden, dass die PatientInnen über den Wert der Behandlung genau informiert sind (Moxley et al., 2003).

Da bei den an der vorliegenden Studie teilnehmenden PatientInnen der neurologischen Ambulanz vermutet werden kann, dass sie aufgrund ihres Aufsuchens einer medizinischen Einrichtung ebenfalls Entscheidungen über Behandlungen treffen müssen, etwa bezüglich Medikation oder chirurgischer Eingriffe, ist bei der Untersuchung des Framing-Effekts bei dieser Population besonders interessant, ob Abweichungen zum bekannten Muster des Framings bestehen.

3.5 Einfluss von Persönlichkeitsaspekten auf Framing-Effekte

Zum Einfluss von Aspekten der Persönlichkeit auf die Beeinflussbarkeit durch Framing-Effekte liegt wenig Literatur vor.

Eine Untersuchung, die Persönlichkeitsaspekte in Zusammenhang mit Anfälligkeit für Framing stellt, widmet sich unter anderem dem Framing bei riskanten Entscheidungen, welches auch für die vorliegende Arbeit von besonderem Interesse ist. In einem dem „Asian disease problem“ ähnlichen Design wurden 240 Personen Probleme zu Entscheidungen über Prävention von hohem Blut-Cholesterin-Spiegel beziehungsweise zur Förderung von gesundem Verhalten durch die Einnahme von Vitamin E vorgegeben. Zur Erfassung der Persönlichkeitsvariablen wurden „Eysenck Personality Questionnaire Revised“, „Behavioural Inhibition System (BIS) – Behavioural Activation System (BAS) Scales“ und „Barratt Impulsiveness Scale“ vorgegeben. Insgesamt zeigte sich, dass Persönlichkeitscharakteristika in der negativen Bedingung mehr Einfluss auf riskante Entscheidungen nehmen als in der positiven. In der negativen Bedingung zeigen sich BAS-Skalen als positive Prädiktoren von Risikofreude, besonders die BAS-Skala „Fun Seeking“ und die Werte der „Barratt Impulsiveness Scale“. Auch hohe Levels von Angst waren assoziiert mit Risikofreude in der negativen

Bedingung. Insgesamt zeigten sich negativ affektive Traits besser in der Vorhersage von Risikofreude in der negativen Bedingung, aber nicht von Risikoaversion in der positiven Bedingung (Lauriola, Russo, Lucidi, Violani & Levin, 2005).

Aspekte der Persönlichkeit und deren Einfluss auf Framing-Effekte sollen auch in die vorliegende Untersuchung Eingang finden, um die Lücke in der Forschung zu füllen.

3.6 Zusammenfassung

Wie in diesem Kapitel deutlich wurde, handelt es sich bei dem Framing-Effekt zwar um einen sehr stark beforschten und gesicherten Effekt, er ist jedoch durch zahlreiche Faktoren beeinflussbar.

Zum einen kann das Alter eines Menschen Einfluss auf die Empfänglichkeit für Framing haben. Ob dieser Einfluss jedoch positiv oder negativ ist, wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Ebenso bei geschlechterspezifischen Unterschieden: Es liegen widersprüchliche Ergebnisse vor, ob sich Frauen und Männer hinsichtlich ihres Framing-Potentials unterscheiden. Schließlich wird auch der Aspekt von Persönlichkeit im Zusammenhang mit Framing thematisiert, dieser ist jedoch bisher wenig beforscht.

Einen besonderen Punkt beim Framing von Entscheidungen stellen medizinische Entscheidungen dar. Je nach Art des Problems und dessen Formulierung können unterschiedliche Resultate in der Entscheidung für eine Behandlung erzielt werden.

4. NEUROANATOMISCHE UND NEUROPSYCHOLOGISCHE ASPEKTE DES FRAMING-EFFEKTS

In diesem Kapitel werden Untersuchungen zum Framing-Effekt in Zusammenhang mit neuroanatomischen und neuropsychologischen Aspekten zusammengefasst. In aktuellen Studien wurde versucht, Komponenten des Gehirns zu identifizieren, die an der Entstehung beziehungsweise der Hemmung des Framing-Effekts beteiligt sind. Diese werden im Folgenden näher beschrieben. Weiters wird ein spezieller Punkt der Neuropsychologie herausgegriffen, der eine Rolle spielt beim Framing von Entscheidungen: die exekutiven Funktionen.

4.1 Der Framing-Effekt und aktive Gehirnareale

Es liegen einige Studien vor, die sich mit Framing-Effekten im Zusammenhang mit neuraler Aktivierung beschäftigen. Obwohl der Framing-Effekt bereits seit der Untersuchung von Tversky und Kahnemann (1981) bekannt ist und wiederholt in zahlreichen Studien belegt wurde, ist über die dem Effekt zugrundeliegende Neurobiologie wenig bekannt (De Martino et al., 2006). Im Folgenden wird auf einige Studien näher eingegangen, die sich mit der Thematik befassen, welche Areale des Gehirns und welche neuronalen Prozesse mit Framing in Verbindung stehen. Besonders hervorgehoben wird eine Untersuchung von De Martino et al. (2006), da sie die Basis für zahlreiche darauffolgende Arbeiten darstellt.

De Martino et al. (2006) betonen in ihrer Untersuchung, dass Theorien über Entscheidungsverhalten meist analytische Prozesse betonen und dass intuitiven oder emotionalen Prozessen zu wenig Bedeutung zugemessen wird. Diese könnten vor allem dann zum Einsatz kommen, wenn zu komplexe Information oder ungenügend Information vorliegt, um eine aufwendige algorithmische Verarbeitung ablaufen zu lassen. Um solche Prozesse zu untersuchen, verwendeten sie funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) und eine neu entwickelte Entscheidungsaufgabe, bei der eine finanzielle Entscheidung getroffen werden soll. Im ersten Schritt wurde

allen TeilnehmerInnen eine Geldsumme mitgeteilt, die sie erhalten würden (z.B.: „You receive £50“). Im nächsten Schritt wurde mitgeteilt, dass diese Startsumme nicht vollständig behalten werden könne, und dass nun eine Entscheidung getroffen werden müsse zwischen *sure option* und *gamble option*. Die *sure option* wurde im *gain frame* so formuliert, dass man £20 behalten könne, im *loss frame* so, dass man £30 verlieren würde. Die *gamble option* wurde in beiden Framing-Bedingungen durch ein Kreisdiagramm veranschaulicht (De Martino et al., 2006).

Die VersuchsteilnehmerInnen entschieden sich risikoscheuer im *gain frame* und risikofreudiger im *loss frame*. Besonders interessant war die Interaktion zwischen der Entscheidung, zu spielen und der Valenz des Frames: Es wurden Hirnareale gefunden, die aktiver waren, wenn die Person sich entschied in Übereinstimmung mit dem Framing-Effekt – also beispielsweise wenn im *gain frame* die *sure option* gewählt wurde oder im *loss frame* die *gamble option* – als wenn gegenläufig zum Framing-Effekt entschieden wurde, also im *gain frame* das Spiel oder im *loss frame* die *sure option*. In ersterem Fall, also bei einer Entscheidung in Übereinstimmung mit dem Framing-Effekt, war die Amygdala signifikant aktiver als im zweiten. Im anderen Fall zeigte sich jedoch auch ein Areal signifikant aktiver, nämlich der anteriore cinguläre Kortex (ACC) (De Martino et al., 2006).

Es zeigten sich individuelle Unterschiede zwischen den TeilnehmerInnen hinsichtlich der Empfänglichkeit für Framing. Diese konnten zurückgeführt werden auf eine signifikante Korrelation zwischen einer verringerten Empfänglichkeit für Framing und einer erhöhten Aktivität im orbitalen und medialen präfrontalen Kortex (omPFC), besonders im rechten orbitofrontalen Kortex (r-OFC) und im ventromedialen präfrontalen Kortex (vmPFC). Personen, die sich rationaler entschieden, zeigten also mehr Aktivität im omPFC im Zusammenhang mit einem verminderten Framing-Effekt (De Martino et al., 2006).

Kahnemann und Frederick (2007) interpretierten die Resultate von De Martino et al. (2006) folgendermaßen: Die Aktivität der Amygdala bei mit dem Framing übereinstimmenden Entscheidungen zeigt, dass Entscheidungen oft dominiert werden von einer initialen emotionalen Bewertung. Wenn diese jedoch unterdrückt wird, entsteht ein Konflikt, der sichtbar wird durch die Aktivierung des ACC. Die Resistenz gegenüber einem Framing-Effekt wird möglicherweise vom omPFC vermittelt.

Die drei Areale, die von Deppe et al. (2006) als relevant hinsichtlich ihres Zusammenhangs mit Framing gefunden wurden – also der ACC, die Amygdala und der omPFC – wurden auch in anderen Studien mit Framing in Verbindung gesetzt, worauf im Folgenden eingegangen wird.

4.1.1 Anteriorer cingulärer Kortex (ACC)

Der anteriore cinguläre Kortex (ACC) spielt eine Rolle in der Anpassung von Verhalten (Deppe et al., 2007). Abbildung 4 zeigt die Lokalisation des ACC im Gehirn.

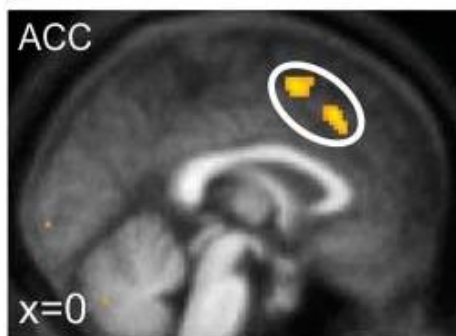
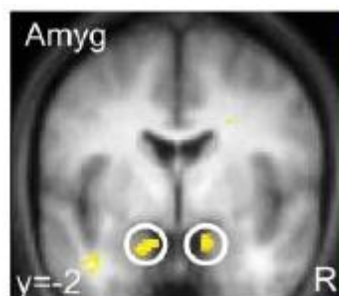


Abbildung 4: Aktivität des ACC bei Entscheidungen gegenläufig zum Framing-Effekt (De Martino et al., 2006)

Auch Deppe et al. (2007) fanden Zusammenhänge zwischen der Aktivierung des ACC und dem Framing-Effekt. Die jeweilige Aktivität des ACC konnte vorhersagen, wie empfänglich eine Person für Framing war: Empfänglichkeit für Framing und Modulation der Gehirnaktivität im ACC korrelierten signifikant miteinander.

4.1.2 Amygdala

Abbildung 5 zeigt die bilaterale Aktivität der Amygdala bei Entscheidungen, die im Einklang mit dem Framing stehen.



Das Corpus amygdaloideum (Amygdala, Mandelkern) ist Teil des limbischen Systems und besteht aus mehreren Einzelkernen. Es befindet sich im Temporallappen und ist afferent und efferent eng mit weiteren limbischen sowie neokortikalen Zentren verbunden (Trepel, 2004).

Abbildung 5: Bilaterale Aktivität der Amygdala (De Martino et al., 2006)

Der Amygdala werden zahlreiche Funktionen zugeordnet: modulierender Einfluss auf vegetative Zentren des Hypothalamus, Vermittlung von Verhaltensweisen wie Flucht- und Angstreaktion sowie anderer, emotional ausgelöster motorischer Reaktionen (Lachen, Weinen, ...). Besondere Bedeutung kommt der Amygdala bei der Speicherung emotional betonter Gedächtnisinhalte zu (Trepel, 2004).

Roiser et al. (2009) konnten Zusammenhänge zwischen Amygdala-Aktivität und Framing-Effekt finden, nämlich besonders bei Personen mit einem bestimmten Genotyp, welcher sich auf die Amygdala auswirkt. Diese zeigten eine noch stärkere Empfänglichkeit für den Framing-Effekt als die Vergleichsgruppe.

Talmi, Hurlemann, Patin und Dolan (2010) untersuchten zwei Frauen mit Urbach-Wiethe-Syndrom, bei welchem die Amygdala beeinträchtigt ist. Die beiden wurden mit einer Kontrollgruppe verglichen mithilfe des Designs von De Martino et al. (2008). Sowohl bei der Kontrollgruppe als auch bei den beiden Frauen mit Urbach-Wiethe-Syndrom zeigte sich der Framing-Effekt. Diese Ergebnisse sind insofern überraschend, als sie den Ergebnissen anderer fMRT-Studien widersprechen, welche Zusammenhänge von Framing und Amygdala belegten (De Martino et al., 2008; Roiser et al., 2009). Dies könnte nun entweder bedeuten, dass die Amygdala zwar in Entscheidungsprozesse involviert ist, aber für Framing keine wichtige Rolle spielt, oder dass es sich beim Urbach-Wiethe-Syndrom um keine reine Läsion der Amygdala handelt (Talmi et al., 2010).

4.1.3 Präfrontaler Kortex (PFC)

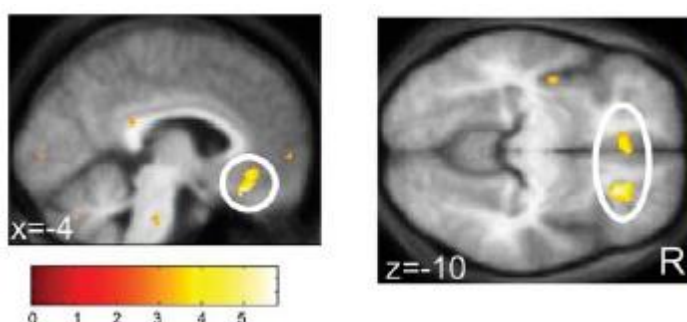


Abbildung 6: Orbitaler und medialer präfrontaler Kortex: vmPFC links, omPFC und r-OFC rechts (De Martino et al., 2006)

Abbildung 6 zeigt die Aktivität des omPFC bei Verminderung des Framing-Effekts.

Zugehörig zu dem Begriff des präfrontalen Kortex (PFC) werden die neokortikalen Anteile des Frontallappens

rostral der prämotorischen Rinde bis ganz vorn zum Frontalpol eingeteilt. Der PFC spielt eine bedeutende Rolle für das Kurzzeitgedächtnis sowie für höhere soziale,

psychische und geistige Leistungen (wie etwa Handlungsmotivation, Rechnen oder planerisches Denken) (Trepel, 2004).

Deppe et al. (2005) untersuchten in einer fMRT-Studie mittels Beurteilung der Glaubwürdigkeit von Zeitungsschlagzeilen Framing-Effekte in Zusammenhang mit dem medialen präfrontalen Kortex. Die Framing-Bedingungen unterschieden sich darin, dass zwar identische Informationen in den verschiedenen Bedingungen präsentiert wurden, allerdings im Kontext von verschiedenen Zeitungen, denen verschiedene Glaubwürdigkeit zugeschrieben wird. Die vorgegebenen Schlagzeilen mussten als „wahr“ oder „falsch“ beurteilt werden. In den Ergebnissen wurde deutlich, dass in der positiven Bedingung die Aussagen häufiger als „wahr“ eingestuft wurden, in der negativen Bedingung häufiger als „falsch“ und in der neutralen Bedingung beides etwa gleich häufig. Bei Personen, die eine stärkere Empfänglichkeit für den Framing-Effekt aufwiesen, zeigte sich während des Entscheidungsprozesses eine stärkere Aktivierung in den ventralen Teilen des medialen präfrontalen Kortex (vmPFC) (Deppe et al., 2005). Diese Ergebnisse stehen den zuvor berichteten gegenüber, bei welchen sich präfrontale Areale aktiver zeigten bei Resistenz gegenüber dem Framing-Effekt (De Martino et al., 2006).

Ein interessanter Unterschied im Zusammenhang mit dem PFC fand sich hinsichtlich emotionalen gegenüber kognitiven Einflüssen auf den Framing-Effekt (Zheng, Wang & Zhu, 2010). Während De Martino et al. (2006) Framing-Effekte als irrationalen Entscheidungs-Bias ansehen, der zwar affektgesteuert abläuft, aber kontrolliert und reduziert wird von kognitiven und rationalen Systemen im präfrontalen Kortex, sehen Zheng et al. (2011) Unterschiede zwischen zwei verschiedenen Abwandlungen des „Asian disease problems“: Wenn das Problem gestellt wird mit der Bedrohung von 600 Menschenleben, also einer großen, anonymen Gruppe, sollte die Verarbeitung des Problems im präfrontalen Kortex ablaufen, während bei einer Version des Problems mit einer Bedrohung von nur sechs bedrohten Menschenleben, also einer kleinen Gruppe, affektgesteuerte Gehirnareale zum Einsatz kommen sollten und daher den Framing-Effekt reduzieren sollten. Mittels fMRT zeigten sich in großen-Gruppen-Kontexten Framing-Effekte, die hauptsächlich von Aktivität im rechten inferioren frontalen Gyrus reguliert wurden, inklusive dem Homolog des Broca-Areals. Im Kontext einer kleinen Gruppe hingegen verringerte sich der Framing-Effekt, während die Insula und der Parietallappen in der rechten Hemisphäre markant aktiviert waren, obwohl im Verhalten

kein Effekt bemerkbar war. Die hier gefundenen Ergebnisse, dass präfrontale Regionen (insbesondere der rechte inferiore frontale Gyrus) eine eher begünstigende als eine blockierende Rolle dabei spielen, einen Framing-Effekt zu erzeugen, stehen im Widerspruch zu De Martino et al. (2006), die belegten, dass präfrontale Areale den Framing-Effekt unterdrücken. Die Unterschiede könnten jedoch aus den sehr unterschiedlichen Aufgaben resultieren (Zheng et al., 2010). Allerdings fanden auch Deppe et al. (2005) Zusammenhänge zwischen dem Framing-Effekt und Teilen des präfrontalen Kortex.

4.1.4 Hemisphärenunterschiede

Ein zusätzlicher Aspekt wurde von McElroy und Seta (2004) untersucht, die sich den Unterschieden zwischen den beiden Hemisphären des Gehirns widmeten.

Unterschiede in der Empfänglichkeit für den Framing-Effekt zwischen den beiden Hemisphären wurden festgestellt. Bei der Bearbeitung einer Framing-Aufgabe unter einer Bedingung, welche selektiv die rechte Hemisphäre aktivierte, trat der Framing-Effekt auf. Bei Bearbeitung der Framing-Aufgabe unter selektiver Aktivierung der linken Hemisphäre trat dieser Effekt hingegen nicht auf, sondern der Fokus lag eher auf den inhaltlichen als auf kontextuellen Faktoren wie dem Frame (McElroy & Seta, 2004).

4.2 Der Framing-Effekt im Zusammenhang mit exekutiven Funktionen

4.2.1 Überblick über exekutive Funktionen

Das Konzept der exekutiven Funktionen ist eines der uneinheitlichsten und widersprüchlichsten in der Neuropsychologie, da zahlreiche verschiedene Definitionen existieren sowie eine große Fülle an Untersuchungen (Drechsler, 2007). Hier soll nun ein kurzer Überblick über Exekutivfunktionen gegeben werden bevor deren Zusammenhang mit dem Framing-Effekt näher erläutert wird.

Exekutivfunktionen sind höher geordnete metakognitive Prozesse und sind stark beteiligt an der Bewältigung des Alltags und neuer, nicht gelernter Aufgaben. Sie koordinieren die Zwischenschritte der Handlungsplanung und zeigen Alternativen an. Es besteht eine Abhängigkeit zu kognitiven Basisfunktionen wie Gedächtnis, Wahrnehmung, Sprache und Arbeitsgedächtnis, diese können wiederum von exekutiven Funktionen eingesetzt werden zur Aufgabenbewältigung (Müller & Münte, 2009).

In der Regel werden unter exekutiven Funktionen Steuerungs- oder Leitungsfunktionen verstanden. Sehr verschiedene metakognitive Prozesse werden hier zusammengefasst, die zur Erreichung eines Ziels die flexible Koordination mehrerer Subprozesse steuern (Müller & Münte, 2009).

Eine Einteilung in drei Basisfunktionen nehmen Miyake, Friedman, Emerson, Witzki, Howerter und Wager (2000) vor: Shifting (Wechseln), Updating (Aktualisieren) und Inhibition (Hemmen).

Drechsler (2007) nimmt einen weiter gefassten Begriff der exekutiven Funktionen an und erweitert die Prozesse des Initiierens, Wechselns und Hemmens um vier Regulationsebenen: Kognition, Emotion, Aktivität und Soziales (siehe Abbildung 7).

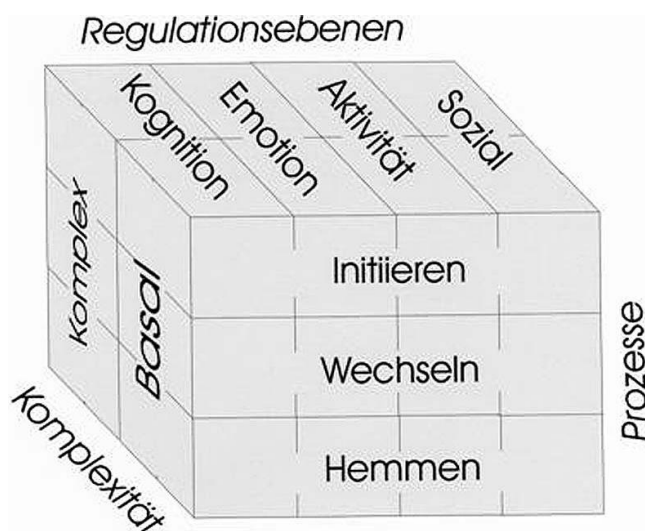


Abbildung 7: Beschreibungsebenen exekutiver Funktionen (Drechsler, 2007)

Somit fallen nach Drechsler (2007) unter basale kognitive Regulation:

- Aufrechterhalten und Erneuern von Informationen im Arbeitsspeicher (Fähigkeit, notwendige Inhalte im Arbeitsgedächtnis aufrecht zu erhalten und gezielt Informationen zu erneuern)
- Initiieren (Starten von intentionalen Handlungen aus eigenem Antrieb)
- Wechseln (Fähigkeit, den Aufmerksamkeitsfokus gezielt von einem auf den anderen Inhalt zu verlagern oder zwischen ihnen zu alternieren)
- Hemmen (um Impulsivität und Ablenkbarkeit zu kontrollieren)

Komplexe kognitive Regulationsprozesse kommen zum Einsatz, wenn Basisprozesse kombiniert ablaufen oder wenn Prozesse flexibel an eine Situation angepasst werden müssen. Sie umfassen nach Drechsler (2007):

- Monitoring (Überwachung eigener kognitiver Leistungen, Ergebnis- und Zielkontrolle)
- Problemlösen und Planen (Ziele finden und auswählen, Ideen generieren, Strategien auswählen, Teilschritte bilden, sinnvolle Abfolgen bilden, Evaluieren)
- Aufgabenorganisation (Zeit einteilen, Prioritäten setzen, gleichzeitiges Bearbeiten)
- Aufmerksamkeitsverteilung (bei zwei oder mehr gleichzeitig ablaufenden Prozessen)
- Konfliktverarbeitung (Entscheiden zwischen Lösungsoptionen)
- Enkodierstrategien/Abrufstrategien

Unter Aktivitätsregulation fallen laut Drechsler (2007) Aktivitätshemmung/Fehlen von Aktivierung, Aktivitätsüberschuss/Fehlen von Hemmung. Zur emotionalen Regulation zählen Affektregulation sowie Lernen durch Feedback und emotionale Bewertung. Schließlich gehören zur sozialen Regulation Bewusstsein für die eigene Person/Störungsbewusstsein und Bewusstsein für andere.

Der Frontallappen ist die wesentliche neuroanatomische Struktur für Exekutivfunktionen. Durch Schädigung des präfrontalen Kortex kommt es häufig zum sogenannten Dysexekutiven Syndrom, bei welchem neben kognitiven Defiziten auch Verhaltensauffälligkeiten beschrieben werden (Müller & Münte, 2009).

Zusammenhänge zwischen dem Entscheidungsverhalten im GDT und spezifischen exekutiven Funktionen konnten in einer Untersuchung von Brand et al. (2005a) belegt werden. Es handelt sich dabei um die Funktionen Planen, Kategorisieren, eine Strategie auswählen, Evaluieren, Shift und Monitoring.

Da der Framing-Effekt eine Besonderheit im Entscheidungsverhalten darstellt, können auch Zusammenhänge zwischen Framing und Exekutivfunktionen vermutet werden. Untersuchungen zu dieser Fragestellung werden im Folgenden dargestellt.

4.2.2 Untersuchungen zu Framing und Exekutivfunktionen

Choi, Wong, Mendiratta, Heiman und Hamberger (2011) führten eine Studie durch, in welcher Personen mit Epilepsie hinsichtlich des Framing-Effekts und ihrer rechnerischen und neuropsychologischen Fähigkeiten untersucht wurden. Sie verweisen darauf, dass bisher kaum neuropsychologische Korrelate des Framing-Effekts untersucht wurden, dass dies aber besonders interessant wäre für PatientInnen mit Epilepsie, da bei diesen eine höhere Prävalenz für kognitive Dysfunktionen bekannt ist (Pulliainen, Kuikka & Jokelainen, 2000).

Da Zusammenhänge zwischen dem Framing-Effekt und Aktivität im präfrontalen Kortex belegt sind (De Martino et al., 2006; Deppe et al., 2005), wurden neuropsychologische Verfahren eingesetzt, die Fähigkeiten untersuchen, welche in Zusammenhang mit dem Frontallappen stehen (Choi et al., 2011).

Personen mit Epilepsie mit niedrigeren rechnerischen Fähigkeiten erwiesen sich als signifikant anfälliger für Framing-Effekte (77%) als Personen mit höheren rechnerischen Fähigkeiten (42%) (Choi et al., 2011).

Weiters erwiesen sich einige neuropsychologische Faktoren, die in Zusammenhang mit Framing stehen, als bedeutend. Der Intelligenzquotient (IQ) korrelierte negativ mit dem Ausmaß des Framing-Effekts, also mit höherem IQ sank die Anfälligkeit für einen Framing-Bias. Auch Maße des „Wisconsin Card Sorting Tests“ (WCST) korrelierten mit dem Framing-Effekt: Dies weist hin auf einen möglichen Zusammenhang zwischen bestimmten Aspekten exekutiver Funktionen und dem Framing-Effekt. Andere neuropsychologische Aspekte (die mittels „Trails Part B“, „Stroop Interference“ und

dem „California Verbal Learning Task“ gemessen wurden) korrelierten nicht mit dem Framing-Effekt (Choi et al., 2011).

Diese gemischten Resultate legen den Schluss nahe, dass die Anfälligkeit für einen Framing-Effekt nicht einfach einen generellen Fähigkeitslevel über kognitive Domänen hinweg widerspiegelt (Choi et al., 2011).

Ein Aspekt der exekutiven Funktionen ist das Arbeitsgedächtnis, das ebenfalls in Zusammenhang mit dem Framing-Effekt untersucht wurde, wobei sich zeigte, dass Versuchspersonen mehr Zeit brauchen, um Entscheidungen zu treffen, die in Form von Verlusten formuliert sind als bei Entscheidungsproblemen, die als Gewinne formuliert sind. MRT-Befunde belegen, dass der kognitive Aufwand, der betrieben werden muss, um sich für einen sicheren Gewinn zu entscheiden, weitaus geringer ist als sich für eine riskantere Gewinnoption zu entscheiden. Im Gegensatz dazu ist aber der kognitive Aufwand, einen sicheren Verlust zu wählen, genauso hoch wie dabei, einen unsicheren Verlust einzugehen (Gonzalez, Dana, Koshino & Just, 2005).

Die Unterschiede zwischen Gehirnaktivitätsniveaus im Zusammenhang mit positiv-sicheren und positiv-riskanten Umständen zeigten sich in einigen Regionen des Frontal- und Parietallappens signifikant, was den Schluss zulässt, dass kognitive Prozesse wie das Arbeitsgedächtnis und bildliche Vorstellung mehr involviert sind, wenn es darum geht, eine riskante Option zu wählen als bei der Entscheidung für eine sichere Option. Sichere Gewinne sind also leichter zu verarbeiten und sie führen zu einem willkommenen Ergebnis. Wenn also ein sicherer Gewinn als Auswahlmöglichkeit geboten wird, wird die riskantere Option gar nicht mehr so sehr in Betracht gezogen. Sichere Verluste wären zwar auch leicht zu verarbeiten, die Erwartung der negativen Konsequenzen dieser führen aber dazu, dass die riskantere Option auch noch näher betrachtet wird (Gonzalez et al., 2005).

Whitney, Rinehart und Hinson (2008) belegten in einem Design, das ähnlich angelegt war wie jenes von De Martino et al. (2006), wobei zusätzlich noch in einer Bedingung das Arbeitsgedächtnis beansprucht wurde, dass die Belastung des Arbeitsgedächtnisses den Framing-Effekt nicht vergrößerte. Dies werten sie als Beleg dafür, dass Menschen die Option wählen, die den geringsten kognitiven Aufwand verlangt im Gegensatz zu der Auffassung, dass das heuristische System eine Person zu einer affektiven Entscheidung aufgrund der Formulierung beeinflusst (Whitney et al., 2008).

Den Hinweisen darauf, dass Zusammenhänge bestehen zwischen dem Framing-Effekt und bestimmten Aspekten exekutiver Funktionen, soll in der vorliegenden Arbeit nachgegangen werden: Zusammenhänge zwischen der Ausprägung bestimmter exekutiver Funktionen und dem Ausmaß des Framing-Effekts sollen untersucht werden.

4.3 Zusammenfassung

In diesem Kapitel wurde aufgezeigt, welche neuroanatomischen und neuropsychischen Korrelate mit der Entstehung des Framing-Effekts in Beziehung stehen. Der anteriore cinguläre Kortex (ACC), die Amygdala, der präfrontale Kortex (PFC) und unterschiedliche hemisphärische Aktivierung weisen Zusammenhänge mit dem Auftreten des Framing-Effekts auf.

Aspekte der exekutiven Funktionen wurden ebenfalls im Kontext von Framing diskutiert.

5. NEUROLOGISCHE ERKRANKUNGEN

In diesem Kapitel werden einige der häufigsten neurologischen Erkrankungen dargestellt auch in Hinblick auf begleitende neuropsychologische Beeinträchtigungen und psychische Komorbidität. Aufgrund der Häufigkeit dieser Erkrankungen wird erwartet, dass in der untersuchten Stichprobe der vorliegenden Studie diese große Teile der Diagnosen ausmachen.

Aufgrund statistischer Berechnungen wurde geplant, die verschiedenen ICD-10-Diagnosen der StudienteilnehmerInnen in Gruppen zusammenzufassen. Insgesamt wurden zwölf Gruppen gebildet:

- 1) Multiple Sklerose (MS)
- 2) Epilepsie
- 3) Migräne, Kopfschmerzen
- 4) Extrapiramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen
- 5) Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus
- 6) Neuromuskuläre Krankheiten
- 7) Krankheiten der Sinnesorgane (Auge, Augenanhang, Sehstörungen; Innenohr)
- 8) Zerebrovaskuläre Krankheiten
- 9) Krankheiten der Wirbelsäule, Krankheiten des Rückens
- 10) Psychische Störungen
- 11) Symptome/Allgemeinsymptome
- 12) sonstige Krankheiten bzw. Krankheiten anderer Fachrichtungen

Die genaue Gruppenzuordnung aller ICD-10-Diagnosen, die in der Stichprobe beobachtet wurden, findet sich im Anhang.

5.1 Multiple Sklerose

Die Multiple Sklerose ist eine der häufigsten Entzündungserkrankungen des zentralen Nervensystems, es wird angenommen, dass es sich um eine Autoimmunerkrankung handelt, wobei die Entzündung die weiße Substanz des Gehirns betrifft. Eine Schlüsselrolle in der Entstehung der Krankheit wird aktivierten T-Lymphozyten zugeschrieben, deren Aufgabe die Immunüberwachung und Auslösung einer lokalen Entzündungsreaktion sind, wenn pathologische Antigene oder endogene Proteine bzw. Peptide erkannt werden, um diese zu beseitigen. Dieser Vorgang kann jedoch außer Kontrolle geraten und ohne Auftreten von pathologischen Antigenen eine Entzündung auslösen, die nicht mehr aufgehalten werden kann und somit chronisch wird. Charakteristisch sind Entzündungsreaktionen rund um die Venen und Störungen der Myelinscheiden. Dadurch entstehen Unterbrechungen der Nervenleitung, diese bewirken den klinischen Funktionsausfall der PatientInnen (Vass, 2007).

Weltweit gibt es etwa 1,5 Millionen Betroffene, davon etwa 8000 in Österreich. Meist liegt die Erstmanifestation im Alter zwischen 20 und 40 Jahren. Frauen sind etwa zwei- bis dreimal häufiger von der Erkrankung betroffen als Männer. Die Multiple Sklerose verläuft über mehrere Jahrzehnte hinweg und hat kaum Einfluss auf die Lebenserwartung (Vass, 2007).

Zu Beginn der Erkrankung treten typischerweise subakute neurologische Symptome auf. Diese sind über einige Tage fortschreitend, bessern sich danach aber innerhalb von wenigen Wochen. Diese schubhaften Verschlechterungen treten alle ein bis zwei Jahre auf, in der Zeit dazwischen sind die PatientInnen oft ganz beschwerdefrei. Nach einigen Jahren oder Jahrzehnten können jedoch Restsymptome zurückbleiben und der zuvor schubhafte Verlauf geht über in einen sekundär progredienten. Dabei sind einzelne Schübe nicht mehr voneinander abgrenzbar, es kommt zu einer über Jahre hinweg progredienten Verschlechterung der neurologischen Symptome (Vass, 2007).

Die Symptome der Multiplen Sklerose sind sehr heterogen, da jede Region des Gehirns und Rückenmarks betroffen sein kann. Häufige Symptome sind Sehstörungen, Sensibilitätsstörungen, motorische Störungen, Blasenfunktionsstörungen, chronische, vermehrte Erschöpfbarkeit sowie kognitive Störungen. Auf Letztere wird im nächsten Unterkapitel noch näher eingegangen. Im Lauf der Erkrankung kann jedoch fast jedes

mögliche neurologische Symptom auftreten, das durch eine Pathologie des zentralen Nervensystems verursacht wird (Vass, 2007).

Der Verlauf ist meist anfangs schubförmig und erst später chronisch progredient. Prognosen sind oft schwierig zu treffen. Vor allem die Ungewissheit über den Langzeitverlauf und die durch neurologische Ausfälle bedingten Behinderungen stellen eine große Belastung für Betroffene dar (Pusswald & Vass, 2011).

Multiple Sklerose ist nicht heilbar und verläuft über mehrere Jahrzehnte hinweg, daher ist das Hauptziel der Therapie, optimale Lebensqualität bei möglichst geringen Nebenwirkungen der Therapie zu erreichen. Die Therapie der Multiplen Sklerose besteht aus vier Anteilen: Behandlung der akuten Schübe mit Steroidinfusionen, prophylaktische Intervalltherapie mit immunmodulierenden oder immunsupprimierenden Substanzen sowie rechtzeitige Behandlung von Symptomen. Auch neurologischen Rehabilitationsmaßnahmen wird große Bedeutung in der Therapie zugemessen (Vass, 2007).

5.1.1 Neuropsychologische Aspekte bei Multipler Sklerose

Neuropsychologische Störungen, die mit Multipler Sklerose einhergehen, wurden erst in den letzten beiden Jahrzehnten eingehender systematisiert. Dabei zeigte sich, dass in den meisten Fällen und abhängig vom Verlaufstyp eine Symptomkonstellation distinkter neuropsychologischer Teilleistungsstörungen vorherrscht (Calabrese & Penner, 2009).

Eine der häufigsten Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen bei Multipler Sklerose ist die Störung der Aufmerksamkeit. Bei unterschiedlichen Verlaufsformen der Erkrankung werden auch verschiedene Bereiche der Aufmerksamkeit als beeinträchtigt eingestuft. Das Arbeitsgedächtnis kann bereits in sehr frühen Stadien der Erkrankung beeinträchtigt sein, auch die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit ist häufig reduziert (Huijbregts, Kalkers, de Sonnevile, de Groot, Reuling & Polman, 2004; Pusswald & Vass, 2011).

Die Lern- und Merkfähigkeit kann ebenfalls beeinträchtigt sein, wobei hier sehr unterschiedliche Belege vorliegen. Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass Zusammenhänge bestehen zwischen Schweregrad der Störung, Befall der Gedächtnisstruktur und Verlaufsformen. Ein Teil der berichteten

unterdurchschnittlichen Lern- und Merkfähigkeit beruht jedoch auf den Problemen in der Aufmerksamkeit (Pusswald & Vass, 2011).

Störungen der visuellen Wahrnehmung ziehen häufig sekundäre Beschwerden wie Schwindel, Kopfschmerz oder Müdigkeit der Augen nach sich. Es liegen nur wenige Studien vor, die genauer auf die Art der visuellen Ausfälle eingehen (Pusswald & Vass, 2011).

Auch bei exekutiven Funktionen lassen sich Beeinträchtigungen bei den Betroffenen finden: ein Leitsyndrom der kognitiven Störungen bei Multipler Sklerose ist das Dysexekutive Syndrom. Eine Reduktion der kognitiven Flexibilität und des Ideenreichtums sowie der Kategorisierungsfähigkeit treten auf (Pusswald & Vass, 2011).

5.1.2 Psychische Komorbidität bei Multipler Sklerose

Bei bis zu 60% der MS-PatientInnen können auch psychische Störungen auftreten. Einerseits werden affektive Störungen beschrieben wie Depression, manisch-depressive Episoden oder Angst- und Anpassungsstörungen, besonders häufig ist hier die Depression mit einer Lebenszeitprävalenz von 50%. Andererseits werden auch Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen beobachtet (Pusswald & Vass, 2011).

5.2 Epilepsie

Epileptische Anfälle sind die klinische Manifestation von exzessiven, hypersynchronen Entladungen von Nervenzellen des zerebralen Kortex. Das Bild der Symptome der Anfälle wird bestimmt durch die Funktion der jeweils betroffenen Nervenzellverbände. Es können Störungen höherer Hirnfunktionen, Bewusstseinseinschränkungen, abnorme sensorische oder psychische Empfindungen, motorische Entäußerungen sowie generalisierte Krämpfe auftreten. Entweder treten epileptische Anfälle als provozierte bzw. akut symptomatische Anfälle auf, als singuläre unprovozierte Anfälle oder als wiederholte unprovozierte Anfälle. Es kann nur dann von einer Epilepsie gesprochen

werden, wenn wiederholte, nicht-provozierte Anfälle auftreten (Aull-Watschinger & Baumgartner, 2007).

Die Inzidenz von Epilepsien liegt bei 24-53/100000 EinwohnerInnen, die Prävalenz liegt zwischen 500 und 900/100000. Somit zählt die Epilepsie zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen. Bei 65% der Betroffenen kann es zu einer dauerhaften Remission kommen, bei 35% jedoch besteht eine chronische Epilepsie (Anfälle über mehr als fünf Jahre). Die Mortalität von PatientInnen mit Epilepsie ist um zwei- bis dreimal höher als die der gesunden Bevölkerung (Aull-Watschinger & Baumgartner, 2007).

Als Ursache für die Entstehung einer Epilepsie kommen unterschiedliche Hirnerkrankungen bzw. -schädigungen in Frage (symptomatische Epilepsien) sowie eine ererbte Anfallsbereitschaft (idiopathische Epilepsien) oder ein Zusammenwirken beider Faktoren. Manchmal wird eine symptomatische Ursache vermutet, die aber bisher nicht belegt werden konnte (kryptogene Epilepsien) (Lehner-Baumgartner, Geiblinger & Baumgartner, 2011).

Die Symptome einer Epilepsie können sehr heterogen ausfallen. Etwa zwei Drittel der Anfälle entstehen an einem umschriebenen Ort im Gehirn und gelten daher als fokale Anfälle, wobei die Anfallssymptome von der Funktion der betroffenen Region im Gehirn abhängen (Frontal-, Temporal-, Parietal- oder Okzipitallappenepilepsien). Beim anderen Drittel der Anfälle umfasst die epileptische Aktivität beide Hirnhälften gleichzeitig und es treten generalisierte Anfälle auf (Lehner-Baumgartner et al., 2011).

Bei der Klassifikation von Epilepsien bzw. Epilepsiesyndromen werden drei Kriterien beachtet: Fokale (lokalisationsbezogene) Epilepsien stehen generalisierten Epilepsien gegenüber, idiopathische gegenüber symptomatischen oder kryptogenen und das Alter zu Beginn der Erkrankung (Aull-Watschinger & Baumgartner, 2007):

- Fokale (lokalisationsbezogene) Epilepsien und Syndrome
 - idiopathisch (mit altersgebundenem Beginn)
 - symptomatisch
 - kryptogen
- Generalisierte Epilepsien und Syndrome
 - idiopathisch (mit altersgebundenem Beginn)
 - kryptogen und/oder symptomatisch (mit altersgebundenem Beginn)

- symptomatisch
- Epilepsien, die nicht als fokal oder generalisiert eingeordnet werden können
 - Epilepsien mit fokalen und generalisierten Anfällen
 - Anfälle ohne klare fokale oder generalisierte Zeichen
- Spezielle Syndrome
 - Situationsbezogene Anfälle (Gelegenheitsanfälle)

Die Ziele der Therapie sind optimale Anfallskontrolle, Vermeidung von Nebenwirkungen der Therapie, Prävention und Behandlung von neurologischen und neuropsychologischen oder psychiatrischen Störungen, die im Rahmen der Erkrankung auftreten, Vermeidung negativer sozialer Folgen und Prävention der erhöhten Mortalität. Die Therapie unterteilt sich in pharmakologische Therapie und nicht-medikamentöse Behandlungen wie operative Therapie, Vagus-Nerv-Stimulation oder ketogene Diät (Aull-Watschinger & Baumgartner, 2007).

5.2.1 Neuropsychologische Aspekte bei Epilepsien

Da Epilepsien Ausdruck von Hirnfunktionsstörungen sind, finden sich oft Defizite in höheren sensomotorischen, kognitiven und mnестischen Funktionen der PatientInnen. Diese Defizite können aus verschiedenen Ursachen resultieren: Morphologische Faktoren wie die epileptogene Läsion des Gehirns sowie diffuse Hirnschädigungen oder epilepsiechirurgische Eingriffe können kognitive Leistungen der Betroffenen beeinflussen. Weiters nehmen funktionelle Faktoren wie die Medikation, psychiatrische Komorbiditäten, Anfälle oder interiktale epileptoforme Entladungen Einfluss. Ein dritter Ursachenfaktor sind klinische und demographische Variablen wie Alter zu Erkrankungsbeginn, Erkrankungsdauer, Anfallsfrequenz und -schwere sowie das Geschlecht (Elger, Helmstaedter & Kurthen, 2004; Lehner-Baumgartner et al., 2011).

Chronische Epilepsie kann generell kognitive Funktionen beeinflussen. Meist sind bei idiopathischen Epilepsien kognitive Funktionen nur wenig vermindert (Elger et al., 2004). Obwohl PatientInnen mit idiopathischen generalisierten Epilepsien meist einen normalen Magnetresonanztomographiebefund aufweisen und auch häufig neuropsychologische Normalbefunde oder nur diskrete, unspezifische Defizite gefunden werden, finden sich dennoch auch in manchen Fällen diskrete Beeinträchtigungen von

Frontallappenfunktionen (Lehner-Baumgartner et al., 2011). Am ehesten sind bei idiopathischen Epilepsien kognitive Beeinträchtigungen in den Bereichen Aufmerksamkeit, psychomotorisches Tempo und nichtsprachliche Funktionen zu finden, während Sprache und verbales Gedächtnis unauffällig sind (Helmstaedter, 2009).

Im Vergleich zu den idiopathischen Epilepsien sind kognitive Beeinträchtigungen bei kryptogenen oder symptomatischen Epilepsien nahezu die Regel (Helmstaedter, 2009). Lokalisationsbezogene kryptogene und symptomatische Epilepsien werden begleitet von Beeinträchtigungen, die die spezifischen Funktionen der betroffenen Areale widerspiegeln. Das Ausmaß der neuropsychologischen Störungen wird beeinflusst von frühem Erkrankungsbeginn und langer Krankheitsdauer (Elger et al., 2004). Bei Temporallappenepilepsien (TLE) zeigen sich vorrangig Gedächtnisdefizite (sprachlich, räumlich-figural, Arbeitsgedächtnis ...). Des Weiteren lassen sich bei PatientInnen mit TLE Benenn- und Wortfindungsstörungen beobachten (Lehner-Baumgartner et al., 2011). Das neuropsychologische Störungsprofil bei Personen mit Frontallappenepilepsien ist weniger einheitlich, da der Aufbau des Frontallappens mit seinen zahlreichen Verbindungen zu anderen Hirnstrukturen sehr unterschiedliche Defizite bedingen kann: verringerte motorische Koordination, Störungen der Aufmerksamkeit, der exekutiven Funktionen sowie des Gedächtnisses oder eine globale Beeinträchtigung (Helmstaedter, Kemper & Elger, 1996; Lehner-Baumgartner et al., 2011).

Es gibt Hinweise darauf, dass kognitive Beeinträchtigungen bereits vor Krankheitsbeginn bestehen können (Elger et al., 2004). Ursachen der symptomatischen Epilepsie können zu neuropsychologischen Störungen führen, welche bereits vor dem ersten Anfall erscheinen. Doch auch bei PatientInnen mit einer neu-diagnostizierten idiopathischen oder kryptogenen Epilepsie mit einem unauffälligen Kernspintomographiebefund, waren Defizite in allen kognitiven Bereichen nachweisbar. Diese könnten somit Ausdruck der sich entwickelnden Epilepsie sein (Hermann & Seidenberg, 2007).

Über die Progredienz der neuropsychologischen Störungen bei Epilepsien besteht in der Literatur Uneinigkeit. Wenn bereits zu Beginn der Erkrankung kognitive Defizite vorliegen, bleiben diese über fünf bis zehn Jahre stabil. Im längeren Verlauf über die Lebensspanne verläuft das Voranschreiten der Beeinträchtigungen langsam und parallel

dem physiologischen Altersprozess (Helmstaedter & Elger, 1999; Lehner-Baumgartner et al., 2011).

5.2.2 Psychische Komorbidität bei Epilepsien

Die Depression gilt als die häufigste psychiatrische Komorbidität bei Epilepsien. Das Suizidrisiko wird auf das zehnfache der gesunden Bevölkerung geschätzt. Doch auch eine „bidirektionale“ Beziehung zwischen Epilepsie und Depression oder ein gemeinsamer zugrundeliegender pathogenetischer Mechanismus scheinen vorzuliegen: In Studien konnte belegt werden, dass eine Vorgeschichte einer Depression ein vier- bis fünfmal so hohes Risiko birgt, eine Epilepsie zu entwickeln (Kanner, 2003).

Die klinischen Symptome der depressiven Störung bei PatientInnen mit Epilepsie können identisch zu jenen nicht-epileptischer Personen sein. Bei einem Teil der Betroffenen jedoch wird die Depression möglicherweise durch Antiepileptika induziert und zeigt atypische Charakteristika (Kanner, 2003).

Trotz hoher Prävalenz bleiben depressive Störungen bei PatientInnen mit Epilepsie häufig unerkannt und unbehandelt (Kanner, 2003).

5.3 Extrapiramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen (Morbus Parkinson)

Parkinson-Syndrome können grob in drei Gruppen eingeteilt werden: Morbus Parkinson, atypische Parkinson-Erkrankungen und sekundäre Parkinson-Syndrome. Charakteristisch für die Parkinson-Syndrome ist das Kernsymptom Bradykinese (Verlangsamung der Initiierung von willkürlichen Bewegungen und Reduktion von Amplitude und Geschwindigkeit bei wiederholten Bewegungen), zusätzlich muss mindestens eines von drei weiteren Symptomen vorliegen: Rigor (plastische Tonuserhöhung), Ruhetremor und Haltungsinstabilität (Asenbaum & Auff, 2007).

Der Morbus Parkinson (Parkinson'sche Erkrankung, idiopathisches Parkinson-Syndrom) zählt zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen, daher wird im

Folgenden auf dieses Syndrom Bezug genommen. Er tritt typischerweise erst im höheren Lebensalter auf (Prävalenz bei über 60-Jährigen ca. 1-2%) (Asenbaum & Auff, 2007).

Es handelt sich um eine langsam fortschreitende, neurodegenerative Erkrankung, bei welcher die eigentliche Ursache für die Auslösung des neurodegenerativen Prozesses noch unklar ist. Der Manifestation der klinischen Symptome geht eine mehrjährige subklinische Erkrankungsphase voran (Asenbaum & Auff, 2007). Neueste Befunde legen nahe, dass es in den betroffenen Zellen der Substantia nigra (Mittelhirn) zu Störungen des Proteinabbaus und zu einer Anhäufung bestimmter Stoffe kommt (Auff & Kalteis, 2011). Es scheint ein Zusammenspiel von genetischer Prädisposition und Umweltfaktoren als Ursache zu bestehen (Asenbaum & Auff, 2007).

Morbus Parkinson zählt zu den alpha-Synukleinopathien, die durch das Auftreten von Lewy-Körperchen charakterisiert sind. Bei diesen handelt es sich um intraneuronale eosinophile Einschlusskörperchen (abnorme Proteinaggregation), die zu Erkrankungsbeginn im unteren Hirnstammbereich oder im Riechsystem zu finden sind, im späteren Erkrankungsverlauf jedoch typischerweise in den dopaminergen Neuronen der Substantia nigra. Diese Lewy-Körperchen breiten sich aufsteigend weiter aus auf das limbische System und schließlich auf den Kortex. Obwohl also die Dopaminverarmung im Striatum den wichtigsten Punkt darstellt sind auch noch weitere Transmittersysteme betroffen (Asenbaum & Auff, 2007).

Wie bereits erwähnt handelt es sich bei Bradykinese, Rigor, Tremor und Haltungsinstabilität um die Hauptsymptome des idiopathischen Parkinsonsyndroms. Zu Erkrankungsbeginn liegen jedoch eher uncharakteristische Symptome vor, etwa ein depressives Syndrom mit Antriebsstörung, „rheumatische“ Beschwerden sowie verschiedene vegetative Symptome. Auffällig werden als erstes solche Beschwerden, die mit der Bradykinese in Zusammenhang stehen, wie etwa Ungeschicklichkeiten der Hand oder Hängenbleiben des Fußes oder steife Haltung des Körpers. Die Bewegungsstörung breitet sich mit Krankheitsfortschritt weiter aus und im Vollbild des Morbus Parkinson zeigt sich eine generalisierte Bradykinese der Extremitäten, eine Hypomimie bzw. Amimie, ausgeprägter Rigor, Ruhetremor, Gleichgewichtsstörungen und vegetative Symptome. Im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung kann es zu Therapie-assoziierten Problemen kommen, zu Depressionen, einer „Parkinson-Demenz“ oder zu Psychosen (Asenbaum & Auff, 2007).

Die Therapie des Morbus Parkinson besteht aus drei Hauptbestandteilen: Medikation, Neurochirurgie und Neurorehabilitation. Bei der medikamentösen Therapie wird versucht, dopaminerge und andere Transmittersysteme zu beeinflussen. Entweder wird direkt in den Dopamin-Stoffwechsel eingegriffen durch eine Substitution von L-Dopa, Gabe von Dopamin-Agonisten und eine Hemmung des Dopamin-Abbaus oder es wird versucht andere Neurotransmitter zu verändern, zum Beispiel mit Anticholinergika oder GABA-Stoffwechsel-beeinflussenden Substanzen. Chirurgisch können funktionelle Stimulationsverfahren tiefer Hirnstrukturen eingesetzt werden. In der Rehabilitation kommen Physiotherapie, Ergotherapie und Logopädie eine entscheidende Bedeutung zu (Asenbaum & Auff, 2007).

5.3.1 Neuropsychologische Aspekte bei Morbus Parkinson

Bei einem Teil der PatientInnen mit Morbus Parkinson entwickelt sich eine Demenz, Schätzungen zur Prävalenz liegen zwischen 10 und 41%. Im Gegensatz zu Alzheimer-PatientInnen ist die Parkinson-Demenz jedoch eher gekennzeichnet durch ein progressives dysexekutives Syndrom und geringer ausgeprägte Gedächtnisminderungen (Fimm, 2009).

Weiters werden in einigen Bereichen der exekutiven Funktionen Beeinträchtigungen bei ParkinsonpatientInnen berichtet: Arbeitsgedächtnis, Konzeptbeibehaltung und -wechsel, Wortflüssigkeit, Aufmerksamkeitskontrolle, planerisches Denken und zeitliche Einordnung von Ereignissen können Defizite aufweisen (Auff & Kalteis, 2011; Fimm, 2009).

Auch Gedächtnisfunktionen zeigen sich in einigen Untersuchungen betroffen von Störungen, wobei sowohl das prozedurale als auch das deklarative Gedächtnis beeinträchtigt sein können (Fimm, 2009).

Bezüglich Aufmerksamkeit liegen verschiedene Befunde vor (Fimm, 2000). Etwa führen Ringendahl, Werheid, Leplow, Ellring, Annecke und Emmans (2000) an, dass ParkinsonpatientInnen konzentrative Einschränkungen in selektiver und geteilter Aufmerksamkeit aufweisen.

5.3.2 Psychische Komorbidität bei Morbus Parkinson

Die psychischen Komorbiditäten bei Morbus Parkinson umfassen Depression, Angst, Apathie sowie Psychosen (Marsh, 2000). Diese werden jedoch häufig nicht erkannt und daher nicht behandelt. Dies konnte eine Untersuchung von Shulman, Taback, Rabinstein und Weiner (2002) verdeutlichen, die bei 101 Parkinson-PatientInnen im Gegensatz zu deren behandelnden NeurologInnen eine höhere Anzahl von psychischen Störungen festmachen konnte: 44% der PatientInnen wiesen depressive Symptomatik auf, 39% Symptome von Angst, 42% Fatigue und 43% Schlafstörungen.

5.4 Kopfschmerzerkrankungen

Kopfschmerzen sind eines der am häufigsten von PatientInnen berichteten Phänomene. Die Lebenszeitprävalenz beträgt 85% (Maly & Wessely, 2011).

Kopfschmerzen können grob in zwei verschiedene Formen eingeteilt werden: Beim primären Kopfschmerz stellt der Schmerz selbst die Erkrankung dar ohne nachweisbare zugrundeliegende pathomorphologische Veränderungen. Die Ursachen können einerseits in psychologisch-psychiatrischen Aspekten bestehen, andererseits lassen sich auch zumindest auf zellulärer bzw. neuronaler Ebene Funktionsstörungen nachweisen. Beim sekundären („symptomatischen“) Kopfschmerz hingegen liegt ein nachweisbares pathomorphologisches Substrat zugrunde, wobei der Schmerz als Symptom dessen gesehen wird (International Headache Society – IHS, 2004; Maly & Wessely, 2011).

Den primären Kopfschmerzen werden Migräne, Spannungskopfschmerz, Clusterkopfschmerz und andere trigemino-autonome Kopfschmerzerkrankungen zugeordnet sowie eine Gruppe sonstiger primärer Kopfschmerzen. Zu den sekundären Kopfschmerzerkrankungen werden diejenigen gezählt, die zurückzuführen sind auf Kopf- und/oder HWS-Trauma, Gefäßstörungen, nichtvaskuläre intrakraniale Störungen, Substanzen oder deren Entzug, Infektionen, Störungen der Homöostase, Erkrankungen des Schädels sowie von Hals, Augen, Ohren, Nase, Nebenhöhlen, Zähnen, Mund oder anderen Gesichts- oder Schädelstrukturen oder psychiatrische Störungen (IHS, 2004).

Im Folgenden sollen nur ausgewählte Kopfschmerzformen dargestellt werden, für welche die Neuropsychologie von besonderer Bedeutung sein kann (Maly & Wessely, 2011).

5.4.1 Migräne

Die Prävalenz der Migräne liegt in Mitteleuropa bei Frauen zwischen 16-25%, bei Männern hingegen nur bei 6-9%. Die Erstmanifestation liegt bei 25% der Betroffenen bereits im ersten Lebensjahrzehnt, am häufigsten liegt sie jedoch im zweiten oder dritten (Wöber & Wessely, 2007).

Die Frequenz der Migräne-Attacken variiert stark bei jeder Person zwischen wenigen Anfällen im Jahr bis hin zu mehreren pro Monat. Treten die Attacken an 15 oder mehr Tagen im Monat auf, spricht man von einer chronischen Migräne, die oft in Zusammenhang steht mit übermäßigem Gebrauch von Analgetika, Ergotaminen oder Triptanen (Wöber & Wessely, 2007).

Im Prinzip kann sich bei jedem Menschen eine Migräne-Attacke manifestieren, das wiederkehrende Auftreten hängt zusammen mit genetischer Disposition, modulierenden Faktoren und Triggerfaktoren. Als modulierende Variablen spielen endogene (z.B. weibliche Geschlechtshormone) und exogene Faktoren (z.B. meteorologische Einflüsse) eine Rolle. Trigger stehen meist in engem zeitlichen Zusammenhang mit einer Attacke und können sich entweder durch Exposition oder durch „Entzug“ eines Faktors auswirken. Die Liste dieser Trigger ist jedoch unüberschaubar groß (Wöber & Wessely, 2007).

Es wird eine Unterscheidung getroffen in Migräne ohne Aura und mit Aura, wobei erstere die häufigste Diagnose darstellt. Meistens werden einseitige Schmerzen im fronto-temporalen und orbitalen Bereich wahrgenommen mit pochendem oder pulsierendem Charakter sowie einer Zunahme der Schmerzen bei körperlicher Routineaktivität. Es treten verschiedenste Begleitsymptome auf wie Übelkeit und Erbrechen, Überempfindlichkeit gegenüber Lärm, Licht und Gerüchen sowie fakultativ zahlreichen anderen Beschwerden (Ruhebedürfnis, Konzentrationsstörungen, Frösteln, Schwitzen, etc.). Die Dauer der Kopfschmerzen kann zwischen ein paar Stunden und drei Tagen liegen. Bei der Migräne mit Aura (15-20% der Migräne-PatientInnen) treten zeitnah zum Migränekopfschmerz vorübergehend fokale zerebrale Funktionsstörungen

auf mit Ursache im Kortex des Großhirns oder im Hirnstamm (Wöber & Wessely, 2007).

Die pathophysiologischen Grundlagen der Migräne sind zwar noch nicht vollständig geklärt, es sind aber wichtige Punkte bekannt. Es steht fest, dass die Migräne eine neuronal mediierte Erkrankung ist, bei welcher der Hirnstamm als wichtiger Faktor anzunehmen ist. Es gilt außerdem als gesichert, dass sich über Aktivierung des trigemino-vaskulären Systems eine neurogene Entzündung im Bereich der Duragefäße entwickelt (Wöber & Wessely, 2007).

Bei der Therapie der Migräne kann unterschieden werden zwischen der Behandlung der akuten Attacke und Prophylaxe. Jeweils stehen dafür medikamentöse und nicht-medikamentöse Therapiemaßnahmen zur Verfügung (Wöber & Wessely, 2007). Auch der psychologischen Behandlung kommt hier eine wichtige Rolle zu (Maly & Wessely, 2011).

5.4.2 Spannungskopfschmerz

Der Kopfschmerz vom Spannungstyp ist der häufigste primäre Kopfschmerz. Er kann in eine episodische und eine chronische Verlaufsform eingeteilt werden (IHS, 2004).

Der Schmerz ist im Gegensatz zur Migräne eher dumpf und drückend, meist beidseitig lokalisiert und wird oft als helm- oder reifenförmig beschrieben. Vegetative Begleitsymptome treten wenig bis gar nicht auf. Depressive Verstimmung oder Missbrauch von Analgetika können als Komorbiditäten beobachtet werden. Die Pathogenese ist bisher unklar (Maly & Wessely, 2011).

Die Ätiologie des Spannungskopfschmerzes ist bisher ungeklärt. Wahrscheinlich ist eine multifaktorielle Genese, die vaskuläre, biochemische, muskuläre und psychische Einflüsse umfasst. Betroffene weisen häufig eine veränderte zentrale Schmerzmodulation auf und eine erhöhte Sensibilität der peripheren Nozizeption (Wöber & Wessely, 2007).

Die medikamentöse Therapie ist beim Spannungskopfschmerz weniger erfolgreich als etwa bei Migräne, daher wird der psychologischen Therapie noch mehr Bedeutung zugemessen (Maly & Wessely, 2011).

5.5 Zusammenfassung

In diesem Kapitel wurde ein Überblick gegeben über eine Auswahl häufiger neurologischer Erkrankungen. Multiple Sklerose, Epilepsien, Morbus Parkinson und Kopfschmerzerkrankungen wurden in Hinblick auf neurologische Grundlagen, neuropsychologische Aspekte und psychische Komorbidität dargestellt.

6. ZIELSETZUNGEN, FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN

6.1 Zielsetzungen und Fragestellungen

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist, Framing-Effekte mit einem neuen Design zu untersuchen, nämlich mithilfe von gängigen Entscheidungstests (GDT und IGT), deren Instruktionen modifiziert werden. Im Gegensatz zu traditionellen Problemstellungen zum Framing steht hier im Vordergrund, dass das Risikoverhalten direkt in den Entscheidungen der Testpersonen beobachtbar ist und nicht über abstrakte Fragestellungen wie etwa dem „Asian disease problem“ erfasst wird.

Ein weiteres Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, eine neurologische Stichprobe bezüglich Framing zu untersuchen, wozu es bisher noch wenig Literatur gibt. Aufgrund der neueren, aktuellen Erforschung der neuroanatomischen und neuropsychologischen Aspekte des Framing-Effekts stellt es jedoch einen besonders interessanten Aspekt dar, Zusammenhänge zwischen neurologischen Erkrankungen und dem Framing-Effekt zu beobachten. Dabei wird auch angestrebt, Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß der Empfänglichkeit für Framing-Effekte und exekutiven Funktionen einzubeziehen, da diese einerseits eine wichtige Rolle beim Framing spielen und andererseits bei zahlreichen neurologischen Erkrankungen beeinträchtigt sein können. Ebenso werden psychische Belastungen, deren Auftreten bei diversen neurologischen Erkrankungen bekannt ist, in Beziehung mit der Anfälligkeit für Framing gestellt sowie schließlich auch Aspekte der Persönlichkeit.

Das besondere Interesse für PatientInnen einer neurologischen Ambulanz im Zusammenhang mit Framing ist auch jenes, dass diese Stichprobe mit medizinischen Entscheidungen konfrontiert sein kann, die die Behandlung ihrer Erkrankung betreffen. In dem Bereich von Entscheidungen über medizinische Behandlungen nimmt der Framing-Effekt eine besondere Rolle ein.

Im Folgenden werden die Hypothesen der vorliegenden Untersuchung unterteilt in Zusammenhänge und Unterschiede dargestellt.

6.2 Hypothesen

6.2.1 Unterschiedshypothesen

Unterschiede zwischen den Framing-Bedingungen bezüglich der riskanten Entscheidungen

H₁(1): Die drei Framing-Bedingungen unterscheiden sich signifikant bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT unter Kontrolle der Diagnosegruppen.

H₁(2): Die drei Framing-Bedingungen unterscheiden sich signifikant bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im IGT.

Geschlechterspezifische und altersspezifische Unterschiede bezüglich der riskanten Entscheidungen

H₁(3): Weibliche und männliche TeilnehmerInnen unterscheiden sich signifikant bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen in den Framing-Bedingungen des GDT.

H₁(4): Frauen unterscheiden sich signifikant hinsichtlich der Anzahl riskanter Antworten in den drei Framing-Bedingungen im GDT.

H₁(5): Männer unterscheiden sich signifikant hinsichtlich der Anzahl riskanter Antworten in den drei Framing-Bedingungen im GDT.

H₁(6): Es bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den Altersgruppen in der neutralen Bedingung.

H₁(7): Es bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den Altersgruppen in der negativen Bedingung.

H₁(8): Es bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den Altersgruppen in der positiven Bedingung.

Unterschiede zwischen den Diagnosegruppen bezüglich des Framing-Effekts

H₁(9): Es bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den Diagnosegruppen Multiple Sklerose, Epilepsie,

Extrapyramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen, Migräne/Kopfschmerz und Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus in der neutralen Bedingung.

H₁(10): Es bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den Diagnosegruppen Multiple Sklerose, Epilepsie, Extrapyramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen, Migräne/Kopfschmerz und Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus in der negativen Bedingung.

H₁(11): Es bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den Diagnosegruppen Multiple Sklerose, Epilepsie, Extrapyramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen, Migräne/Kopfschmerz und Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus in der positiven Bedingung.

H₁(12): In der Gesamtgruppe 1-5 (Multiple Sklerose, Epilepsie, Extrapyramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen, Migräne/Kopfschmerz und Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus) bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den drei Framing-Bedingungen.

H₁(13): In der Gesamtgruppe 6-12 (neuromuskuläre Krankheiten, Krankheiten der Sinnesorgane, zerebrovaskuläre Krankheiten, Krankheiten der Wirbelsäule/Krankheiten des Rückens, psychische Störungen, Symptome/Allgemeinsymptome, sonstige Krankheiten bzw. Krankheiten anderer Fachrichtungen) bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den drei Framing-Bedingungen.

6.2.2 Zusammenhangshypothesen

Zusammenhänge zwischen exekutiven Funktionen und Anzahl der riskanten Entscheidungen

H₁(14): Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und exekutiven Funktionen im BRIEF-A in der neutralen Bedingung unter Kontrolle des Alters.

H₁(15): Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und exekutiven Funktionen im BRIEF-A in der negativen Bedingung unter Kontrolle des Alters.

H₁(16): Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und exekutiven Funktionen im BRIEF-A in der positiven Bedingung unter Kontrolle des Alters.

Zusammenhänge zwischen psychischen Belastungen und Anzahl der riskanten Entscheidungen

H₁(17): Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und psychischen Belastungen im SCL-90-R in der neutralen Bedingung.

H₁(18): Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und psychischen Belastungen im SCL-90-R in der negativen Bedingung.

H₁(19): Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und psychischen Belastungen im SCL-90-R in der positiven Bedingung.

Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsakzentuierungen und Anzahl der riskanten Entscheidungen

H₁(20): Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und Ausprägung der Persönlichkeitsakzentuierungen im IKP-Eg in der neutralen Bedingung.

H₁(21): Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und Ausprägung der Persönlichkeitsakzentuierungen im IKP-Eg in der negativen Bedingung.

H₁(22): Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und Ausprägung der Persönlichkeitsakzentuierungen im IKP-Eg in der positiven Bedingung.

7. METHODE

Die vorliegende Arbeit ist Teil einer größeren Untersuchung, die sich mit verschiedenen Aspekten bei PatientInnen einer neurologischen Ambulanz beschäftigt. Neben dem Aspekt des Framings, der in dieser Arbeit behandelt wird, werden in vier weiteren Arbeiten von meinen KollegInnen Susanne Kainzner, Maria-Theresia Geidel, Eva Höflinger und Florian Mayer unter anderem die Themengebiete Theory of Mind, Ironie und Lügen, Exekutivfunktionen, Entscheidungsverhalten und Persönlichkeitsakzentuierung untersucht.

Im Folgenden werden nun das Konzept, die Durchführung sowie Auswertung und Ergebnisse der Untersuchung dargestellt.

7.1 Untersuchungsplan und intendierte Stichprobe

Mir wurde im Sommer 2010 ermöglicht, für die vorliegende Untersuchung in ein bereits bestehendes Team von drei Medizinstudierenden einzusteigen, welches eine Studie an der neurologischen Ambulanz des Allgemeinen Krankenhauses der Stadt Wien (AKH Wien) geplant hatte. Die Planung war zu diesem Zeitpunkt bereits abgeschlossen und die Studie von der Ethik-Kommission der Medizinischen Universität Wien und des Allgemeinen Krankenhauses der Stadt Wien genehmigt. Die Aspekte für die vorliegende Arbeit konnten mit den eingeplanten Instrumenten durch eine einfache Modifikation der Instruktionen für die computerisierten Tests (Game of Dice Task, Iowa Gambling Task) erhoben werden.

Geplant war, Erhebungen an PatientInnen der neurologischen Ambulanz des AKH durchzuführen. Diese sollten vor Ort Fragebögen ausfüllen und Tests durchführen, einen Teil davon im Wartebereich während der Wartezeit und einen anderen Teil in speziellen Testräumen der Ambulanz. Folgende Verfahren wurden für die Erhebung eingeplant:

- PatientenInnenfragebogen (entwickelt im Rahmen der Studie, 2010)
- Symptom-Checkliste-90 R (SCL-90-R; Franke, 2002)
- Inventar klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen (IKP; Andresen, 2006)
- Toronto Alexithymie Skala 26 (TAS-26; Kupfer, Brosig & Brähler, 2001)
- „Reading mind in the eyes“ Test (dt. Version, Bölte, 2005)
- „False belief“ Aufgaben (1983)
- Theory of Mind Stories (Willinger, Schmöger, Auff & Müller, in Vorbereitung 2011)
- Revised illness perception Questionnaire (IPQ-R; Moss-Morris et al., 2002)
- Game of Dice Task (GDT; Brand et al., 2005a)
- Iowa Gambling Task (IGT; Bechara, 2007)
- Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP-M; Zimmermann et al., 2007)
- Inventar zur Erfassung von Exekutivfunktionsstörungen (BRIEF-A; Roth et al., 2005)
- Social Support Questionnaire-6 (SSQ-6; Sarason, 1987)

Der Beginn wurde geplant mit Eintreffen des positiven Votums der Ethik-Kommission der Medizinischen Universität Wien und des Allgemeinen Krankenhauses der Stadt Wien, welches Ende Juni erwartet wurde. Somit wurde versucht, den Studienbeginn mit Anfang Juli 2010 festzusetzen, es war eine Dauer von acht Wochen vorgesehen. In dieser Zeit war geplant, insgesamt 525 PatientInnen der Ambulanz der Universitätsklinik für Neurologie der Medizinischen Universität Wien zu testen, die nicht die Ausschlusskriterien erfüllen. Ausschlusskriterien für diese Studie stellten NotfallpatientInnen (z.B. akuter Schlaganfall) dar sowie schwere Kommunikationsbeeinträchtigungen, ungeachtet deren Ursache. Auch sollte die individuelle Einstellung der PatientInnen zur eigenen Erkrankung mit der Krankenakte verglichen werden, um das Vorhandensein beziehungsweise Fehlen von organischen Befunden zu erheben.

Es sollten alle PatientInnen, welche die Ambulanz aufsuchen, in die Studie eingeschlossen werden, um ein möglichst breites Spektrum an neurologischen Erkrankungen abzudecken, mit Ausnahme derer, die die Ausschlusskriterien erfüllen.

7.2 Untersuchungsdurchführung

Die Untersuchung begann aufgrund organisatorischer Verzögerungen am 24. September 2010 und erstreckte sich bis 3. März 2011. Die Dauer musste verlängert werden, da die geplante Stichprobenzahl in der vorgesehenen Zeit nicht erreicht werden konnte.

Die AmbulanzpatientInnen wurden von September 2010 bis März 2011 täglich in den Ambulanzzeiten zwischen 8 und 14 Uhr zu einer Teilnahme eingeladen. Die PatientInnen wurden gefragt, ob sie bereit wären, an der Untersuchung teilzunehmen und wurden umfassend aufgeklärt. Daraufhin wurde ihnen eine Mappe mit Fragebögen ausgehändigt, welche auch eine schriftliche Aufklärung und Einverständniserklärung beinhaltete. Sie wurden aufgefordert, sich bei Fragen oder Unklarheiten beim Team der Ambulanzstudie zu melden und anschließend an ihre Untersuchung in die Räumlichkeiten zu kommen, in welchen die computerisierten Tests und andere Tests, bei denen eine persönliche Instruktion notwendig war, durchgeführt werden konnten. Es wurden die im vorherigen Abschnitt „Untersuchungsplanung und intendierte Stichprobe“ berichteten Verfahren für die Erhebung verwendet.

Aufgrund räumlicher Schwierigkeiten und der umfangreichen Erhebung wurden zahlreiche Untersuchungen nicht vollständig beendet. Wegen organisatorischer Komplikationen wurde der Modus der PatientInnenansprache nach zwei Wochen umgestellt und es wurden nur mehr PatientInnen der Allgemeinambulanz an der Leitstelle mit einem PatientInnenfragebogen bedacht, die PatientInnen der Spezialambulanzen wurden somit ausgeschlossen. Dieser Modus wurde jedoch nach einiger Zeit ebenfalls wieder umgestellt wegen der daraus resultierenden geringen TeilnehmerInnenanzahl und es war wieder möglich, alle PatientInnen in die Untersuchung mit einzubeziehen.

7.3 Erhebungsinstrumente

Da für die vorliegende Arbeit nicht alle in der Studie eingesetzten Fragebögen und Tests relevant sind, werden im Folgenden nur diejenigen Verfahren näher beschrieben, die für die Fragestellungen notwendig sind.

7.3.1 *Game of Dice Task (GDT)*

Der Game of Dice Task (GDT; Brand et al., 2005a) wurde entwickelt, um Entscheidungsverhalten in einer Spielsituation zu untersuchen. Der Test läuft computerisiert ab: In 18 Durchgängen wird ein virtueller Würfel geworfen. Die Testperson beginnt mit einem Startkapital von 1000€. Vor jedem Wurf muss die Person eine Zahl oder eine Kombination von Zahlen (zwei, drei oder vier Zahlen) auswählen. Jede dieser Zahlen oder Zahlenkombinationen steht in Verbindung mit einem fiktiven Gewinn oder Verlust, dessen Höhe abhängig ist von der Vorkommenswahrscheinlichkeit der Wahl (eine einzelne Zahl bringt entweder 1000€ Gewinn oder Verlust, Kombination von zwei Zahlen 500€ Gewinn/Verlust, Kombination von drei Zahlen 200€ Gewinn/Verlust und Kombination von vier Zahlen 100€ Gewinn/Verlust). Die Regeln und die Höhe von Gewinn und Verlust werden explizit dargestellt und auch visualisiert. In Abbildung 8 wird veranschaulicht, wie sich die Auswahl einer einzelnen Zahl im Falle von Gewinn beziehungsweise Verlust auswirken kann.

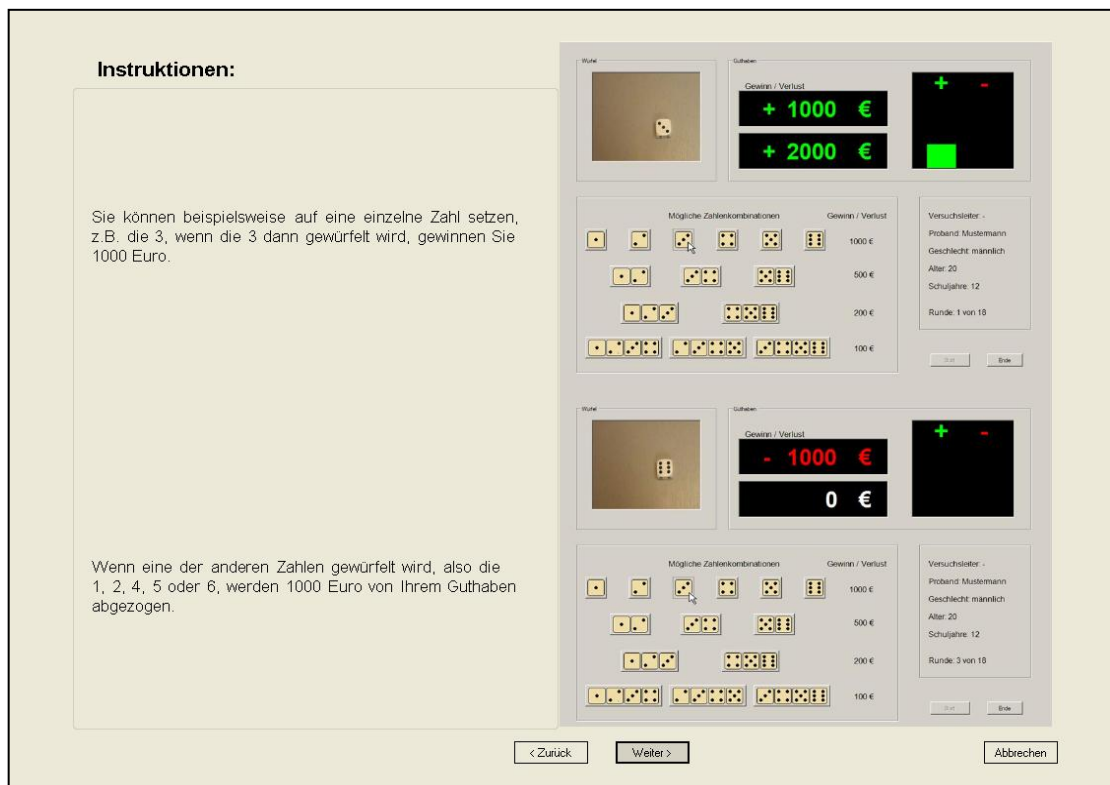


Abbildung 8: Screenshot der Instruktion des GDT (Brand et al., 2005a)¹

Die Wahrscheinlichkeit zu gewinnen beziehungsweise zu verlieren lässt sich für jede Auswahlalternative leicht berechnen (1:6, 2:6, 3:6 und 4:6), daher ist das Ausmaß des Risikos jeder Alternative leicht ersichtlich. Zum Beispiel stehen die Chancen bei der Auswahl einer einzelnen Zahl 1000€ zu gewinnen 1:6, 1000€ zu verlieren jedoch 5:6, bei der Auswahl einer Viererkombination stehen die Chancen, 100€ zu gewinnen, 4:6 und diese zu verlieren nur 2:6. Die Testperson ist darüber informiert, dass 18 Durchgänge lang gewürfelt wird, dies wird auch in der Seitenleiste veranschaulicht. Die aktuellen Gewinne beziehungsweise Verluste werden auch visuell dargestellt, Gewinne in grün, Verluste in rot. Der aktuelle fiktive Kontostand wird in Balkenform dargestellt, ein grüner Balken wächst bei Bewegungen im positiven Bereich, ein roter Balken im negativen Bereich. Die Ausgänge der Würfeldurchgänge sind pseudorandomisiert, jede der möglichen Zahlen kommt drei Mal während der 18 Durchgänge vor, in ausgewogener Ordnung. Die maximale Summe am Spielende kann 19000€ betragen, wenn immer eine einzelne Zahl gewählt wird und diese immer gewinnt. Das maximale

¹ Abbildung mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. Matthias Brand

Defizit kann -17000€ betragen, wenn immer eine einzelne Zahl gewählt wird und diese immer verliert (Brand et al., 2005a).

Um zu unterscheiden zwischen risikoscheuen und risikofreudigen Entscheidungen, werden die Entscheidungen für die Wahl von einer oder zwei Zahlen als riskant/ungünstig eingestuft (Wahrscheinlichkeit zu gewinnen ist niedriger als 50%, hohe Gewinne, aber auch hohe Verluste) und die Wahl von drei oder vier Zahlen als nicht-riskant/günstig (Wahrscheinlichkeit zu gewinnen liegt bei 50% oder höher, Gewinne sind zwar niedrig, aber die Verluste ebenfalls). Außerdem kann die Häufigkeit einer jeden gewählten Alternative einzeln analysiert werden. Als Testkennwert wird in der vorliegenden Arbeit die Anzahl riskanter Entscheidungen verwendet (Brand et al., 2005a).

Wie in Kapitel 2.1.2 beschrieben, handelt es sich bei der Art von Entscheidungen im GDT um Entscheidungen unter Risiko. Es stehen explizite Informationen über potentielle Konsequenzen von verschiedenen Optionen und deren Wahrscheinlichkeiten zur Verfügung (Labudda et al., 2009).

Da es in der vorliegenden Studie notwendig war, die Personen einer Framing-Bedingung zuzuordnen, wurden modifizierte Instruktionen verwendet. In der neutralen Bedingung wurde einfach darauf hingewiesen, dass es darum geht, das Startkapital zu maximieren. In der negativen Bedingung jedoch wurde die Person instruiert, darauf zu achten, so wenig wie möglich während des Spiels zu verlieren. In der positiven Bedingung wurde betont, dass darauf geachtet werden muss, so viel wie möglich zu gewinnen. Diese Hinweise wurden bei jeder Person während des Spiels insgesamt drei Mal geäußert. Die genauen Instruktionen sind im Anhang angeführt.

7.3.2 Iowa Gambling Task (IGT)

Ebenso wie beim GDT handelt es sich beim Iowa Gambling Task (IGT; Bechara, 2007) um ein computerisiertes Verfahren, das Entscheidungsverhalten in einer Spielsituation untersucht. Die Testperson sieht auf dem Bildschirm vier Kartendecks (A, B, C und D). Nach Anklicken eines beliebigen Decks erscheint diese Karte nun entweder rot oder schwarz, je nachdem, ob gewonnen oder verloren wurde und die Summe des Gewinns beziehungsweise des Verlusts wird angezeigt. Außerdem wird durch ein Smiley, das

entweder lächelt oder traurig blickt, Gewinn oder Verlust dargestellt. Ein grüner Balken befindet sich am oberen Bildschirmrand, der mit steigendem Gewinn zunimmt beziehungsweise bei Verlust abnimmt. Insgesamt müssen 100 Durchgänge durchgeführt werden (Bechara, 2007).

Die vier verschiedenen Kartendecks unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Gewinn- und Verlustmöglichkeiten: In zwei Decks (A und B) sind sehr hohe Gewinne möglich, allerdings kann nicht vorhergesagt werden, in welchen Abständen. Jeder Gewinn wird gefolgt von einem hohen Verlust, so dass diese beiden Decks auf lange Sicht gesehen als ungünstig bezeichnet werden. Die anderen beiden Decks (C und D) ermöglichen zwar kleinere Gewinne, aber auch kleine Verluste, daher gelten diese beiden Decks als günstiger (Bechara, 2007).

Im Vergleich zum GDT unterscheidet sich der IGT dahingehend, dass die Regeln für Gewinne und Verluste nicht explizit gemacht werden, es muss also in einer ambigen Situation eine Entscheidung getroffen werden. Wie in Kapitel 2.1.1 beschrieben, handelt es sich bei den Entscheidungen im IGT um Entscheidungen unter Ambiguität, bei denen die Konsequenzen und deren Wahrscheinlichkeiten implizit sind. Die Testperson muss die Unterschiede zwischen den Optionen selbst herausfinden durch das Feedback, welches aus vorangegangenen Entscheidungen resultiert (Labudda et al., 2009).

Als Testkennwert wird in der vorliegenden Studie das Netto-Ergebnis aller Karten von jedem Deck herangezogen. Dieser Kennwert setzt sich zusammen aus der Anzahl der gewählten Karten der vorteilhafteren Kartendecks C und D abzüglich der Anzahl der Auswahl der ungünstigeren Kartendecks A und B, also $[(\text{Deck C} + \text{Deck D}) - (\text{Deck A} + \text{Deck B})]$. Ein positives Netto-Ergebnis deutet hin auf ein günstiges Entscheidungsmuster (weniger risikoreich), ein negatives Ergebnis hingegen auf ein ungünstiges (Bechara, 2007).

Auch beim IGT wurden die Personen zufällig einer Framing-Bedingung zugeteilt. Die verschiedenen Instruktionen unterschieden sich dahingehend, dass die Aufmerksamkeit in der positiven Bedingung auf mögliche Gewinne gelenkt wurde und in der negativen auf die Verluste, wohingegen in der neutralen Bedingung sowohl auf Gewinne als auch auf Verluste hingewiesen wurde. Die genauen Instruktionen sind im Anhang angeführt.

7.3.3 Behavior Rating Inventory of Executive Function – Adult Version – Selfreport Form (BRIEF-A)

Um exekutive Funktionen zu erfassen, wurde das Behavior Rating Inventory of Executive Function – Adult Version (BRIEF-A) (Roth, Isquith & Gioia, 2005) in deutscher Übersetzung von Willinger, Diendorfer und Loader (2007) vorgegeben.

Das BRIEF-A ist ein standardisiertes Selbstbeurteilungsverfahren, welches die Einschätzung von Erwachsenen über ihre eigenen exekutiven Funktionen oder Selbstregulation im Alltag ermöglicht. Es ist konzipiert für Erwachsene von 18 bis 90 Jahren, unter anderem auch für Erwachsene mit neurologischen oder psychiatrischen Störungen. Der Fragebogen besteht aus 75 Items mit neun verschiedenen Skalen, die verschiedene Aspekte exekutiver Funktionen erheben. Diese werden im Folgenden mit einem Beispielitem aufgelistet (Roth et al., 2005):

- Inhibit (Widerstand gegen Handlungsimpulse)
Bsp.: „Ich habe Schwierigkeiten, abzuwarten, bis ich an der Reihe bin.“
- Shift (kognitive Flexibilität)
Bsp.: „Ich habe Schwierigkeiten, von einer Aufgabe oder Tätigkeit zur anderen zu wechseln.“
- Emotional Control (Fähigkeit der Emotionskontrolle)
Bsp.: „Ich reagiere bei kleinen Problemen übertrieben.“
- Self-Monitor (Selbstbeobachtungsfähigkeit)
Bsp.: „Wenn Personen sich über mich ärgern, verstehe ich nicht, warum.“
- Initiate (Handlungsbereitschaft)
Bsp.: „Ich muss erinnert werden, um mit einer Aufgabe zu beginnen, selbst wenn ich sie tun möchte.“
- Working Memory (Arbeitsgedächtnis)
Bsp.: „Ich vergesse während einer Tätigkeit, was ich mache.“
- Plan/Organize (kognitive Fähigkeit zu Planen und Organisieren)
Bsp.: „Ich habe Schwierigkeiten, bei Tätigkeiten Prioritäten zu setzen.“
- Task Monitor (Problemlösungs- und Überwachungsfähigkeit)
Bsp.: „Ich mache Flüchtigkeitsfehler.“
- Organization of Materials (praktische Organisationsfähigkeit)

Bsp.: „Ich bin unorganisiert.“

Die einzelnen Skalen können wiederum zwei Indexen zugeordnet werden: Der Behavioral Regulation Index (BRI) repräsentiert die Fähigkeit, Verhalten und Emotionen angemessen regulieren zu können, der Metacognition Index (MI) steht für die Fähigkeit, Probleme durch Planen und Organisieren zu lösen. Ein zusammenfassender Kennwert (GEC) kann ebenfalls gebildet werden, dieser beinhaltet alle Skalen des BRIEF-A (Roth et al., 2005).

Das Antwortformat besteht aus einer dreistufigen Skala mit den Antwortmöglichkeiten „nie“ (N), „manchmal“ (M) und „oft“ (O). Aus diesen Antworten können Summen pro Skala gebildet werden (nie = 1, manchmal = 2, oft = 3), diese werden in der vorliegenden Studie für die Berechnungen herangezogen (Roth et al., 2005).

Die internen Konsistenzen lagen bei Überprüfung an einer normativen Stichprobe für die neun Skalen zwischen .73 und .90 und zwischen .93 bis .96 für die Indexe und GEC. Bei einer Überprüfung an einer Stichprobe gemischt aus kranken und gesunden ProbandInnen lagen die internen Konsistenzen höher: .80 bis .94 bei den Skalen und .96 bis .98 bei den Indexen und dem GEC (Roth et al., 2005).

Retestreliaibilitäten liegen für die Skalen zwischen .82 und .93 über einen Zeitraum von durchschnittlich 4,22 Wochen. BRI und MCI: .93, GEC: .94 (Roth et al., 2005).

7.3.4 Symptom-Checkliste 90-R (SCL-90-R)

Die Symptom-Checkliste 90-R (SCL-90-R) (Franke, 2002) wurde in der vorliegenden Arbeit eingesetzt, um die subjektive psychische Belastung der PatientInnen durch psychische wie auch physische Symptome zu erfassen.

Die Hauptschwerpunkte im Einsatz der SCL-90-R sind PatientInnen mit psychischen Störungen. Unter anderem findet sie Anwendung bei somatoformen Störungen, Essstörungen oder Alkoholismus. Ebenfalls wird die SCL-90-R zunehmend in der Untersuchung von psychischer Belastung bei PatientInnen mit körperlichen Erkrankungen eingesetzt. Auch in epidemiologischen Studien findet sie Verwendung (Franke, 2002).

Der Fragebogen besteht aus 91 Items. Die Items umfassen Aussagen, die auf einer fünfstufigen Skala beantwortet werden müssen: „überhaupt nicht“ (0), „ein wenig“ (1), „ziemlich“ (2), „stark“ (3) oder „sehr stark“ (4). Es werden Aussagen vorgegeben, die immer in Hinblick auf die letzte Woche beantwortet werden sollen: „Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...“ (Franke, 2002).

Die SCL-90-R bietet nach der Auswertung einen Überblick über die psychische Symptombelastung einer Person über neun Skalen und drei globale Kennwerte. Die neun Skalen umfassen folgende Bereiche (Franke, 2002):

- Somatisierung
Bsp.: „Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Kopfschmerzen?“
- Zwanghaftigkeit
Bsp.: „Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter immer wieder auftauchenden unangenehmen Gedanken, Worten oder Ideen, die Ihnen nicht mehr aus dem Kopf gehen?“
- Unsicherheit im Sozialkontakt
Bsp.: „Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter allzu kritischer Einstellung gegenüber anderen?“
- Depressivität
Bsp.: „Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Energielosigkeit oder Verlangsamung in den Bewegungen oder im Denken?“
- Ängstlichkeit
Bsp.: „Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Nervosität oder innerem Zittern?“
- Aggressivität/Feindseligkeit
Bsp.: „Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter dem Gefühl, leicht reizbar und verärgert zu sein?“
- Phobische Angst
Bsp.: „Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Furcht auf offenen Plätzen oder auf der Straße?“
- Paranoides Denken
Bsp.: „Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter dem Gefühl, dass andere an den meisten Ihrer Schwierigkeiten Schuld sind?“
- Psychotizismus

Bsp.: „Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter der Idee, dass irgendjemand Macht über Ihre Gefühle hat?“

Für jede der neun Skalen können je drei Werte bestimmt werden (Franke, 2002):

- Summenwert je Skala – Itemwerte der zur jeweiligen Skala gehörigen Items werden addiert
- Skalenwert – Summenwert geteilt durch Anzahl der Items der entsprechenden Skala
- Belastungstendenz je Skala – Anzahl der Items der Skala mit einem Itemwert größer Null

Drei globale Kennwerte informieren über das Antwortverhalten verteilt über alle Items (Franke, 2002):

- GSI (global severity index) – grundsätzliche psychische Belastung
- PSDI (positive symptom distress index) – Intensität der Antworten
- PST (positive symptom total) – Anzahl der Symptome, bei denen Belastung vorliegt

Franke (2002) berichtet interne Konsistenzen (Cronbachs Alpha) bei einer Eichstichprobe (N=2141) zwischen .75 und .87. Auch Untersuchungen anderer Normierungsstichproben ergaben gute Reliabilitäten (Franke, 2002).

7.3.5 Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen – Ergänzungsmodul (IKP-Eg)

Um gewisse Aspekte der Persönlichkeit zu erfassen kam in der vorliegenden Studie das Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen – Ergänzungsmodul (IKP-Eg) (Andresen, 2006) zum Einsatz. Dieses stellt eine Ergänzung zum Basismodul des Inventars Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen (IKP) dar. Das IKP ist ein Instrument zur Diagnostik von Persönlichkeit im klinischen Kontext. Es ist als Selbstbeurteilungsverfahren angelegt und hat zum Ziel, die in den beiden gängigen

Klassifikationssystemen DSM-IV und ICD-10 abgebildeten Persönlichkeitsakzentuierungen vollständig zu erfassen, daher sind die Items und Skalen des Basismoduls IKP auf der Basis der in DSM-IV und ICD-10 beschriebenen Störungsbilder konstruiert. Für das Ergänzungsmodul IKP-Eg, welches in der vorliegenden Studie verwendet wurde, wurde analog die Typologie Kurt Schneiders herangezogen (Andresen, 2006).

Das Ergänzungsmodul IKP-Eg besteht aus 156 Items, die 13 klinisch relevante Persönlichkeitsakzentuierungen repräsentieren (Andresen, 2006). Diese 13 Akzentuierungen werden im Folgenden mit je einem dazugehörigen Beispielitem aufgelistet:

- Opponierend-streitbare Persönlichkeitsakzentuierung (OPP)
Bsp.: „Man sagt, ich würde zu Eigensinn und Sturheit neigen.“
- Asthenisch-nervöse Persönlichkeitsakzentuierung (AST)
Bsp.: „Ich habe immer wieder Zustände extrem erhöhter Schmerzempfindlichkeit.“
- Passiv-aggressive (Negativistische) Persönlichkeitsakzentuierung (PAS)
Bsp.: „Es gibt leider nur wenige Leute, die meine völlig berechnete Widerstandshaltung verstehen.“
- Riskierend-abenteuerlustige Persönlichkeitsakzentuierung (RIS)
Bsp.: „Ich liebe den Nervenkitzel bei lebensgefährlichen Aktivitäten.“
- Zykllothyme Persönlichkeitsakzentuierung (ZYK)
Bsp.: „Ich hatte schon einmal wochenlang viel zu viel und dann für längere Zeit viel zu wenig Energie.“
- Anforderungs- und leistungsängstliche Persönlichkeitsakzentuierung (ANF)
Bsp.: „Zu viel Leistungsdruck führt bei mir zu Panikzuständen, die mein Leistungsvermögen stark beeinträchtigen.“
- Dissoziative Persönlichkeitsakzentuierung (DIS)
Bsp.: „Ich habe am helllichten Tag Eingebungen, die wirklicher erscheinen als die Wirklichkeit selber.“
- Depressive Persönlichkeitsakzentuierung (DPR)
Bsp.: „Das Leben ist oft eine Last für mich.“
- Desorganisierte Persönlichkeitsakzentuierung (DES)

Bsp.: „Manche Leute denken angesichts meines eigenwilligen Verhaltens, dass ich eine sehr wunderliche und seltsame Person sein muss.“

- Furchtsame (körperlich bedrohungssensible) Persönlichkeitsakzentuierung (FUR)

Bsp.: „In Aufzügen (Fahrstühlen) bekomme ich leicht Panik.“

- Maniforme (Hyperthyme) Persönlichkeitsakzentuierung (MAN)

Bsp.: „Ich habe eine ungewöhnlich große Begabung, Leute mitzureißen und sie zu verrückten Dingen zu verleiten.“

- Obsessiv-selbstunsichere Persönlichkeitsakzentuierung (OBS)

Bsp.: „Ich habe fast ständig mahnende Gedanken oder Zweifel im Kopf.“

- Suchtanfällige (Willensschwache) Persönlichkeitsakzentuierung (SUC)

Bsp.: „Ich kann mich als ziemlich zügellosen Menschen bezeichnen, der Versuchungen einfach nicht widerstehen kann.“

Diese Aussagesätze sollen auf einer vierstufigen Skala beantwortet werden: „völlig unzutreffend“ (1), „eher unzutreffend“ (2), „eher zutreffend“ (3), „völlig zutreffend“ (4) (Andresen, 2006).

Die Rohwerte können aufgrund der positiven Polung der Items zusammengezählt werden und ergeben somit für jede Skala von 10 Items einen minimalen Wert von 10 bis zu einem maximalen Wert von 40 (Andresen, 2006).

Die internen Konsistenzen der Skalen des IKP-Eg liegen zwischen .77 und .93. (Andresen, 2006).

8. ERGEBNISSE

Alle der folgenden Berechnungen und Diagramme wurden mittels SPSS 19.0 durchgeführt. Zuerst werden die Daten deskriptiv dargestellt und darauffolgend werden die Hypothesen der vorliegenden Untersuchung rechnerisch geprüft. Die verwendeten Verfahren umfassen Varianzanalysen (ANCOVA, 2-faktorielle ANOVA), Kruskal-Wallis-Tests, Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson, Rangkorrelationen nach Spearman, Kolmogorov-Smirnov-Tests und Levene-Tests.

8.1 Stichprobenbeschreibung

8.1.1 Stichprobenumfang und Geschlechterverteilung

Der gesamte Stichprobenumfang der Studie beläuft sich auf 320 TeilnehmerInnen. Für diesen Teil der Untersuchung werden jedoch nur diejenigen herangezogen, die an der Bearbeitung der computerisierten Verfahren teilgenommen haben. Somit beträgt der Stichprobenumfang für die vorliegende Untersuchung 147 Personen, davon 81 (55.1%) weiblich und 66 (44.9%) männlich.

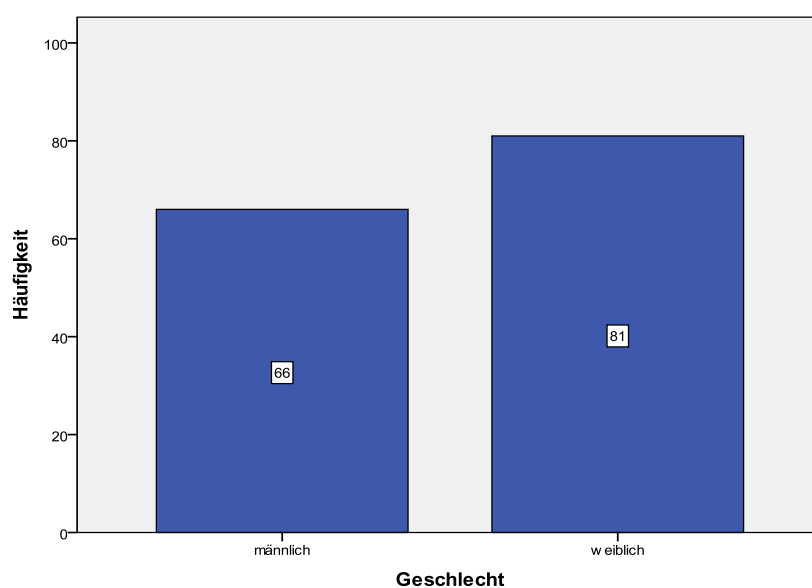


Abbildung 9: Geschlechterverteilung

Der Chi-Quadrat-Test ergab keine signifikanten Abweichungen zwischen der beobachteten und der erwarteten Häufigkeit der Männer und Frauen, was auf eine Gleichverteilung der Geschlechter schließen lässt.

Tabelle 1: Chi-Quadrat-Test Geschlechterverteilung

Statistik für Test	
	Geschlecht
Chi-Quadrat	1,531 ^a
df	1
Asymptotische Signifikanz	,216

a. Bei 0 Zellen (,0%) werden weniger als 5 Häufigkeiten erwartet. Die kleinste erwartete Zellenhäufigkeit ist 73,5.

8.1.2 Alter

Das Alter der TeilnehmerInnen lag zwischen 18 und 91 Jahren. Der Mittelwert betrug 44.7 Jahre und der Median belief sich auf 43.0 Jahre.

Tabelle 2: Altersverteilung

Statistiken		
Alter		
N	Gültig	147
	Fehlend	0
Mittelwert		44,72
Median		43,00
Minimum		18
Maximum		91

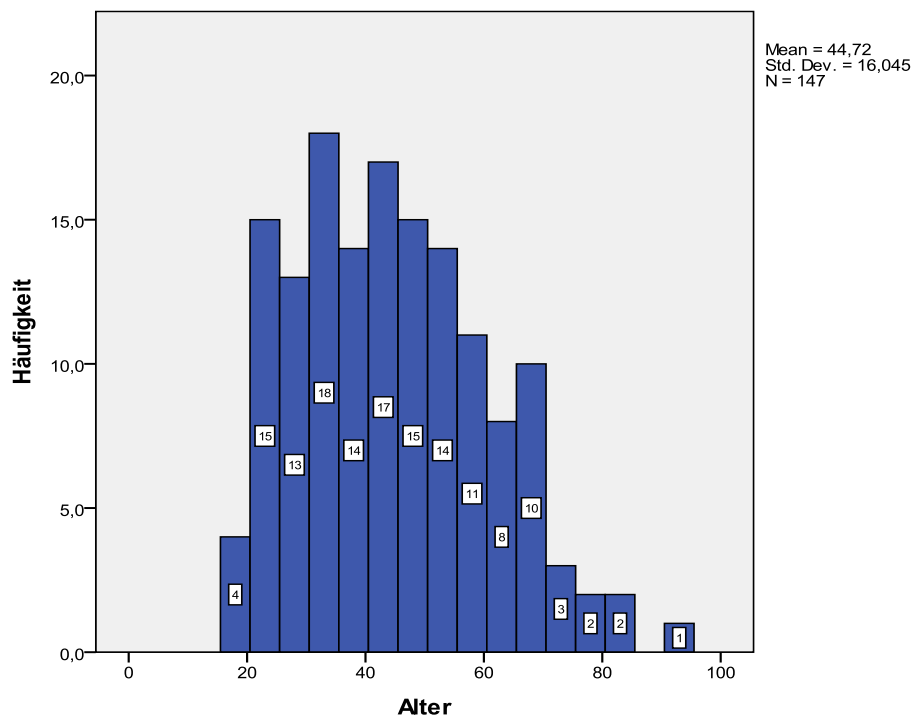


Abbildung 10: Altersverteilung

Der Chi-Quadrat-Test ergab keine signifikanten Abweichungen zwischen der beobachteten und der erwarteten Häufigkeit des Alters, was auf eine Gleichverteilung des Alters schließen lässt.

Tabelle 3: Chi-Quadrat-Test Altersverteilung

Statistik für Test	
	GDT Alter
Chi-Quadrat	52,694 ^a
df	56
Asymptotische Signifikanz	,601

a. Bei 57 Zellen (100,0%) werden weniger als 5 Häufigkeiten erwartet. Die kleinste erwartete Zellenhäufigkeit ist 2,6.

8.1.3 Ausbildung

Bezüglich der höchsten abgeschlossenen Ausbildung gab eine Person (0.7%) an, keine Ausbildung zu haben, 10 (6.8%) einen Hauptschulabschluss, 3 (2.0%) einen Abschluss einer Polytechnischen Schule, 40 (27.2%) einen Lehrabschluss, 35 (23.8%) Matura, 7

(4.8%) eine Akademie und 25 (17.0%) einen Hochschulabschluss (Universität, FH, u.a.). 26 Personen (17.7%) machten zu dieser Frage keine Angabe.

Tabelle 4: Ausbildungsverteilung

		höchste abgeschlossene Ausbildung			
		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	keine	1	,7	,8	,8
	Hauptschule	10	6,8	8,3	9,1
	Polytechnische Schule	3	2,0	2,5	11,6
	Lehre	40	27,2	33,1	44,6
	Matura	35	23,8	28,9	73,6
	Akademie	7	4,8	5,8	79,3
	Hochschulabschluss (Universität, FH, u.a.)	25	17,0	20,7	100,0
	Total	121	82,3	100,0	
Fehlend	999	26	17,7		
Gesamt		147	100,0		

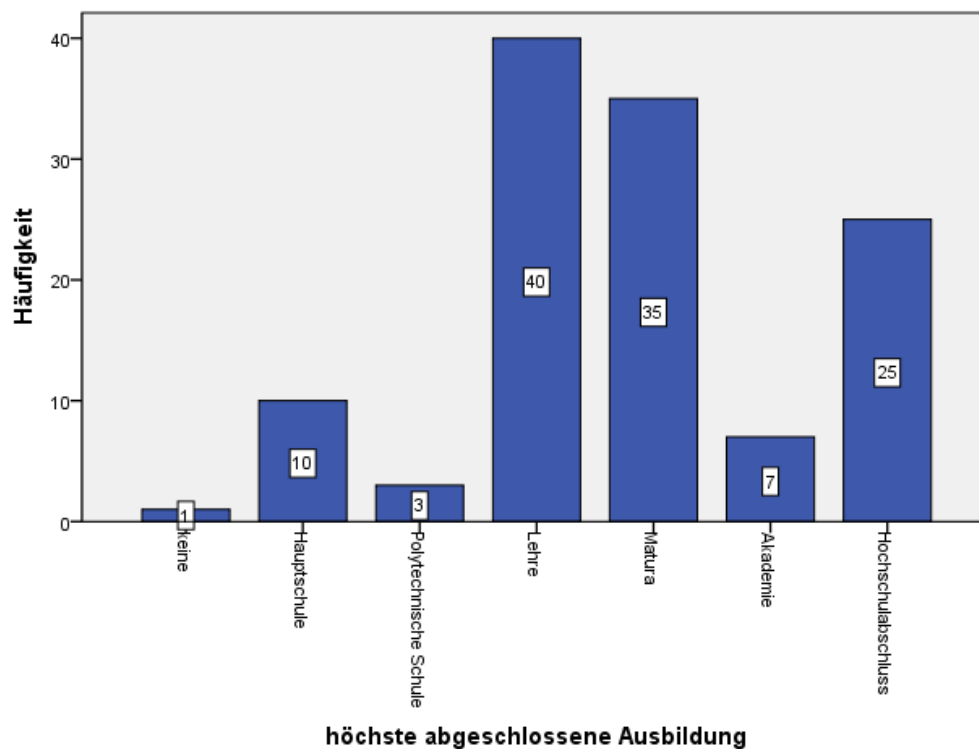


Abbildung 11: Ausbildungsverteilung

8.1.4 Diagnosegruppen

Nach Einteilung der vorliegenden ICD-10-Diagnosen in Gruppen (Einteilung siehe Kapitel 5) ergab sich folgendes Bild:

Bei 22 TeilnehmerInnen (15.0%) wurde eine Diagnose gestellt, die der Kategorie „Multiple Sklerose“ zuzuordnen ist, bei 14 Personen (9.5%) „Epilepsie“, 15 (10.2%) gehörten zur Gruppe „Migräne und Kopfschmerz“, 6 (4.1%) zu „Extrapyramidalen Krankheiten und Bewegungsstörungen“ und 20 (13.6%) zu „Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus“. Von 17 (11.6%) Personen war keine Diagnose bekannt. Weitere Häufigkeiten der Diagnosen sind Tabelle 5 und Abbildung 12 zu entnehmen.

Tabelle 5: Diagnosenverteilung

		Zugehörigkeit zu einer Diagnosegruppe			
		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	MS	22	15,0	16,9	16,9
	Epilepsie	14	9,5	10,8	27,7
	Migräne, KS	15	10,2	11,5	39,2
	Extrapiramidale KH und Bewegungsstörungen	6	4,1	4,6	43,8
	KH von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus	20	13,6	15,4	59,2
	Neuromuskuläre KH	1	,7	,8	60,0
	KH der Sinnesorgane (Auge, Augenanhang, Sehstörungen; Innenohr)	11	7,5	8,5	68,5
	Zerebrovaskuläre KH	7	4,8	5,4	73,8
	KH der Wirbelsäule, KH des Rückens	11	7,5	8,5	82,3
	psychische Störungen	5	3,4	3,8	86,2
	Symptome/Allgemeinsympto me	11	7,5	8,5	94,6
	sonstige KH bzw. KH anderer Fachrichtungen	7	4,8	5,4	100,0
	Gesamt	130	88,4	100,0	
Fehlend	999	17	11,6		
Gesamt		147	100,0		

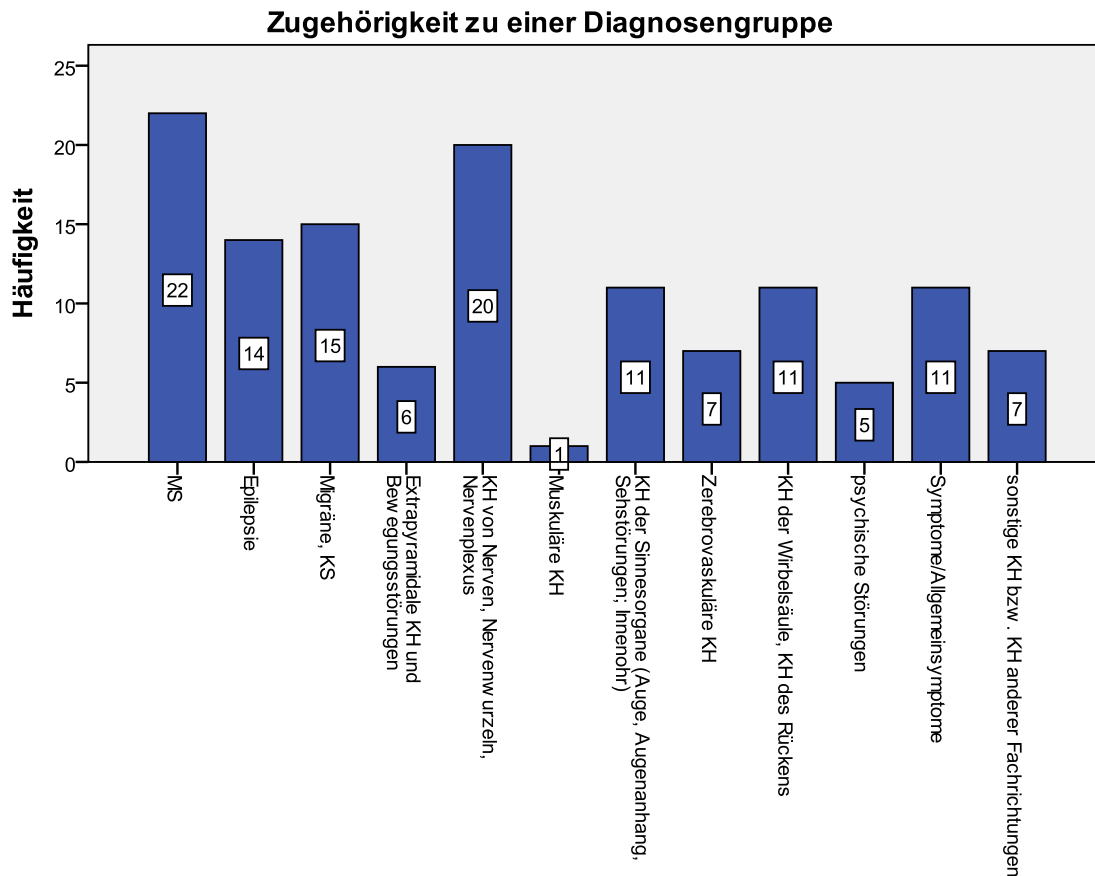


Abbildung 12: Diagnosenverteilung

Der Chi-Quadrat-Test ergab signifikante Abweichungen zwischen den beobachteten und erwarteten Häufigkeiten der Zuteilung zu einer Diagnosegruppe. Daraus kann auf keine Gleichverteilung der Personen in den Gruppen geschlossen werden.

Tabelle 6: Chi-Quadrat-Test Diagnosegruppen

Statistik für Test	
	Zugehörigkeit zu einer Diagnosegruppe
Chi-Quadrat	38,738 ^a
df	11
Asymptotische Signifikanz	,000

a. Bei 0 Zellen (,0%) werden weniger als 5 Häufigkeiten erwartet. Die kleinste erwartete Zellenhäufigkeit ist 10,8.

8.2 Deskriptivstatistik und Hypothesenprüfung

8.2.1 Deskriptivstatistik des GDT

Von den 147 Personen, die den GDT bearbeiteten, wurden 52 (35.4%) der neutralen Bedingung zugeteilt, 48 (32.7%) der negativen und 47 (32.0%) der positiven.

Tabelle 7: Verteilung der Bedingungen GDT

gdt_framing					
		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	neutral	52	35,4	35,4	35,4
	negativ	48	32,7	32,7	68,0
	positiv	47	32,0	32,0	100,0
	Gesamt	147	100,0	100,0	

In der neutralen Bedingung lag der Mittelwert der Anzahl der riskanten Entscheidungen bei 5.90 und der Median bei 4.00. Bei der Anzahl der nicht-riskanten Entscheidungen lag der Mittelwert bei 12.09 und der Median bei 14.00.

Tabelle 8: Anzahl riskanter und nicht-riskanter Entscheidungen (neutrale Bedingung GDT)

Statistiken			
		GDT riskant	GDT nicht- riskant
N	Gültig	52	52
	Fehlend	0	0
Mittelwert		5,9038	12,0962
Median		4,0000	14,0000
Minimum		,00	,00
Maximum		18,00	18,00

In der negativen Bedingung lag der Mittelwert der Anzahl der riskanten Entscheidungen bei 5.13 und der Median bei 2.50. Bei der Anzahl der nicht-riskanten Entscheidungen lag der Mittelwert bei 12.87 und der Median bei 15.50.

Tabelle 9: Anzahl riskanter und nicht-riskanter Entscheidungen (negative Bedingung GDT)

Statistiken			
		GDT riskant	GDT nicht-riskant
N	Gültig	48	48
	Fehlend	0	0
Mittelwert		5,1250	12,8750
Median		2,5000	15,5000
Minimum		,00	,00
Maximum		18,00	18,00

In der positiven Bedingung lag der Mittelwert der Anzahl der riskanten Entscheidungen bei 8.12 und der Median bei 7.00. Bei der Anzahl der nicht-riskanten Entscheidungen lag der Mittelwert bei 9.87 und der Median bei 11.00.

Tabelle 10: Anzahl riskanter und nicht-riskanter Entscheidungen (positive Bedingung GDT)

Statistiken			
		GDT riskant	GDT nicht-riskant
N	Gültig	47	47
	Fehlend	0	0
Mittelwert		8,1277	9,8723
Median		7,0000	11,0000
Minimum		,00	,00
Maximum		18,00	18,00

8.2.2 Deskriptivstatistik des IGT

Von den 147 TeilnehmerInnen nahmen 43 an der Bearbeitung des IGT Teil, davon wurden 11 (25.6%) der neutralen Bedingung zugewiesen, 18 (41.9%) der negativen Bedingung und 14 (32.6%) der positiven.

Tabelle 11: Verteilung der Bedingungen IGT

Igt_Framing					
		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	neutral	11	25,6	25,6	25,6
	negativ	18	41,9	41,9	67,4
	positiv	14	32,6	32,6	100,0
	Gesamt	43	100,0	100,0	

In der neutralen Bedingung lag der Mittelwert des Netto-Ergebnisses der Entscheidungen (nicht-riskante abzüglich der riskanten Entscheidungen) bei 5.27 und der Median bei 2.00.

Tabelle 12: Netto-Ergebnisse (neutrale Bedingung IGT)

Statistiken		
IGT NET Total RW		
N	Gültig	11
	Fehlend	0
Mittelwert		5,27
Median		2,00
Minimum		-18
Maximum		58

Laut Kolmogorov-Smirnov-Test sind die Daten in der neutralen Bedingung nicht normalverteilt ($p < .01$).

Tabelle 13: Prüfung auf Normalverteilung der Netto-Ergebnisse (neutrale Bedingung IGT)

Tests auf Normalverteilung						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
IGT NET Total RW	,314	11	,003	,769	11	,004

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

In der negativen Bedingung lag der Mittelwert des Netto-Ergebnisses der Entscheidungen (nicht-riskante abzüglich der riskanten Entscheidungen) bei 8.33 und der Median bei 3.00.

Tabelle 14: Netto-Ergebnisse (negative Bedingung IGT)

Statistiken		
IGT NET Total RW		
N	Gültig	18
	Fehlend	0
Mittelwert		8,33
Median		3,00
Minimum		-50
Maximum		54

Laut Kolmogorov-Smirnov-Test sind die Daten in der negativen Bedingung normalverteilt ($p = .20$).

Tabelle 15: Prüfung auf Normalverteilung der Netto-Ergebnisse (negative Bedingung IGT)

Tests auf Normalverteilung						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
IGT NET Total RW	,119	18	,200 [*]	,965	18	,708

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

In der positiven Bedingung lag der Mittelwert des Netto-Ergebnisses der Entscheidungen (nicht-riskante abzüglich der riskanten Entscheidungen) bei -2.29 und der Median bei -2.00.

Tabelle 16: Netto-Ergebnisse (positive Bedingung IGT)

Statistiken		
IGT NET Total RW		
N	Gültig	14
	Fehlend	0
Mittelwert		-2,29
Median		-2,00
Minimum		-64
Maximum		62

Laut Kolmogorov-Smirnov-Test sind die Daten in der positiven Bedingung normalverteilt ($p = .20$).

Tabelle 17: Prüfung auf Normalverteilung der Netto-Ergebnisse (positive Bedingung IGT)

Tests auf Normalverteilung						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
IGT NET Total RW	,121	14	,200 [*]	,976	14	,946

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

8.2.3 Deskriptivstatistik des BRIEF-A

Von den 147 TeilnehmerInnen bearbeiteten 119 (81.0%) BRIEF-A, 28 (19.0%) bearbeiteten es nicht.

Tabelle 18: Häufigkeit der Bearbeitung des BRIEF-A

BRIEF bearbeitet				
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig nein	28	19,0	19,0	19,0
ja	119	81,0	81,0	100,0
Gesamt	147	100,0	100,0	

In Tabelle 19 werden Mittelwert, Median, Minimum und Maximum der Summen der Antworten für die einzelnen Skalen des BRIEF-A angeführt.

Tabelle 19: Skalenwerte BRIEF-A

Statistiken									
	Inhibit	Shift	Emotional Control	Self_Monitor	Initiate	Working Memory	Plan/ Organize	Task Monitor	Organization of materials
N Gültig	116	116	116	116	116	116	116	116	116
Fehlend	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Mittelwert	11,7759	9,1379	15,7845	8,9138	12,0000	11,5345	14,4138	9,2759	12,1724
Median	11,0000	9,0000	14,0000	9,0000	11,0000	10,0000	13,5000	9,0000	11,5000
Minimum	8,00	6,00	10,00	6,00	8,00	8,00	10,00	6,00	8,00
Maximum	21,00	17,00	29,00	18,00	22,00	22,00	27,00	18,00	22,00

8.2.4 Deskriptivstatistik der SCL-90-R

Von den 147 TeilnehmerInnen bearbeiteten 126 (85.7%) die SCL-90-R, 21 (14.3%) bearbeiteten sie nicht.

Tabelle 20: Häufigkeit der Bearbeitung der SCL-90-R

SCL bearbeitet					
		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	nein	21	14,3	14,3	14,3
	ja	126	85,7	85,7	100,0
	Gesamt	147	100,0	100,0	

In Tabelle 21 werden für Summenwerte der einzelnen Skalen der SCL-90-R Mittelwert, Median, Minimum und Maximum angeführt.

Tabelle 21: Summenwerte Skalen SCL-90-R

Statistiken									
	Somatisierung	Zwanghaftigkeit	Unsicherheit	Depressivität	Ängstlichkeit	Aggressivität/ Feindseligkeit	Phobische Angst	Paranoides Denken	Psychotizismus
N Gültig	123	122	122	123	121	121	122	122	122
Fehlend	3	4	4	3	5	5	4	4	4
Mittelwert	10,4797	7,2951	5,0328	10,1870	5,3388	2,4215	2,4180	3,4262	3,7951
Median	9,0000	6,0000	3,0000	7,0000	4,0000	2,0000	1,0000	2,0000	2,0000
Minimum	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00
Maximum	37,00	25,00	28,00	45,00	29,00	15,00	18,00	18,00	21,00

8.2.5 Deskriptivstatistik des IKP-Eg

Von den 147 TeilnehmerInnen bearbeiteten 74 (50.3%) IKP-Eg, 73 (49.7%) bearbeiteten es nicht.

Tabelle 22: Häufigkeit der Bearbeitung des IKP-Eg

IKP bearbeitet				
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig nein	73	49,7	49,7	49,7
ja	74	50,3	50,3	100,0
Gesamt	147	100,0	100,0	

In Tabelle 23 werden für die Rohwerte der einzelnen Skalen Mittelwert, Median, Minimum und Maximum angeführt.

Tabelle 23: Skalenrohwerte IKP-Eg

		Statistiken												
		opponierend- streitbar	asthenisch- nervös	passiv- aggressiv	riskierend- abenteuer- lustig	zyklothym	anforderungs-/ leistungs- ängstlich	dissoziativ	depressiv	desorganisiert	furchtsam	maniform (hyperthym)	obsessiv- selbstunsicher	suchtanfällig
N	Gültig	73	74	74	73	73	73	73	72	73	73	73	73	73
	Fehlend	1	0	0	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1
	Mittelwert	18,93	20,13	17,64	16,52	19,08	18,67	14,65	16,75	16,24	16,39	18,23	17,80	16,01
	Median	18,00	20,50	18,00	16,00	19,00	17,00	13,00	15,00	15,00	15,00	17,00	17,00	14,00
	Minimum	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00
	Maximum	35,00	37,00	32,00	37,00	37,00	36,00	32,00	38,00	33,00	36,00	33,00	37,00	35,00

8.2.6 Unterschiedshypothesen

Unterschiede zwischen den Framing-Bedingungen bezüglich der riskanten Entscheidungen

Die statistische Auswertung der **H₁(1)** „Die drei Framing-Bedingungen unterscheiden sich signifikant bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT unter Kontrolle der Diagnosegruppen“ wurde mittels Kovarianzanalyse (ANCOVA) durchgeführt, um die Mittelwerte der riskanten Antwortanzahl im GDT der drei Framing-Bedingungen zu vergleichen, mit der Diagnosegruppe als Kovariate. Normalverteilung kann angenommen werden, da die Gruppengröße über 30 liegt (Bortz & Schuster, 2010). Die Voraussetzung der Homogenität der Varianzen wurde mittels Levene-Test überprüft und kam zu keinem signifikanten Ergebnis (siehe Tabelle 24), was auf Homogenität der Varianzen schließen lässt.

Tabelle 24: Levene-Test auf Homogenität der Varianzen GDT riskant (ANCOVA)

**Levene-Test auf Gleichheit der
Fehlervarianzen^a**

Abhängige Variable: GDT riskant

F	df1	df2	Sig.
1,714	2	127	,184

Die Auswertung der $H_1(1)$ ergab (siehe Tabelle 25), dass die Kovariate – die Diagnosegruppe – keinen signifikanten Effekt auf die Anzahl riskanter Antworten im GDT hatte ($p = .671$).

Die Framing-Bedingung hatte jedoch einen signifikanten Effekt auf die Anzahl riskanter Antworten im GDT, nachdem die Diagnosegruppen kontrolliert wurden:

$$F(2, 126) = 4.95, p < .01, \text{partielles } \eta^2 = .073$$

Die Effektgröße wurde per Hand mit folgender Formel berechnet (Field, 2009):

$$\text{partielles } \eta^2 = \frac{SS_{\text{Effekt}}}{SS_{\text{Effekt}} + SS_{\text{Residual}}}$$

Somit kann die Nullhypothese $H_0(1)$ verworfen und die $H_1(1)$ angenommen werden, die drei Framing-Bedingungen des GDT unterscheiden sich signifikant bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen.

Tabelle 25: ANCOVA GDT Framing und Diagnosegruppen

Tests der Zwischensubjekteffekte

Abhängige Variable: GDT riskant

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Korrigiertes Modell	301,449 ^a	3	100,483	3,352	,021
Konstanter Term	1632,272	1	1632,272	54,445	,000
Diagnosegruppe	5,427	1	5,427	,181	,671
gdt_framing	297,003	2	148,501	4,953	,008
Fehler	3777,482	126	29,980		
Gesamt	9039,000	130			
Korrigierte Gesamtvariation	4078,931	129			

a. R-Quadrat = ,074 (korrigiertes R-Quadrat = ,052)

Geplante Kontraste (siehe Tabelle 26) zeigten, dass sich die Anzahl riskanter Antworten im GDT in der positiven Bedingung sowohl von der in der neutralen ($t(126) = -2.54$, $p < .05$, $r = .22$) als auch in der negativen ($t(126) = -2.89$, $p < .01$, $r = .24$) signifikant unterschied.

Die Effektgrößen wurden per Hand mit der Formel $r = \sqrt{\frac{t^2}{t^2 + df}}$ berechnet (Field, 2009).

Tabelle 26: Parameterschätzer ANCOVA GDT Framing und Diagnosegruppen

Parameterschätzer						
Abhängige Variable: GDT riskant						
Parameter	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	T	Sig.	95%-Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
Konstanter Term	8,620	1,120	7,695	,000	6,403	10,837
Diagnosegruppe	-,057	,134	-,425	,671	-,323	,209
[gdt_framing=0]	-2,945	1,162	-2,535	,012	-5,244	-,646
[gdt_framing=1]	-3,450	1,195	-2,887	,005	-5,815	-1,085
[gdt_framing=2]	0 ^a	.	.	.	.	.

a. Dieser Parameter wird auf Null gesetzt, weil er redundant ist.

Tabelle 27 und Abbildung 13 zeigen, dass die Mittelwerte der riskanten Entscheidungen am höchsten in der positiven Bedingung (8.30) waren, in der negativen Bedingung (4.85) am niedrigsten und der Mittelwert in der neutralen Bedingung (5.37) lag in der Mitte zwischen dem der negativen und positiven.

Tabelle 27: Mittelwerte der riskanten Entscheidungen im GDT in den drei Bedingungen

Deskriptive Statistiken			
Abhängige Variable: GDT riskant			
GDT Framing	Mittelwert	Standardabweichung	N
neutral	5,3696	4,99047	46
negativ	4,8537	5,79466	41
positiv	8,3023	5,60414	43
Gesamt	6,1769	5,62313	130

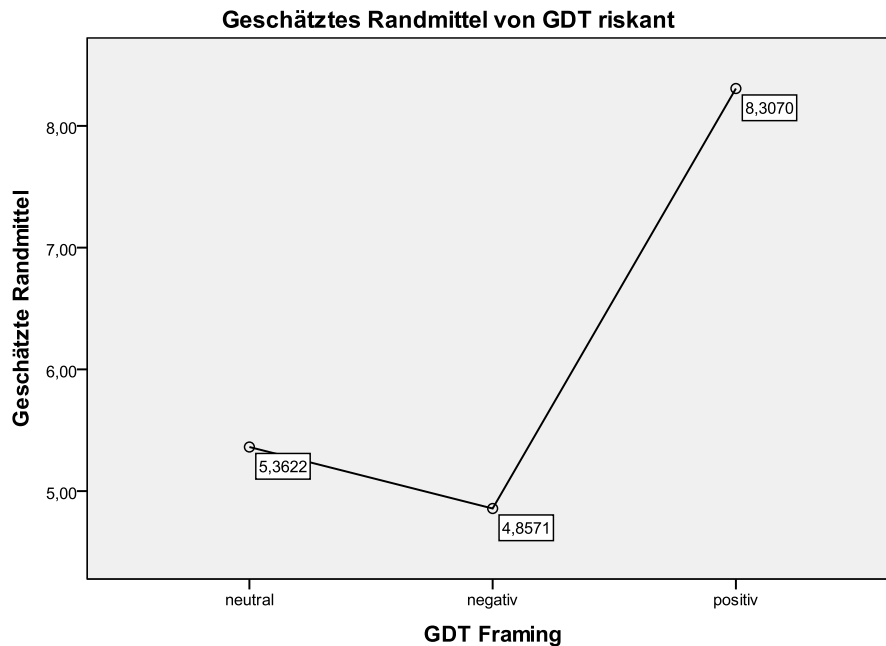


Abbildung 13: Geschätztes Randmittel der riskanten Entscheidungen im GDT in den drei Bedingungen

Die statistische Auswertung der $H_1(2)$ „Die drei Framing-Bedingungen unterscheiden sich signifikant bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im IGT“ wurde mittels Kruskal-Wallis-Test (Tabelle 28) überprüft, da die Voraussetzungen für parametrische Verfahren nicht erfüllt waren (siehe Kapitel 8.2.2 Deskriptivstatistik des IGT).

Die riskanten Entscheidungen unterschieden sich nicht signifikant voneinander in den drei Bedingungen ($p = .635$).

Die Alternativhypothese $H_1(2)$ kann nicht angenommen werden, die Nullhypothese $H_0(2)$ muss beibehalten werden.

Tabelle 28: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen im IGT in den drei Bedingungen

Statistik für Test ^{a, b}	
	IGT NET Total RW
Chi-Quadrat	,909
df	2
Asymptotische Signifikanz	,635

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: Framing-Bedingung

Tabelle 29 zeigt bei den mittleren Rängen der Netto-Ergebnisse (nicht-riskante minus riskante Entscheidungen) niedrigere Ränge in der positiven Bedingung (19.61) als in der neutralen (22.00) und negativen (23.86) Bedingung.

Tabelle 29: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen im IGT in den drei Bedingungen

Ränge			
	Framing-Bedingung	N	Mittlerer Rang
IGT NET Total RW	neutral	11	22,00
	negativ	18	23,86
	positiv	14	19,61
	Gesamt	43	

Abbildung 14 zeigt die Mittelwerte der Netto-Ergebnisse (nicht-riskante minus riskante Entscheidungen): Die niedrigsten Mittelwerte zeigen sich in der positiven Bedingung (-2.29), die höchsten in der negativen Bedingung (8.33).

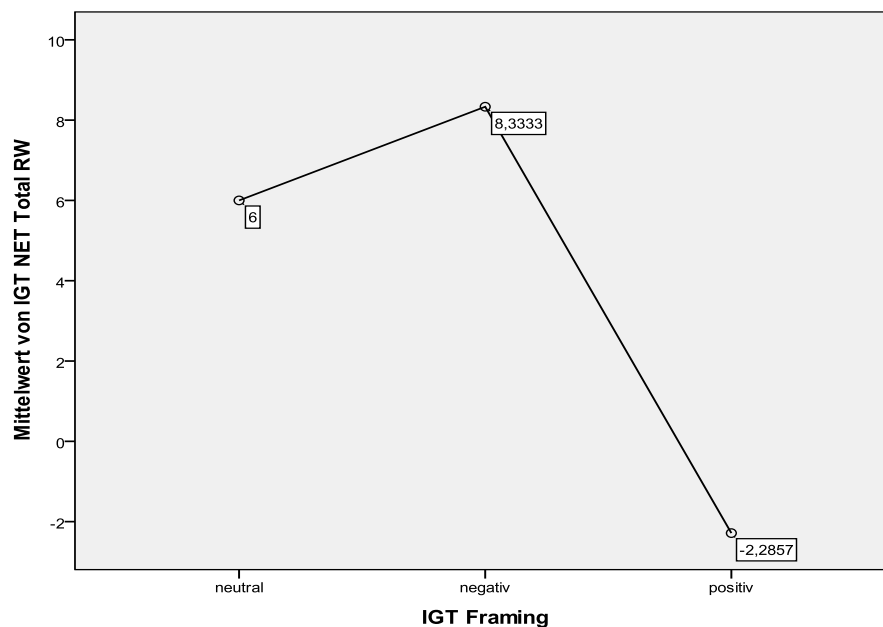


Abbildung 14: Mittelwerte der riskanten Entscheidungen im IGT in den drei Bedingungen

Da sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Framing-Bedingungen ergaben, werden im Folgenden keine weiteren Berechnungen mit den Daten des IGT durchgeführt.

Geschlechterspezifische und altersspezifische Unterschiede bezüglich der riskanten Entscheidungen

Die Hypothese **H₁(3)** „Weibliche und männliche TeilnehmerInnen unterscheiden sich signifikant bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen in den Framing-Bedingungen des GDT“ wurde mittels einer 2-faktoriellen ANOVA statistisch geprüft. Die Normalverteilung kann als gegeben angesehen werden aufgrund einer Gruppengröße über 30 (Bortz & Schuster, 2010). Die Homogenität der Varianzen wurde mittels Levene-Test geprüft und ergab kein signifikantes Ergebnis (siehe Tabelle 30), was auf Homogenität der Varianzen schließen lässt.

Tabelle 30: Levene-Test auf Homogenität der Varianzen GDT riskant (2-faktorielle ANOVA)

Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen ^a			
Abhängige Variable: GDT riskant			
F	df1	df2	Sig.
1,962	5	141	,088

Prüft die Nullhypothese, daß die Fehlervarianz der abhängigen Variablen über Gruppen hinweg gleich ist.

a. Design: Konstanter Term + gdt_framing + gdt_sex + gdt_framing * gdt_sex

Die 2-faktorielle ANOVA ergab (siehe auch Tabelle 31):

Es zeigte sich ein nicht-signifikanter Haupteffekt von Geschlecht auf die Anzahl riskanter Entscheidungen ($p = .339$).

Es gab einen signifikanten Haupteffekt der Framing-Bedingung:

$$F(2, 141) = 3.34, p < .05, \text{partielles } \eta^2 = .045$$

Die Effektgröße wurde per Hand mit folgender Formel berechnet (Field, 2009):

$$\text{partielles } \eta^2 = \frac{SS_{\text{Effekt}}}{SS_{\text{Effekt}} + SS_{\text{Residual}}}$$

Es zeigte sich kein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der Framing-Bedingung und dem Geschlecht einer Person auf die Anzahl riskanter Entscheidungen ($p = .222$).

Die Alternativhypothese $H_1(3)$ kann nicht angenommen werden, die Nullhypothese $H_0(3)$ muss beibehalten werden.

Tabelle 31: 2-faktorielle ANOVA GDT Framing und Geschlecht

Tests der Zwischensubjekteffekte					
Abhängige Variable: GDT riskant					
Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
Korrigiertes Modell	354,677 ^a	5	70,935	2,229	,055
Konstanter Term	5766,761	1	5766,761	181,207	,000
gdt_framing	212,465	2	106,232	3,338	,038
gdt_sex	29,281	1	29,281	,920	,339
gdt_framing * gdt_sex	96,777	2	48,389	1,520	,222
Fehler	4487,215	141	31,824		
Gesamt	10789,000	147			
Korrigierte Gesamtvariation	4841,891	146			

a. R-Quadrat = ,073 (korrigiertes R-Quadrat = ,040)

Tabelle 32 zeigt die Mittelwerte der riskanten Entscheidungen von Frauen und Männern je Framing-Bedingung. In der neutralen Bedingung liegt der Mittelwert der Männer bei 5.05, der der Frauen bei 6.44. In der negativen Bedingung liegt der Mittelwert bei 6.14 bei den Männern und bei 4.33 bei den Frauen. In der positiven Bedingung liegt der Mittelwert bei den Männern bei 9.20 und bei den Frauen bei 6.91.

Abbildung 15 stellt diese Werte graphisch dar.

Tabelle 32: Mittelwerte der riskanten Entscheidungen im GDT je Geschlecht und Framing-Bedingung

Deskriptive Statistiken

Abhängige Variable: GDT riskant

GDT Framing	GDT Geschlecht	Mittelwert	Standardabweichung	N
neutral	männlich	5,0500	6,11706	20
	weiblich	6,4375	4,82559	32
	Gesamt	5,9038	5,34408	52
negativ	männlich	6,1429	6,83583	21
	weiblich	4,3333	5,12910	27
	Gesamt	5,1250	5,93807	48
positiv	männlich	9,2000	6,04842	25
	weiblich	6,9091	5,15391	22
	Gesamt	8,1277	5,70514	47
Gesamt	männlich	6,9697	6,48779	66
	weiblich	5,8642	5,07630	81
	Gesamt	6,3605	5,75879	147

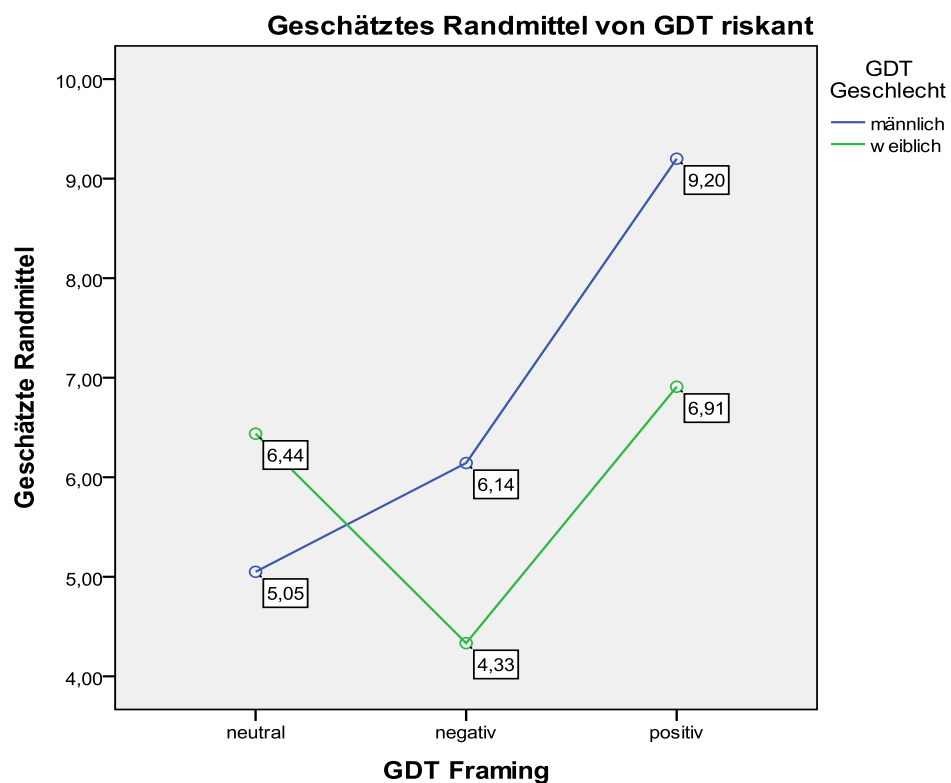


Abbildung 15: Geschätztes Randmittel der riskanten Entscheidungen im GDT je Geschlecht und Framing-Bedingung

Die Hypothese **H₁(4)** „Frauen unterscheiden sich signifikant hinsichtlich der Anzahl riskanter Antworten in den drei Framing-Bedingungen im GDT.“ wurde mittels Kruskal-Wallis-Test überprüft (Tabelle 33) und ergab ein signifikantes Ergebnis:

$$H(2) = 6.44, p < .05$$

Somit kann die Nullhypothese $H_0(4)$ verworfen und die Alternativhypothese $H_1(4)$ angenommen werden.

Tabelle 33: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen in den drei Bedingungen (Frauen)

Statistik für Test ^{a,b}	
	GDT riskant
Chi-Quadrat	6,442
df	2
Asymptotische Signifikanz	,040

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: GDT Framing

Tabelle 34 zeigt die mittleren Ränge der Frauen in den drei Bedingungen: In der neutralen Bedingung liegt ein mittlerer Rang von 45.13 vor, in der negativen 31.69 und in der positiven 46.43.

Tabelle 34: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen in den drei Bedingungen (Frauen)

Ränge			
GDT Framing		N	Mittlerer Rang
GDT riskant	neutral	32	45,13
	negativ	27	31,69
	positiv	22	46,43
	Gesamt	81	

Die Hypothese **H₁(5)** „Männer unterscheiden sich signifikant hinsichtlich der Anzahl riskanter Antworten in den drei Framing-Bedingungen im GDT.“ wurde mittels

Kruskal-Wallis-Test überprüft (Tabelle 35) und ergab kein signifikantes Ergebnis ($p = .057$).

Somit kann die Alternativhypothese $H_1(5)$ nicht angenommen werden, die Nullhypothese $H_0(5)$ wird beibehalten.

Tabelle 35: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen in den drei Bedingungen (Männer)

Statistik für Test ^{a,b}	
	GDT riskant
Chi-Quadrat	5,721
df	2
Asymptotische Signifikanz	,057

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: GDT Framing

Tabelle 36 zeigt die mittleren Ränge der Männer in den drei Bedingungen: In der neutralen Bedingung liegt ein mittlerer Rang von 28.83 vor, in der negativen 29.40 und in der positiven 40.68.

Tabelle 36: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen in den drei Bedingungen (Männer)

Ränge			
GDT Framing		N	Mittlerer Rang
GDT riskant	neutral	20	28,83
	negativ	21	29,40
	positiv	25	40,68
	Gesamt	66	

Um Altersunterschiede bezüglich der riskanten Entscheidungen festzustellen wurden drei Altersgruppen gebildet: „unter 35 Jahre“, „35-50 Jahre“ und „über 50 Jahre“.

Da die Daten der riskanten Entscheidungen in einigen der Altersgruppen pro Bedingung nicht normalverteilt waren (siehe Tabelle 37 bis Tabelle 39), wurden alle Hypothesen zu Altersunterschieden mittels nicht-parametrischer Verfahren ausgewertet, nämlich mittels Kruskal-Wallis-Test.

Tabelle 37: Prüfung auf Normalverteilung der riskanten Entscheidungen je Altersgruppe (neutrale Bedingung GDT)

Tests auf Normalverteilung							
GDT 3 Altersgruppen		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
GDT riskant	unter 35	,302	17	,000	,747	17	,000
	35-50	,193	19	,062	,882	19	,023
	über 50	,168	16	,200*	,892	16	,060

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

Tabelle 38: Prüfung auf Normalverteilung der riskanten Entscheidungen je Altersgruppe (negative Bedingung GDT)

Tests auf Normalverteilung							
GDT 3 Altersgruppen		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
GDT riskant	unter 35	,248	16	,009	,830	16	,007
	35-50	,264	16	,004	,751	16	,001
	über 50	,225	16	,030	,839	16	,010

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Tabelle 39: Prüfung auf Normalverteilung der riskanten Entscheidungen je Altersgruppe (positive Bedingung GDT)

Tests auf Normalverteilung							
GDT 3 Altersgruppen		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
GDT riskant	unter 35	,181	12	,200 [*]	,938	12	,468
	35-50	,157	16	,200 [*]	,913	16	,130
	über 50	,156	19	,200 [*]	,894	19	,038

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(6)**: „Es bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den Altersgruppen in der neutralen Bedingung.“ mittels Kruskal-Wallis-Test (Tabelle 40) ergab kein signifikantes Ergebnis (p = .754).

Daher wird die H₁(6) nicht angenommen, die Nullhypothese H₀(6) wird beibehalten.

Tabelle 40: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Altersgruppen (neutrale Bedingung GDT)

Statistik für Test ^{a,b}	
	GDT riskant
Chi-Quadrat	,564
df	2
Asymptotische Signifikanz	,754

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: GDT 3 Altersgruppen

Tabelle 41: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Altersgruppe (neutrale Bedingung GDT)

Ränge			
GDT 3 Altersgruppen		N	Mittlerer Rang
GDT riskant	unter 35	17	24,29
	35-50	19	27,21
	über 50	16	28,00
	Gesamt	52	

Die statistische Auswertung der Hypothese $H_1(7)$: „*Es bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den Altersgruppen in der negativen Bedingung.*“ mittels Kruskal-Wallis-Test (Tabelle 42) ergab kein signifikantes Ergebnis ($p = .298$).

Daher wird die $H_1(7)$ nicht angenommen, die Nullhypothese $H_0(7)$ wird beibehalten.

Tabelle 42: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Altersgruppen (negative Bedingung GDT)

Statistik für Test ^{a,b}	
	GDT riskant
Chi-Quadrat	2,423
df	2
Asymptotische Signifikanz	,298

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: GDT 3 Altersgruppen

Tabelle 43: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Altersgruppe (negative Bedingung GDT)

Ränge		
GDT 3 Altersgruppen		Mittlerer Rang
GDT riskant	unter 35	23,53
	35-50	21,28
	über 50	28,69
	Gesamt	48

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(8)**: „*Es bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den Altersgruppen in der positiven Bedingung.*“ mittels Kruskal-Wallis-Test (Tabelle 44) ergab kein signifikantes Ergebnis ($p = .424$)

Daher wird die $H_1(8)$ nicht angenommen, die Nullhypothese $H_0(8)$ wird beibehalten.

Tabelle 44: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Altersgruppen (positive Bedingung GDT)

Statistik für Test ^{a,b}	
	GDT riskant
Chi-Quadrat	1,718
df	2
Asymptotische Signifikanz	,424

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: GDT 3 Altersgruppen

Tabelle 45: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Altersgruppe (positive Bedingung GDT)

Ränge		
GDT 3 Altersgruppen		Mittlerer Rang
GDT riskant	unter 35	19,54
	35-50	25,34
	über 50	25,68
	Gesamt	47

Abbildung 16 zeigt die Mittelwerte der riskanten Entscheidungen in den drei Bedingungen über die drei Altersgruppen.

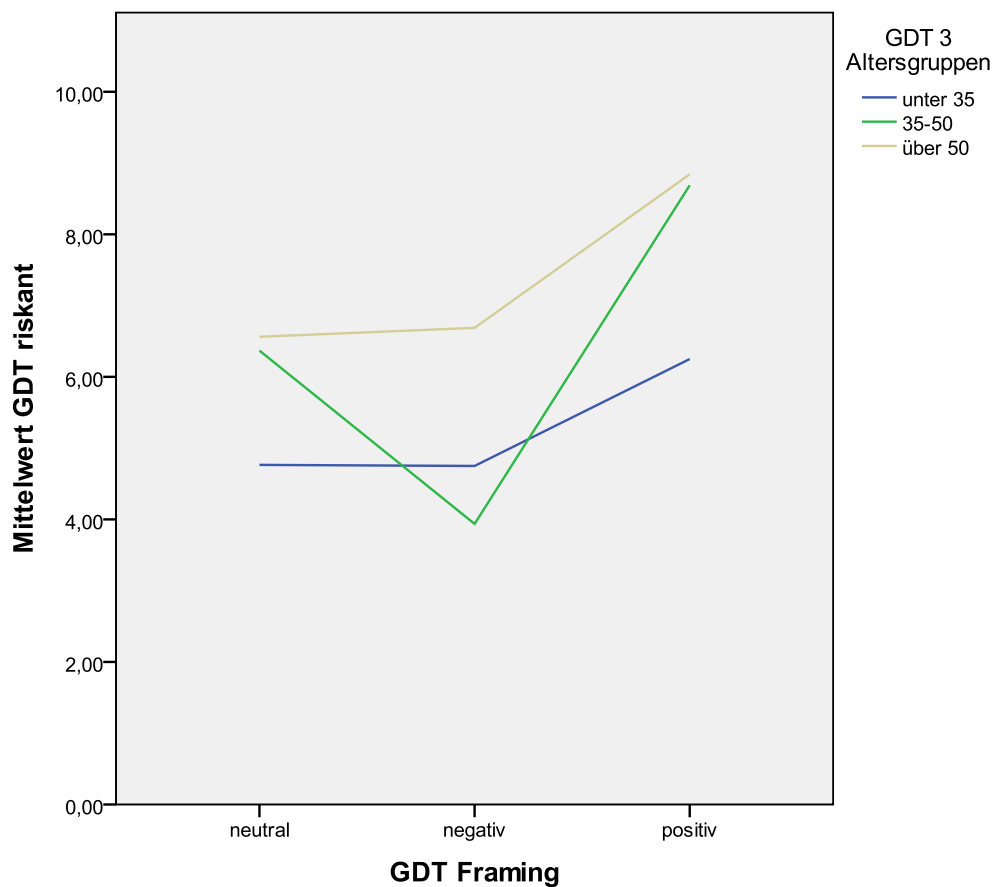


Abbildung 16: Mittelwerte riskanter Entscheidungen je Altersgruppe und Framing-Bedingung

Unterschiede zwischen den Diagnosegruppen bezüglich des Framing-Effekts

Bei den Vergleichen zwischen den Diagnosegruppen wurden aufgrund der Heterogenität der Diagnosen nur die fünf größten beziehungsweise relevantesten Gruppen herangezogen (Diagnosekategorien 1-5): Multiple Sklerose, Epilepsie, Extrapyramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen, Migräne/Kopfschmerz sowie Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus. Diese fünf Gruppen (1-5) werden aufgrund ihrer größeren Homogenität und der eindeutigen Zuordenbarkeit zum Fachgebiet der Neurologie auch der Gruppe der anderen Diagnosen (6-12) gegenübergestellt, in welcher ein Großteil aus Krankheiten aus nicht-neurologischen Fachgebieten besteht.

Da die Daten der riskanten Entscheidungen in einigen der Diagnosegruppen pro Bedingung nicht normalverteilt waren (siehe Tabelle 46 bis Tabelle 48) beziehungsweise die Gruppengrößen sehr klein waren, wurden alle Hypothesen zu Unterschieden zwischen den Diagnosegruppen mittels nicht-parametrischer Verfahren ausgewertet, nämlich mittels Kruskal-Wallis-Test.

Tabelle 46: Prüfung auf Normalverteilung der riskanten Entscheidungen je Diagnosegruppe (neutrale Bedingung GDT)

Tests auf Normalverteilung							
Zugehörigkeit zu einer gr. Diagnosegruppe		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
GDT riskant	MS	,264	8	,107	,881	8	,193
	Epilepsie	,359	5	,034	,820	5	,117
	Migräne, KS	,368	6	,011	,731	6	,013
	Extrapyramidale KH und Bewegungsstörungen	,343	3	.	,842	3	,220
	KH von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus	,384	5	,015	,714	5	,013

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Tabelle 47: Prüfung auf Normalverteilung der riskanten Entscheidungen je Diagnosegruppe (negative Bedingung GDT)

Tests auf Normalverteilung ^b							
Zugehörigkeit zu einer gr. Diagnosegruppe		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
GDT riskant	MS	,188	7	,200 [*]	,915	7	,433
	Epilepsie	,325	4	.	,854	4	,239
	Migräne, KS	,297	6	,107	,814	6	,078
	KH von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus	,248	6	,200 [*]	,818	6	,085

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

b. GDT riskant ist bei Zugehörigkeit zu einer gr. Diagnosegruppe = Extrapyramidale KH und Bewegungsstörungen konstant und wurde weggelassen.

Tabelle 48: Prüfung auf Normalverteilung der riskanten Entscheidungen je Diagnosegruppe (positive Bedingung GDT)

Tests auf Normalverteilung							
Zugehörigkeit zu einer gr. Diagnosegruppe		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
GDT riskant	MS	,258	7	,173	,907	7	,376
	Epilepsie	,158	5	,200*	,981	5	,940
	Migräne, KS	,358	3	.	,812	3	,144
	Extrapyramidale KH und Bewegungsstörungen	,260	2	.			
	KH von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus	,208	9	,200*	,907	9	,293

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(9)**: „*Es bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den Diagnosegruppen Multiple Sklerose, Epilepsie, Extrapyramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen, Migräne/Kopfschmerz und Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus in der neutralen Bedingung.*“ mittels Kruskal-Wallis-Test (Tabelle 49) ergab kein signifikantes Ergebnis ($p = .110$)

Daher wird die $H_1(9)$ nicht angenommen, die Nullhypothese $H_0(9)$ wird beibehalten.

Tabelle 49: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Diagnosegruppen (neutrale Bedingung GDT)

Statistik für Test ^{a,b}	
	GDT riskant
Chi-Quadrat	7,529
df	4
Asymptotische Signifikanz	,110

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: Zugehörigkeit zu einer gr. Diagnosegruppe

Tabelle 50: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Diagnosegruppe (neutrale Bedingung GDT)

Ränge			
Zugehörigkeit zu einer gr. Diagnosegruppe		N	Mittlerer Rang
GDT riskant	MS	8	13,06
	Epilepsie	5	22,20
	Migräne, KS	6	9,50
	Extrapyramidale KH und Bewegungsstörungen	3	13,67
	KH von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus	5	12,90
	Gesamt	27	

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(10)**: „*Es bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den Diagnosegruppen Multiple Sklerose, Epilepsie, Extrapyramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen, Migräne/Kopfschmerz und Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus in der negativen Bedingung.*“ mittels Kruskal-Wallis-Test (Tabelle 51) ergab kein signifikantes Ergebnis ($p = .758$).

Daher wird die H₁(10) nicht angenommen, die Nullhypothese H₀(10) wird beibehalten.

Tabelle 51: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Diagnosegruppen (negative Bedingung GDT)

Statistik für Test ^{a,b}	
	GDT riskant
Chi-Quadrat	1,878
df	4
Asymptotische Signifikanz	,758

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: Zugehörigkeit zu einer gr. Diagnosegruppe

Tabelle 52: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Diagnosegruppe (negative Bedingung GDT)

Ränge		
Zugehörigkeit zu einer gr. Diagnosegruppe	N	Mittlerer Rang
GDT riskant MS	7	10,64
Epilepsie	4	13,88
Migräne, KS	6	11,92
Extrapyramidale KH und Bewegungsstörungen	1	20,00
KH von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus	6	13,08
Gesamt	24	

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(11)**: „*Es bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den Diagnosegruppen Multiple Sklerose, Epilepsie, Extrapyramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen, Migräne/Kopfschmerz und Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus in der positiven Bedingung.*“ mittels Kruskal-Wallis-Test (Tabelle 53) ergab kein signifikantes Ergebnis ($p = .785$).

Daher wird die H₁(11) nicht angenommen, die Nullhypothese H₀(11) wird beibehalten.

Tabelle 53: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Diagnosegruppen (positive Bedingung GDT)

Statistik für Test ^{a,b}	
	GDT riskant
Chi-Quadrat	1,730
df	4
Asymptotische Signifikanz	,785

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: Zugehörigkeit zu einer
gr. Diagnosegruppe

Tabelle 54: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Diagnosegruppe (positive Bedingung GDT)

Ränge			
Zugehörigkeit zu einer gr. Diagnosegruppe		N	Mittlerer Rang
GDT riskant	MS	7	10,50
	Epilepsie	5	13,40
	Migräne, KS	3	14,00
	Extrapyramidale KH und Bewegungsstörungen	2	15,25
	KH von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus	9	15,33
	Gesamt	26	

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(12)**: „In der Gesamtgruppe 1-5 (Multiple Sklerose, Epilepsie, Extrapyramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen, Migräne/Kopfschmerz und Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus) bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den drei Framing-Bedingungen.“ mittels Kruskal-Wallis-Test (Tabelle 55) ergab keine signifikanten Unterschiede ($p = .124$).

Daher wird die Alternativhypothese $H_1(12)$ nicht angenommen und die Nullhypothese $H_0(12)$ wird beibehalten.

Tabelle 55: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Bedingungen GDT (Diagnosegruppen 1-5)

Statistik für Test ^{a,b}	
	GDT riskant
Chi-Quadrat	4,178
df	2
Asymptotische Signifikanz	,124

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: GDT Framing

Tabelle 56: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Bedingung GDT (Diagnosegruppen 1-5)

Ränge			
GDT Framing		N	Mittlerer Rang
GDT riskant	neutral	27	40,07
	negativ	24	31,79
	positiv	26	44,54
	Gesamt	77	

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(13)**: „In der Gesamtgruppe 6-12 (neuromuskuläre Krankheiten, Krankheiten der Sinnesorgane, zerebrovaskuläre Krankheiten, Krankheiten der Wirbelsäule/Krankheiten des Rückens, psychische Störungen, Symptome/Allgemeinsymptome, sonstige Krankheiten bzw. Krankheiten anderer Fachrichtungen) bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT zwischen den drei Framing-Bedingungen.“ mittels Kruskal-Wallis-Test (Tabelle 57) ergab signifikante Unterschiede:

$$H(2) = 10.05, p < .01$$

Daher kann die Alternativhypothese H₁(13) angenommen werden.

Tabelle 57: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Bedingungen GDT (Diagnosegruppen 6-12)

Statistik für Test ^{a,b}	
	GDT riskant
Chi-Quadrat	10,045
df	2
Asymptotische Signifikanz	,007

a. Kruskal-Wallis-Test

b. Gruppenvariable: GDT Framing

Tabelle 58: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Bedingung GDT (Diagnosegruppen 6-12)

Ränge			
GDT Framing		N	Mittlerer Rang
GDT riskant	neutral	19	23,11
	negativ	17	21,68
	positiv	17	36,68
	Gesamt	53	

8.2.7 Zusammenhangshypothesen

Ein Großteil der hier folgenden Zusammenhangshypothesen wurde mittels partieller Korrelation oder mittels Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson berechnet, da in den meisten Gruppen die Daten normalverteilt waren beziehungsweise eine Gruppengröße von mehr als 30 Personen vorlag, weswegen Normalverteilung angenommen werden kann (Bortz & Schuster, 2010). Bei Verletzung der Voraussetzung der Normalverteilung wurden die Zusammenhänge mittels Rangkorrelation nach Spearman überprüft.

Um die Stärke des Zusammenhangs beziehungsweise die Höhe des Korrelationskoeffizienten zu interpretieren, wurde eine Einteilung nach Field (2009) herangezogen:

± .1 geringe Korrelation

± .3 mittlere Korrelation

± .5 hohe Korrelation

Zusammenhänge zwischen exekutiven Funktionen und Anzahl der riskanten Entscheidungen

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(14)**: „*Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und exekutiven Funktionen im BRIEF-A in der neutralen Bedingung unter Kontrolle des Alters.*“ mittels partieller Korrelationen ergab für die Skala „Task Monitor“ einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Anzahl an riskanten Entscheidungen und dem Level der Beeinträchtigung im Bereich Problemlösungs- und Überwachungsfähigkeit:

„Task Monitor“: $r = .287$, p (einseitig) $< .05$.

Tabelle 59: Korrelationen BRIEF-A und riskante Entscheidungen (neutrale Bedingung GDT)

Korrelationen			GDT riskant
Kontrollvariablen			
GDT Alter	GDT riskant	Korrelation	1,000
		Signifikanz (einseitig)	.
		Freiheitsgrade	0
inhibit		Korrelation	,196
		Signifikanz (einseitig)	,122
		Freiheitsgrade	35
shift		Korrelation	,146
		Signifikanz (einseitig)	,195
		Freiheitsgrade	35
emo_con		Korrelation	,128
		Signifikanz (einseitig)	,225
		Freiheitsgrade	35
self_mon		Korrelation	,112
		Signifikanz (einseitig)	,255
		Freiheitsgrade	35
initiate		Korrelation	-,047
		Signifikanz (einseitig)	,391
		Freiheitsgrade	35
working		Korrelation	-,114
		Signifikanz (einseitig)	,251
		Freiheitsgrade	35
plan		Korrelation	,188
		Signifikanz (einseitig)	,132
		Freiheitsgrade	35
task		Korrelation	,287
		Signifikanz (einseitig)	,043
		Freiheitsgrade	35
organisa		Korrelation	,166
		Signifikanz (einseitig)	,163
		Freiheitsgrade	35

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (1-seitig) signifikant.

** . Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (1-seitig) signifikant.

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(15)**: „Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und

exekutiven Funktionen im BRIEF-A in der *negativen Bedingung* unter Kontrolle des Alters.“ mittels partieller Korrelationen ergab für keine der Skalen einen signifikanten Zusammenhang.

Tabelle 60: Korrelationen BRIEF-A und riskante Entscheidungen (negative Bedingung GDT)

Korrelationen			GDT riskant
Kontrollvariablen			
GDT Alter	GDT riskant	Korrelation	1,000
		Signifikanz (einseitig)	.
		Freiheitsgrade	0
inhibit		Korrelation	-,049
		Signifikanz (einseitig)	,381
		Freiheitsgrade	38
shift		Korrelation	,075
		Signifikanz (einseitig)	,323
		Freiheitsgrade	38
emo_con		Korrelation	-,158
		Signifikanz (einseitig)	,165
		Freiheitsgrade	38
self_mon		Korrelation	,073
		Signifikanz (einseitig)	,327
		Freiheitsgrade	38
initiate		Korrelation	,035
		Signifikanz (einseitig)	,415
		Freiheitsgrade	38
working		Korrelation	,151
		Signifikanz (einseitig)	,176
		Freiheitsgrade	38
plan		Korrelation	,218
		Signifikanz (einseitig)	,088
		Freiheitsgrade	38
task		Korrelation	-,048
		Signifikanz (einseitig)	,384
		Freiheitsgrade	38
organisa		Korrelation	,133
		Signifikanz (einseitig)	,207
		Freiheitsgrade	38

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (1-seitig) signifikant.

**.. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (1-seitig) signifikant.

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(16)**: „Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und exekutiven Funktionen im BRIEF-A in der positiven Bedingung unter Kontrolle des Alters.“ mittels partieller Korrelationen ergab für die Skala „Shift“ einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen und dem Level der Beeinträchtigung im Bereich der kognitiven Flexibilität:

„Shift“: $r = -.319$, p (einseitig) $< .05$.

Tabelle 61: Korrelationen BRIEF-A und riskante Entscheidungen (positive Bedingung GDT)

Korrelationen			GDT riskant
Kontrollvariablen			
GDT Alter	GDT riskant	Korrelation	1,000
		Signifikanz (einseitig)	.
		Freiheitsgrade	0
inhibit		Korrelation	-,230
		Signifikanz (einseitig)	,089
		Freiheitsgrade	34
shift		Korrelation	-,319
		Signifikanz (einseitig)	,029
		Freiheitsgrade	34
emo_con		Korrelation	-,211
		Signifikanz (einseitig)	,108
		Freiheitsgrade	34
self_mon		Korrelation	-,081
		Signifikanz (einseitig)	,319
		Freiheitsgrade	34
initiate		Korrelation	-,152
		Signifikanz (einseitig)	,187
		Freiheitsgrade	34
working		Korrelation	-,106
		Signifikanz (einseitig)	,268
		Freiheitsgrade	34
plan		Korrelation	,005
		Signifikanz (einseitig)	,488
		Freiheitsgrade	34
task		Korrelation	-,103
		Signifikanz (einseitig)	,275

organisa	Freiheitsgrade	34
	Korrelation	,014
	Signifikanz (einseitig)	,467
	Freiheitsgrade	34

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (1-seitig) signifikant.

**. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (1-seitig) signifikant.

Zusammenhänge zwischen psychischen Belastungen und Anzahl der riskanten Entscheidungen

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(17)**: „*Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und psychischen Belastungen in SCL-90-R in der neutralen Bedingung.*“ mittels Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson ergab für die Skala „Phobische Angst“ einen signifikanten Zusammenhang zwischen Anzahl der riskanten Entscheidungen und der Summe der angegebenen Belastungen im Bereich phobischer Angst:

„Phobische Angst“: $r = .296$, p (einseitig) $< .05$.

Tabelle 62: Korrelationen SCL-90-R und riskante Entscheidungen (neutrale Bedingung GDT)

Korrelationen		GDT riskant
GDT riskant	Korrelation nach Pearson	1
	Signifikanz (1-seitig)	
	N	44
SCL-90R-S1: Somatisierung	Korrelation nach Pearson	-,217
	Signifikanz (1-seitig)	,081
	N	43
SCL-90R-S2: Zwanghaftigkeit	Korrelation nach Pearson	-,054
	Signifikanz (1-seitig)	,366
	N	43
SCL-90R-S3: Unsicherheit	Korrelation nach Pearson	-,076
	Signifikanz (1-seitig)	,315
	N	42
SCL-90R-S4: Depressivität	Korrelation nach Pearson	-,183
	Signifikanz (1-seitig)	,120
	N	43

SCL-90R-S5: Ängstlichkeit	Korrelation nach Pearson	-,093
	Signifikanz (1-seitig)	,278
	N	42
SCL-90R-S6: Aggressivität/Feindseligkeit	Korrelation nach Pearson	-,091
	Signifikanz (1-seitig)	,286
	N	41
SCL-90R-S7: Phobische Angst	Korrelation nach Pearson	,296*
	Signifikanz (1-seitig)	,027
	N	43
SCL-90R-S8: Paranoides Denken	Korrelation nach Pearson	,064
	Signifikanz (1-seitig)	,344
	N	42
SCL-90R-S9: Psychotizismus	Korrelation nach Pearson	-,114
	Signifikanz (1-seitig)	,235
	N	42

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (1-seitig) signifikant.

**. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (1-seitig) signifikant.

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(18)**: „*Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und psychischen Belastungen in SCL-90-R in der negativen Bedingung.*“ mittels Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson ergab keine signifikanten Zusammenhänge.

Tabelle 63: Korrelationen SCL-90-R und riskante Entscheidungen (negative Bedingung GDT)

Korrelationen		GDT riskant
GDT riskant	Korrelation nach Pearson	1
	Signifikanz (1-seitig)	
	N	43
SCL-90R-S1: Somatisierung	Korrelation nach Pearson	-,002
	Signifikanz (1-seitig)	,496
	N	41
SCL-90R-S2: Zwanghaftigkeit	Korrelation nach Pearson	-,010
	Signifikanz (1-seitig)	,476
	N	41
SCL-90R-S3: Unsicherheit	Korrelation nach Pearson	,051
	Signifikanz (1-seitig)	,376
	N	41

SCL-90R-S4: Depressivität	Korrelation nach Pearson	-,034
	Signifikanz (1-seitig)	,417
	N	41
SCL-90R-S5: Ängstlichkeit	Korrelation nach Pearson	-,076
	Signifikanz (1-seitig)	,318
	N	41
SCL-90R-S6: Aggressivität/Feindseligkeit	Korrelation nach Pearson	-,245
	Signifikanz (1-seitig)	,061
	N	41
SCL-90R-S7: Phobische Angst	Korrelation nach Pearson	-,074
	Signifikanz (1-seitig)	,322
	N	41
SCL-90R-S8: Paranoides Denken	Korrelation nach Pearson	-,032
	Signifikanz (1-seitig)	,421
	N	41
SCL-90R-S9: Psychotizismus	Korrelation nach Pearson	-,059
	Signifikanz (1-seitig)	,357
	N	41

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (1-seitig) signifikant.

**. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (1-seitig) signifikant.

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(19)**: „*Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und psychischen Belastungen in SCL-90-R in der positiven Bedingung.*“ mittels Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson ergab für die Skala „Ängstlichkeit“ einen signifikanten Zusammenhang zwischen Anzahl der riskanten Entscheidungen und der Summe der Belastungen im Bereich der Ängstlichkeit:

„Ängstlichkeit“ $r = -.296$, p (einseitig) $< .05$.

Tabelle 64: Korrelationen SCL-90-R und riskante Entscheidungen (positive Bedingung GDT)

Korrelationen		GDT riskant
GDT riskant	Korrelation nach Pearson	1
	Signifikanz (1-seitig)	
	N	39
SCL-90R-S1: Somatisierung	Korrelation nach Pearson	,085
	Signifikanz (1-seitig)	,302
	N	39

SCL-90R-S2: Zwanghaftigkeit	Korrelation nach Pearson Signifikanz (1-seitig) N	-,149 ,186 38
SCL-90R-S3: Unsicherheit	Korrelation nach Pearson Signifikanz (1-seitig) N	,015 ,465 39
SCL-90R-S4: Depressivität	Korrelation nach Pearson Signifikanz (1-seitig) N	-,064 ,349 39
SCL-90R-S5: Ängstlichkeit	Korrelation nach Pearson Signifikanz (1-seitig) N	-,296* ,035 38
SCL-90R-S6: Aggressivität/Feindseligkeit	Korrelation nach Pearson Signifikanz (1-seitig) N	-,175 ,144 39
SCL-90R-S7: Phobische Angst	Korrelation nach Pearson Signifikanz (1-seitig) N	-,168 ,156 38
SCL-90R-S8: Paranoides Denken	Korrelation nach Pearson Signifikanz (1-seitig) N	,104 ,264 39
SCL-90R-S9: Psychotizismus	Korrelation nach Pearson Signifikanz (1-seitig) N	-,088 ,298 39

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (1-seitig) signifikant.

**. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (1-seitig) signifikant.

Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsakzentuierung und Anzahl der riskanten Entscheidungen

Aufgrund der teilweise nicht-normalverteilten Daten der Skalenwerte des IKP-Eg und der riskanten Entscheidungen in den verschiedenen Bedingungen des GDT (siehe Tabelle 65 bis Tabelle 67) wurden die Hypothesen, die Zusammenhänge zwischen IKP-Eg und GDT betreffen, teilweise mittels Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson beziehungsweise größtenteils mittels Rangkorrelation nach Spearman berechnet.

Tabelle 65: Prüfung auf Normalverteilung IKP und GDT (neutrale Bedingung)

Tests auf Normalverteilung						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
GDT riskant	,193	22	,033	,880	22	,012
ikp_opp	,122	22	,200*	,932	22	,136
ikp_ast	,211	22	,012	,915	22	,059
ikp_pas	,182	22	,056	,857	22	,005
ikp_ris	,181	22	,059	,919	22	,073
ikp_zyk	,195	22	,030	,870	22	,008
ikp_anf	,149	22	,200*	,917	22	,067
ikp_dis	,243	22	,001	,718	22	,000
ikp_dpr	,189	22	,040	,823	22	,001
ikp_des	,247	22	,001	,802	22	,001
ikp_fur	,218	22	,008	,823	22	,001
ikp_man	,172	22	,088	,929	22	,118
ikp_obs	,155	22	,181	,870	22	,008
ikp_suc	,215	22	,009	,828	22	,001

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

Tabelle 66: Prüfung auf Normalverteilung IKP und GDT (negative Bedingung)

Tests auf Normalverteilung						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
GDT riskant	,217	27	,002	,809	27	,000
ikp_opp	,119	27	,200*	,937	27	,105
ikp_ast	,120	27	,200*	,954	27	,275
ikp_pas	,138	27	,198	,928	27	,061
ikp_ris	,144	27	,160	,871	27	,003
ikp_zyk	,108	27	,200*	,941	27	,128
ikp_anf	,107	27	,200*	,950	27	,216
ikp_dis	,224	27	,001	,794	27	,000
ikp_dpr	,183	27	,021	,847	27	,001
ikp_des	,123	27	,200*	,954	27	,265
ikp_fur	,119	27	,200*	,967	27	,533
ikp_man	,153	27	,102	,937	27	,100
ikp_obs	,114	27	,200*	,941	27	,130
ikp_suc	,289	27	,000	,783	27	,000

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

Tabelle 67: Prüfung auf Normalverteilung IKP und GDT (positive Bedingung)

Tests auf Normalverteilung						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
GDT riskant	,177	23	,060	,926	23	,090
ikp_opp	,098	23	,200*	,960	23	,458
ikp_ast	,123	23	,200*	,955	23	,378
ikp_pas	,128	23	,200*	,931	23	,117
ikp_ris	,130	23	,200*	,936	23	,150
ikp_zyk	,139	23	,200*	,943	23	,210
ikp_anf	,186	23	,038	,916	23	,055
ikp_dis	,201	23	,016	,860	23	,004
ikp_dpr	,154	23	,164	,885	23	,012
ikp_des	,193	23	,026	,875	23	,008
ikp_fur	,213	23	,008	,915	23	,052
ikp_man	,229	23	,003	,895	23	,020
ikp_obs	,087	23	,200*	,965	23	,575
ikp_suc	,175	23	,066	,860	23	,004

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(20)**: „Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und Ausprägung der Persönlichkeitsakzentuierungen im IKP-Eg in der neutralen Bedingung.“ erfolgte mittels Rangkorrelation nach Spearman und ergab keine signifikanten Zusammenhänge.

Tabelle 68: Rangkorrelationen IKP-Eg und riskante Entscheidungen (neutrale Bedingung GDT)

Korrelationen			GDT riskant
Spearman-Rho	GDT riskant	Korrelationskoeffizient	1,000
		Sig. (1-seitig)	.
		N	22
	ikp_opp	Korrelationskoeffizient	-,254
		Sig. (1-seitig)	,127
		N	22
	ikp_ast	Korrelationskoeffizient	,155
		Sig. (1-seitig)	,245
		N	22
	ikp_pas	Korrelationskoeffizient	,063
		Sig. (1-seitig)	,390
		N	22
	ikp_ris	Korrelationskoeffizient	-,154
		Sig. (1-seitig)	,247
		N	22
	ikp_zyk	Korrelationskoeffizient	,198
		Sig. (1-seitig)	,188
		N	22
	ikp_anf	Korrelationskoeffizient	-,038
		Sig. (1-seitig)	,433
		N	22
	ikp_dis	Korrelationskoeffizient	,186
		Sig. (1-seitig)	,204
		N	22
	ikp_dpr	Korrelationskoeffizient	,087
		Sig. (1-seitig)	,350
		N	22
	ikp_des	Korrelationskoeffizient	,019

	Sig. (1-seitig)	,466
	N	22
ikp_fur	Korrelationskoeffizient	,115
	Sig. (1-seitig)	,305
	N	22
ikp_man	Korrelationskoeffizient	,212
	Sig. (1-seitig)	,172
	N	22
ikp_obs	Korrelationskoeffizient	,239
	Sig. (1-seitig)	,142
	N	22
ikp_suc	Korrelationskoeffizient	,021
	Sig. (1-seitig)	,463
	N	22

*. Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (einseitig).

**. Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (einseitig).

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(21)**: „*Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und Ausprägung der Persönlichkeitsakzentuierungen im IKP-Eg in der negativen Bedingung.*“ erfolgte mittels Rangkorrelation nach Spearman und ergab keine signifikanten Zusammenhänge.

Tabelle 69: Rangkorrelationen IKP-Eg und riskante Entscheidungen (negative Bedingung GDT)

Korrelationen			GDT riskant
Spearman-Rho	GDT riskant	Korrelationskoeffizient	1,000
		Sig. (1-seitig)	.
		N	27
	ikp_opp	Korrelationskoeffizient	,106
		Sig. (1-seitig)	,299
		N	27
	ikp_ast	Korrelationskoeffizient	,165
		Sig. (1-seitig)	,206
		N	27
	ikp_pas	Korrelationskoeffizient	,101
		Sig. (1-seitig)	,308

	N	27
ikp_ris	Korrelationskoeffizient	,025
	Sig. (1-seitig)	,450
	N	27
ikp_zyk	Korrelationskoeffizient	,116
	Sig. (1-seitig)	,281
	N	27
ikp_anf	Korrelationskoeffizient	,196
	Sig. (1-seitig)	,163
	N	27
ikp_dis	Korrelationskoeffizient	,236
	Sig. (1-seitig)	,118
	N	27
ikp_dpr	Korrelationskoeffizient	-,046
	Sig. (1-seitig)	,410
	N	27
ikp_des	Korrelationskoeffizient	,261
	Sig. (1-seitig)	,094
	N	27
ikp_fur	Korrelationskoeffizient	,040
	Sig. (1-seitig)	,422
	N	27
ikp_man	Korrelationskoeffizient	-,040
	Sig. (1-seitig)	,421
	N	27
ikp_obs	Korrelationskoeffizient	,013
	Sig. (1-seitig)	,475
	N	27
ikp_suc	Korrelationskoeffizient	,226
	Sig. (1-seitig)	,128
	N	27

*. Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (einseitig).

**. Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (einseitig).

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(22)**: „*Es bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen im GDT und Ausprägung der Persönlichkeitsakzentuierungen im IKP-Eg in der positiven Bedingung.*“ erfolgte mittels Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson

beziehungsweise Rangkorrelation nach Spearman und ergab für die Skala „Opponierend-streitbare Persönlichkeitsakzentuierung“ einen signifikanten Zusammenhang zwischen Anzahl der riskanten Entscheidungen und Ausmaß der opponierend-streitbaren Persönlichkeitsakzentuierung:

„Opponierend-streitbar“: $r = -.506$, $p < .01$.

Tabelle 70: Produkt-Moment-Korrelationen IKP-Eg und riskante Entscheidungen (positive Bedingung GDT)

Korrelationen	
	GDT riskant
GDT riskant	
Korrelation nach Pearson	1
Signifikanz (1-seitig)	
N	25
ikp_opp	
Korrelation nach Pearson	-,506**
Signifikanz (1-seitig)	,006
N	24
ikp_ast	
Korrelation nach Pearson	-,019
Signifikanz (1-seitig)	,465
N	25
ikp_pas	
Korrelation nach Pearson	-,003
Signifikanz (1-seitig)	,494
N	25
ikp_ris	
Korrelation nach Pearson	-,111
Signifikanz (1-seitig)	,304
N	24
ikp_zyk	
Korrelation nach Pearson	-,004
Signifikanz (1-seitig)	,493
N	24
ikp_anf	
Korrelation nach Pearson	,025
Signifikanz (1-seitig)	,453
N	24
ikp_dis	
Korrelation nach Pearson	,219
Signifikanz (1-seitig)	,152
N	24
ikp_dpr	
Korrelation nach Pearson	,105
Signifikanz (1-seitig)	,316
N	23
ikp_des	
Korrelation nach Pearson	,118
Signifikanz (1-seitig)	,292
N	24

ikp_fur	Korrelation nach Pearson	,034
	Signifikanz (1-seitig)	,437
	N	24
ikp_man	Korrelation nach Pearson	,022
	Signifikanz (1-seitig)	,459
	N	24
ikp_obs	Korrelation nach Pearson	-,184
	Signifikanz (1-seitig)	,195
	N	24
ikp_suc	Korrelation nach Pearson	,112
	Signifikanz (1-seitig)	,301
	N	24

*. Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (einseitig).

**. Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (einseitig).

Tabelle 71: Rangkorrelationen IKP-Eg und riskante Entscheidungen (positive Bedingung GDT)

Korrelationen			GDT riskant
Spearman-Rho	GDT riskant	Korrelationskoeffizient	1,000
		Sig. (1-seitig)	.
		N	25
	ikp_opp	Korrelationskoeffizient	-,464*
		Sig. (1-seitig)	,011
		N	24
	ikp_ast	Korrelationskoeffizient	-,041
		Sig. (1-seitig)	,422
		N	25
	ikp_pas	Korrelationskoeffizient	-,061
		Sig. (1-seitig)	,385
		N	25
	ikp_ris	Korrelationskoeffizient	-,141
		Sig. (1-seitig)	,256
		N	24
	ikp_zyk	Korrelationskoeffizient	-,009
		Sig. (1-seitig)	,484
		N	24
	ikp_anf	Korrelationskoeffizient	-,035
		Sig. (1-seitig)	,436
		N	24

ikp_dis	Korrelationskoeffizient	,064
	Sig. (1-seitig)	,383
	N	24
ikp_dpr	Korrelationskoeffizient	-,081
	Sig. (1-seitig)	,356
	N	23
ikp_des	Korrelationskoeffizient	,035
	Sig. (1-seitig)	,435
	N	24
ikp_fur	Korrelationskoeffizient	-,024
	Sig. (1-seitig)	,456
	N	24
ikp_man	Korrelationskoeffizient	,085
	Sig. (1-seitig)	,346
	N	24
ikp_obs	Korrelationskoeffizient	-,214
	Sig. (1-seitig)	,158
	N	24
ikp_suc	Korrelationskoeffizient	,033
	Sig. (1-seitig)	,439
	N	24

*. Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (einseitig).

**. Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (einseitig).

9. DISKUSSION

In diesem Kapitel sollen die zuvor dargestellten Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung interpretiert sowie diskutiert werden und in Zusammenhang mit der Literatur und bisherigen Forschungsergebnissen gebracht werden.

Der Framing-Effekt

Ein Ziel der vorliegenden Arbeit war, mit einem neuartigen Framing-Design, das sich auf bewährte Entscheidungstests stützte (Game of Dice Task – GDT und Iowa Gambling Task – IGT), den Framing-Effekt in einer neurologischen Stichprobe zu belegen. Die Ergebnisse des GDT zeigen, dass das Framing der Instruktionen den erwarteten Effekt bewirken konnte: In der positiven Bedingung – in welcher die TeilnehmerInnen der Untersuchung instruiert wurden, darauf zu achten, viel zu gewinnen – unterschied sich die Anzahl riskanter Entscheidungen signifikant von derjenigen in der neutralen und negativen Bedingung. Die riskanten Entscheidungen fielen also in der positiven Bedingung am höchsten aus ($MW = 8.30$) und am niedrigsten in der negativen Bedingung ($MW = 4.85$). An dieser Stelle sei angemerkt, dass die in dieser Arbeit verwendeten Ausdrücke „positives Framing“ und „negatives Framing“ umgekehrt zu verstehen sind als in gängigen Framing-Designs, wo bei negativem Framing (Betonen der Verluste) Risikofreude und bei positivem Framing (Betonen der Gewinne) Risikoaversion beobachtet werden. In der vorliegenden Arbeit konnte durch das Betonen der Wichtigkeit von Gewinnen (positive Bedingung) Risikofreude ausgelöst werden, durch Betonen der Wichtigkeit des Nicht-Verlierens (negative Bedingung) jedoch Risikoaversion. Diese Ergebnisse stehen klar in Zusammenhang mit dem von Tversky und Kahnemann (1981) postulierten Framing-Effekt: Die unterschiedliche Formulierung von formal identischen Problemen beziehungsweise eine semantische Manipulation von Möglichkeiten kann sich auf die Risikotendenz im Entscheidungsverhalten auswirken. Die Ergebnisse reihen sich ein in zahlreiche Untersuchungen zum Framing-Effekt, der ein stabiles Phänomen im Entscheidungsverhalten darstellt (Kühberger, 1998).

Die Wirksamkeit der Framing-Manipulation konnte jedoch in den Ergebnissen des IGT nicht belegt werden, es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in den riskanten

Entscheidungen zwischen den verschiedenen Bedingungen. Es gilt jedoch zu beachten, dass ein ähnlicher Trend wie im GDT zu beobachten war: Der Mittelwert der Netto-Ergebnisse (nicht-riskante minus riskante Entscheidungen) war am niedrigsten in der positiven Bedingung, am höchsten in der negativen Bedingung. Ein niedriger Netto-Score steht für eine häufige Wahl der ungünstigen/riskanten Entscheidungen, somit zeichnet sich auch hier in der positiven Bedingung ein Trend zur Risikofreude ab und in der negativen zur Risikoaversion. Der fehlenden Signifikanz der Unterschiede in den riskanten Entscheidungen im IGT können unterschiedliche Ursachen zugrunde liegen. Eine Ursache könnte der Stichprobenumfang ausmachen, der im Gegensatz zum Stichprobenumfang des GDT sehr gering ist. Ein weiterer Grund könnte in der unterschiedlichen Art der Entscheidung liegen, die GDT und IGT zugrunde liegt: Da es sich bei den Entscheidungen, die im GDT zu treffen sind, um Entscheidungen unter Risiko handelt und bei IGT um Entscheidungen unter Ambiguität (Labudda et al., 2009), könnte sich das Framing hier unterschiedlich auswirken. Da die Konsequenzen und Wahrscheinlichkeiten der Entscheidungen im IGT nicht explizit sondern implizit sind, könnte es möglich sein, dass Personen, denen es nicht möglich ist, das Feedback der bisher getroffenen Entscheidungen zu nutzen, um Rückschlüsse darüber zu ziehen, ob eine Entscheidung riskant oder nicht riskant ist, die durch das Framing bewirkte Risikoaversion oder Risikofreude nicht in ihren Entscheidungen widerspiegeln können.

Eine weitere Interpretationsmöglichkeit stellen in der Literatur diskutierte Unterschiede zwischen GDT und IGT in Bezug auf neuropsychologische Korrelate und Zusammenhänge mit Exekutivfunktionen dar (Brand et al., 2005b; Brand et al., 2006; Euteneuer et al., 2009).

Geschlechterspezifische Unterschiede

In Bezug auf geschlechterspezifische Unterschiede zeigte sich weder ein signifikanter Haupteffekt des Geschlechts auf die Anzahl riskanter Entscheidungen noch ein Interaktionseffekt zwischen Geschlecht und Framing-Bedingung. Bei Aufteilung der Stichprobe in Frauen und Männer zeigte sich jedoch, dass bei den Frauen ein signifikanter Unterschied in der Anzahl riskanter Entscheidungen zwischen den drei Framing-Bedingungen vorlag, bei den Männern jedoch knapp nicht. Bei den Frauen war erkennbar, dass sich der Mittelwert riskanter Entscheidungen in der neutralen und

positiven Bedingung ähnelte, in der negativen jedoch niedriger lag. Bei den Männern zeigte sich, dass sich sowohl positives wie auch negatives Framing von der neutralen Bedingung durch höhere Anzahl riskanter Antworten unterschied.

Die Resultate, dass bei Frauen ein signifikanter Framing-Effekt eintrat, bei den Männern jedoch nicht, steht in Einklang mit Untersuchungen, die eine stärkere Empfänglichkeit für Framing bei Frauen beobachteten (Fagley & Miller, 1990; 1997).

Die Betrachtung der Mittelwerte riskanter Entscheidungen in den drei Bedingungen lässt die Interpretation zu, dass die Frauen in der Stichprobe vermehrt auf das negative Framing mit Risikoaversion reagierten, während sie sich in der positiven Bedingung jedoch kaum von der neutralen unterschieden, also keine Risikofreude zeigten. Bei den Männern zeigte sich zwar kein Framing-Effekt, die genauere Betrachtung der riskanten Entscheidungen lässt jedoch auch interessante Rückschlüsse zu: Die Männer in der vorliegenden Stichprobe wiesen in der positiven Bedingung deutlich höhere Werte der riskanten Entscheidungen auf. Interessanterweise traten auch in der negativen Bedingung mehr riskante Entscheidungen als in der neutralen auf. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass Männer zwar sehr stark auf das positive Framing ansprechen, jedoch weniger stark auf das negative mit Risikoaversion reagieren. Zu ähnlichen Schlüssen kamen Huang und Wang (2010), die in einer Untersuchung Männer als empfänglicher für den negativen Frame (Risikofreude bei Betonung der Verluste) als für den positiven Frame (Risikoaversion bei Betonung der Gewinne) im Bereich von finanziellen Entscheidungen identifizierten.

Zusammenfassend lässt sich zu geschlechterspezifischen Unterschieden in der vorliegenden Untersuchung festhalten, dass zwar Geschlecht keinen Effekt auf das Risikoverhalten im Allgemeinen bewirkt, dass jedoch Frauen empfänglicher für Framing-Effekte zu sein scheinen. Das negative Framing wirkt bei Frauen effektiver als das positive, bei Männern zeigt umgekehrt das positive Framing größere Wirkung.

Altersspezifische Unterschiede

Altersspezifische Unterschiede der Risikotendenz wurden für jede Bedingung einzeln untersucht. In keiner der drei Framing-Bedingungen unterschieden sich die drei Altersgruppen („unter 35“, „35-50“, „über 50“) signifikant in der Anzahl riskanter Entscheidungen. Die Mittelwerte der Über-50-Jährigen lagen in jeder der drei

Bedingungen über denen der anderen Altersgruppen. Die Gruppe der 35-50-Jährigen zeigte die größten Unterschiede zwischen den drei Bedingungen in Übereinstimmung mit der Vorhersage durch den Framing-Effekt, während die Mittelwerte der Unter- und Über-50-Jährigen vermuten lassen, dass das positive Framing stärkere Auswirkungen hat als das negative. Die Resultate der vorliegenden Arbeit zu altersspezifischen Unterschieden gehen einher mit anderen Untersuchungen, die keine signifikanten altersabhängigen Unterschiede in der Empfänglichkeit für Framing belegen konnten (Mayhorn et al., 2002; Rönnlund et al., 2005).

Diagnosegruppen

Bei Einbeziehung der zwölf Diagnosegruppen als Kovariate ergaben sich keine signifikanten Effekte der Zugehörigkeit zu einer Gruppe auf die Anzahl riskanter Entscheidungen. Auch bei Vergleichen der riskanten Entscheidungen zwischen den fünf größten beziehungsweise relevantesten Gruppen pro Framing-Bedingung zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in den riskanten Antworten. Die nicht-signifikanten Resultate lassen sich darin begründen, dass die Kategorisierung der Diagnosen zu unterschiedlich großen Gruppen führte, die teilweise sehr klein waren, besonders die Gruppe „Extrapyramidale Erkrankungen und Bewegungsstörungen“. Für weiterführende Untersuchungen sollte angestrebt werden, spezifische Gruppen gezielt auszuwählen, um eine stark heterogene Gruppe der „sonstigen“ Erkrankungen zu vermeiden.

Einzig die Unterteilung der Stichprobe in eine Gesamtgruppe der größten homogenen neurologischen Erkrankungen (Gruppe 1-5: Multiple Sklerose, Epilepsie, Extrapyramidale Erkrankungen und Bewegungsstörungen, Kopfschmerzerkrankungen sowie Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln und Nervenplexus) und in eine Gesamtgruppe der übrigen heterogenen neurologischen Erkrankungen und „sonstigen“ nicht-neurologischen Erkrankungen (Gruppe 6-12) zeigte auf, dass nur die Gesamtgruppe 6-12 einen signifikanten Framing-Effekt aufwies.

Das Ergebnis, dass zwar in der Gruppe 6-12 ein Framing-Effekt signifikant wird, nicht jedoch in der Gruppe 1-5, ist bemerkenswert. Da die Literatur kaum Untersuchungen zu Framing-Effekten bei neurologischen Erkrankungen aufweist, stellt sich eine Interpretation als schwierig dar. Es liegen einige Untersuchungen zu neuroanatomischen

und neuropsychologischen Korrelaten des Framing-Effekts vor, diese konzentrieren sich auf Amygdala, ACC und PFC (z.B. De Martino et al., 2006). Da jedoch bei den in Kapitel 5 („Neurologische Erkrankungen“) beschriebenen neurologischen Erkrankungen diese Areale nicht explizit beeinträchtigt sind beziehungsweise die individuellen Beeinträchtigungen der StudienteilnehmerInnen nicht bekannt waren und eventuell sehr heterogen ausfallen können, stellt es sich schwierig dar, Zusammenhänge herzustellen. Für weitere Untersuchungen würde es sich sinnvoll erweisen, hirnorganische Befunde der PatientInnen einzubeziehen.

Das Resultat kann jedoch als weitere Anregung für künftige Forschungen zum Zusammenhang neurologischer Erkrankungen und Framing dienen, Personen mit den Erkrankungen Multiple Sklerose, Epilepsie, Extrapiramidalen Erkrankungen und Bewegungsstörungen, Kopfschmerzerkrankungen sowie Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln und Nervenplexus genauer hinsichtlich ihrer Empfänglichkeit für den Effekt zu untersuchen, da sie in dieser Arbeit keinen Framing-Effekt zeigten im Gegensatz zu der Gruppe anderer Diagnosen. Dies könnte Folgen haben für die Untersuchung eines Framing-Effekts im Zusammenhang mit Entscheidungen über medizinische Behandlungen.

Exekutive Funktionen

Zusammenhänge zwischen der Anzahl riskanter Entscheidungen und exekutiven Funktionen zeigten sich in der neutralen Bedingung zur Skala „Task Monitor“ ($r = .287$) und in der positiven Bedingung zur Skala „Shift“ ($r = -.319$).

Die Skala „Task Monitor“ wird im BRIEF-A beschrieben als Skala zur Messung von problemlösenden, aufgabenorientierten, überwachenden Funktionen, als das Ausmaß, in dem eine Person die Übersicht behalten kann über eigene Erfolge oder Misserfolge beim Problemlösen (Roth et al., 2005). Selbstberichtete Dysfunktionen in diesem Bereich stehen also in positivem Zusammenhang mit der Anzahl riskanter (ungünstiger) Entscheidungen in der neutralen Bedingung des GDT.

Das Konzept „Shift“ lässt sich definieren als die Fähigkeit, frei von einer Situation/einer Aktivität zur anderen zu wechseln. Eine Schlüsselrolle spielen die Fähigkeiten der Problemlöseflexibilität, Aufmerksamkeit zu wechseln oder den Fokus zu verändern. (Roth et al., 2005). Diese kognitive Flexibilität steht hier in negativem Zusammenhang

mit der Anzahl riskanter Entscheidungen: Je weniger Probleme in dieser Dimension berichtet werden (bedeutet hohe kognitive Flexibilität), desto höher ist die Anzahl der riskanten Antworten in der positiven Bedingung, desto stärker zeigt sich also der Framing-Effekt. Diese Ergebnisse können in Verbindung gebracht werden mit einer Untersuchung von Epilepsie-PatientInnen und Framing-Anfälligkeit in Zusammenhang mit Exekutivfunktionen, die mit dem Wisconsin Card Sorting Test (WCST) erhoben wurden (Choi et al., 2011). Da der WCST ebenfalls kognitive Flexibilität und Umstellungsfähigkeit untersucht (Grant & Berg, 1993, zit.n. Hilger & Kasper, 2002), lassen sich hier Parallelen ziehen zu den gefundenen Korrelationen in der Skala „Shift“.

Weshalb andere Dimensionen der hier erhobenen Exekutivfunktionen keinen signifikanten Effekt auf die Framing-Anfälligkeit haben, bleibt fraglich, da wenig andere Studien zum Thema vorliegen. Untersuchungen zum Arbeitsgedächtnis liegen zwar vor (Gonzalez et al. 2005; Whitney et al., 2008), sind jedoch nicht eindeutig.

Es ist jedoch festzuhalten, dass für künftige Untersuchungen kein Selbstbeurteilungsverfahren der Exekutivfunktionen – wie BRIEF-A – herangezogen werden sollte, sondern ein Verfahren wie der WCST, das exekutive Funktionen direkt beurteilen kann und nicht über den Umweg der Selbstreflexion.

Persönlichkeit und psychische Belastung

Ein weiteres Anliegen der vorliegenden Arbeit war es, Zusammenhänge zwischen der Empfänglichkeit für den Framing-Effekt und den Variablen psychischer Belastung und Persönlichkeit herzustellen.

Zusammenhänge mit der SCL-90-R und der Anzahl riskanter Entscheidungen traten in der neutralen Bedingung mit der Skala „Phobische Angst“ ($r = .296$) und in der positiven Bedingung mit „Ängstlichkeit“ ($r = -.296$) auf. Interessant ist hier besonders der negative Zusammenhang mit Ängstlichkeit. Im Gegensatz zu diesem Ergebnis steht ein positiver Zusammenhang zwischen hohem Angstlevel und Risikofreude in der negativen Bedingung in einer Untersuchung von Lauriola et al. (2005). Demzufolge hätte auch in der vorliegenden Untersuchung höhere Risikofreude bei hoher Ängstlichkeit erwartet werden können, es zeigt sich jedoch umgekehrt, dass hier hohe Ängstlichkeit und Risikoaversion signifikant zusammenhängen beziehungsweise wenig Ängstlichkeit mit mehr Risikofreude einhergeht. Die Ängstlichkeit könnte hier einen

„Schutz“ vor dem Framing darstellen, es wird weniger riskiert, obwohl es erwünscht wäre. Der Zusammenhang zwischen Ängstlichkeit und Framing könnte auch in Beziehung stehen mit den Befunden von De Martino et al. (2006), die eine Beteiligung der Amygdala an der Entstehung des Framing-Effekts belegten, da die Amygdala in Zusammenhang mit Angst steht (Trepel, 2004).

Bei statistischer Auswertung der Zusammenhänge zwischen riskanten Entscheidungen und Skalen des IKP-Eg war nur in der positiven Bedingung eine Skala signifikant: die „opponierend-streitbare“ Persönlichkeitsakzentuierung ($r = -.506$). Eine geringe opponierende Haltung scheint somit Zusammenhänge zu hoher Risikofreude aufzuweisen, die Anfälligkeit für den Framing-Effekt könnte also erhöht sein. Umgekehrt könnte eine opponierende Persönlichkeitsakzentuierung ein Hindernis dabei sein, auf den Framing-Effekt zu reagieren.

Interessant ist auch, dass in keiner der drei Bedingungen Zusammenhänge zur „riskierend-abenteuerlustigen“ Persönlichkeitsakzentuierung gefunden wurden, wozu abermals die Studie von Lauriola et al. (2005) im Widerspruch steht, in welcher Zusammenhänge zwischen Framing-Empfänglichkeit und der Skala „Fun Seeking“ zu beobachten waren.

Untersuchungsdesign

Kritik am Untersuchungsdesign ist insofern anzumerken, als die Heterogenität der Erkrankungen der StudienteilnehmerInnen es erschwerte, zuverlässige Aussagen zu Zusammenhängen zwischen Framing und neurologischen Erkrankungen zu ziehen. Da diese Arbeit allerdings darauf ausgelegt war, einen Überblick zu verschaffen über das Thema neurologischer Erkrankungen und Framing aufgrund mangelnder Literatur dazu, stellte die Vorgehensweise in diesem Fall eine gute Möglichkeit dar, einen Einblick in die Sachlage zu gewinnen. Für weiterführende Untersuchungen wäre es allerdings wünschenswert, spezifische Gruppen gezielt auszuwählen.

Die geplante Hervorrufung des Framing-Effekts durch eine Veränderung der Instruktionen des GDT konnte den gewünschten Effekt erzielen, nicht jedoch beim IGT. Wie bereits diskutiert stellen sich dafür verschiedenste Gründe zur Interpretation des nicht erzielten Effekts dar. Es kann jedoch vermutet werden, dass mit einer hinreichend

großen Stichprobe ebenso wie beim GDT ein signifikanter Framing-Effekt erzielt werden könnte.

Bei Betrachtung der Fragebögen stellt sich im Nachhinein als fraglich heraus, ob BRIEF-A als Selbstbeurteilungsverfahren genügend Aussagekraft für die tatsächliche Einschätzung der Exekutivfunktionen besitzt.

Als Kritikpunkt der Studie ist anzumerken, dass nur wenige TeilnehmerInnen tatsächlich die gesamte Testbatterie durchführten. Dies wurde unter anderem bedingt durch organisatorische Probleme im Ablauf, da die Studie im laufenden Ambulanzbetrieb durchgeführt wurde. Der große Umfang der durchzuführenden Verfahren und mangelnde Räumlichkeiten zur Durchführung spielten somit eine große Rolle bei der niedrigen Beteiligung der PatientInnen.

ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit war Teil einer groß angelegten Studie, die an der Medizinischen Universität Wien geplant und durchgeführt wurde und eine Zusammenarbeit zwischen Psychologie und Medizin darstellte. Der Fokus der gesamten Studie lag auf der Untersuchung neurologischer PatientInnen.

In diesem Teil der Studie wurde der Framing-Effekt an einer neurologischen Stichprobe untersucht. Dies wurde anhand einer neuartigen Modifikation der Instruktionen von zwei bewährten Entscheidungstests (Game of Dice Task – GDT, Iowa Gambling Task – IGT) vorgenommen. In je einer positiven Bedingung wurde Risikofreude hervorgerufen, in einer negativen Bedingung Risikoaversion, zusätzlich gab es eine neutrale Bedingung. Das Risikoverhalten in den jeweiligen Bedingungen wurde auch in Beziehung gestellt mit Variablen, die sich im Zusammenhang mit Framing als relevant erwiesen haben: Alter, Geschlecht, Art der neurologischen Erkrankung, Exekutivfunktionen, psychischen Belastungen und Persönlichkeitsaspekten.

Die Fragestellungen wurden an 147 PatientInnen der neurologischen Ambulanz des Allgemeinen Krankenhauses der Stadt Wien (AKH Wien) getestet. Über einen Zeitraum von fünf Monaten wurden konsekutiv TeilnehmerInnen untersucht. Fragebögen und computerisierte Verfahren wurden vor Ort in der Ambulanz bearbeitet.

Die Unterschiede im Risikoverhalten stellten sich im GDT als signifikant heraus ($H_1(1)$), nicht jedoch im IGT ($H_1(2)$). Aufgrund der nicht-signifikanten Ergebnisse des IGT wurden die weiterführenden Analysen nur unter Einbeziehung des GDT durchgeführt.

Altersabhängige Unterschiede im Risikoverhalten in den drei Bedingungen wurden keine festgestellt ($H_1(6)$, $H_1(7)$, $H_1(8)$), doch Geschlecht erwies sich in einem Punkt als relevanter Faktor: Nur bei Frauen konnte ein Framing-Effekt festgestellt werden, sie unterschieden sich signifikant in den drei Framing-Bedingungen in der Anzahl ihrer riskanten Entscheidungen, wobei sie besonders für das negative Framing empfänglich waren ($H_1(4)$). Bei Männern hingegen wurde der Effekt nicht signifikant ($H_1(5)$), es konnte jedoch eine Tendenz zur stärkeren Empfänglichkeit für positives Framing beobachtet werden.

Zugehörigkeit zu einer Diagnosegruppe bewirkte keine Unterschiede im Risikoverhalten ($H_1(9)$, $H_1(10)$, $H_1(11)$). Eine Gegenüberstellung der fünf größten neurologischen Diagnosegruppen (Multiple Sklerose, Epilepsie, Extrapiramidale Erkrankungen und Bewegungsstörungen, Kopfschmerzerkrankungen, Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln und Nervenplexus) und den restlichen Diagnosegruppen ergab jedoch, dass bei Ersteren kein signifikanter Framing-Effekt eintrat ($H_1(12)$), bei den restlichen Diagnosegruppen jedoch schon ($H_1(13)$).

In der positiven Framing-Bedingung ergab sich bei riskanten Entscheidungen eine negative Korrelation zur exekutiven Funktion „Shift“ ($H_1(16)$), eine positive Korrelation zur psychischen Belastung Ängstlichkeit ($H_1(19)$) sowie eine negative Korrelation zur opponierend-streitbaren Persönlichkeitsakzentuierung ($H_1(22)$). In der negativen Bedingung wurden weder bei exekutiven Funktionen ($H_1(15)$) noch bei psychischen Belastungen ($H_1(18)$) oder Persönlichkeitsakzentuierungen ($H_1(21)$) signifikante Zusammenhänge zur Anzahl riskanter Entscheidungen festgestellt.

Insgesamt betrachtet geben die Ergebnisse Anlass und Anregung für weitere Untersuchungen zum Framing-Effekt im Zusammenhang mit neurologischen Erkrankungen. Eine spezifischere Auswahl von PatientInnen mit bestimmten neurologischen Erkrankungen wäre meines Erachtens zielführend, um weitere Einblicke in eventuell vorliegende Unterschiede in der Empfänglichkeit für den Framing-Effekt zu gewinnen.

ABSTRACT (Deutsch)

Die vorliegende Diplomarbeit behandelt den Framing-Effekt bei PatientInnen einer neurologischen Ambulanz. Der Effekt wird im Kontext von neurologischen Erkrankungen, exekutiven Funktionen, psychischen Belastungen und Persönlichkeitsakzentuierungen diskutiert, altersabhängige und geschlechterspezifische Aspekte der Empfänglichkeit für Framing werden thematisiert. Um dies zu erforschen wurden im Rahmen einer größer angelegten Studie 147 PatientInnen (im Alter von 18 bis 91 Jahren) der Ambulanz der Universitätsklinik für Neurologie des Allgemeinen Krankenhauses der Stadt Wien untersucht. Es kamen Fragebögen sowie computerisierte Tests zum Einsatz.

Eine Framing-Manipulation der Instruktionen des „Game of Dice Task“ (GDT) und „Iowa Gambling Task“ (IGT) konnte einen signifikanten Framing-Effekt im Risikoverhalten im GDT bewirken: Durch Betonung der Wichtigkeit von Gewinnen (positive Bedingung) konnte Risikofreude hervorgerufen werden, durch Betonung des Vermeidens von Verlusten (negative Bedingung) Risikoaversion. Es konnten keine altersabhängigen Unterschiede im Risikoverhalten festgestellt werden. Geschlecht hatte zwar keinen Einfluss auf das Risikoverhalten im Allgemeinen, es zeigten sich jedoch Frauen als empfänglicher für den Framing-Effekt. Negatives Framing wirkte bei Frauen effektiver als positives, bei Männern zeigte sich umgekehrt eine stärkere Tendenz zur Wirkung des positiven Framings. Die jeweiligen Diagnosen der PatientInnen zeigten keinen signifikanten Einfluss auf die Anzahl riskanter Entscheidungen, jedoch zeigte eine Unterteilung in PatientInnen mit neurologischen und nicht-neurologischen Erkrankungen einen Unterschied in der Empfänglichkeit für Framing. Hohe kognitive Flexibilität korrelierte mit steigendem Risikoverhalten in der positiven Bedingung. Hohe Ängstlichkeit zeigte sich als „Schutz“ vor dem Effekt in der positiven Bedingung, es wurde Risikoaversion anstatt Risikofreude beobachtet. Weiters stellte sich eine opponierend-streitbare Persönlichkeitsakzentuierung als hemmend für das Reagieren auf das Framing heraus.

Die Ergebnisse der Arbeit stimmen mit der Literatur überein, sie werfen jedoch auch spannende Fragen und Anregungen für weitere Forschung auf, besonders beim wenig untersuchten Zusammenhang zwischen Framing und neurologischen Erkrankungen.

ABSTRACT (Englisch)

The present diploma thesis deals with framing effects in patients of a neurological outpatient-clinic. In particular the topic is discussed with regard to neurological disorders, executive functions, psychological strain and aspects of personality. In addition, age- and gender-related differences concerning susceptibility to framing effects are part of the research. Data was collected in the context of a wider study. For the present thesis 147 patients (aged between 18 and 91 years old) of the neurological outpatient-clinic of the university clinic of the general hospital of Vienna participated. Questionnaires as well as computerized tests were administered.

A framing-manipulation of the instructions of the “Game of Dice Task” (GDT) and the “Iowa Gambling Task” (IGT) evoked a significant framing effect in risk behavior in GDT: Highlighting the importance of winning (positive condition) caused increased risk-taking whereas emphasizing the importance of avoiding loss (negative condition) caused risk aversion. No age-related differences in risk taking could be observed. Although gender played no role in risk taking in general, a higher susceptibility for framing effects was observed in women. Women showed stronger reactions to negative than positive framing whilst men exhibited a tendency to stronger reactions for positive framing. Patients’ diagnoses had no influence on their number of risky decisions. Nevertheless, a distinction between patients with neurological and non-neurological diagnoses revealed different susceptibility for framing effects. Higher cognitive flexibility correlated with increased risk taking in the positive condition. Higher levels of anxiety prevented a strong response to framing in the positive condition: risk aversion instead of risk taking was observed. In addition, an opposing-aggressive personality trait seemed to inhibit a reaction to framing.

The results of the study are consistent with previous findings but they also raise interesting questions and implications for further research especially concerning relationships between framing and neurological disorders.

LITERATURVERZEICHNIS

- Andresen, B. (2006). *Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen (IKP). Dimensionale Diagnostik nach DSM-IV und ICD-10*. Manual. Göttingen: Hogrefe.
- Asenbaum, S. & Auff, E. (2007). Idiopathisches Parkinsonsyndrom (Morbus Parkinson). In K. Zeiler & E. Auff (Hrsg.), *Klinische Neurologie II* (S. 161-168). Wien: Facultas.
- Auff, E. & Kalteis, K. (2011). Bewegungsstörungen. In J. Lehrner, E. Fertl, W. Strubreither & I. Krispin-Exner (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation* (S. 295-308). Wien: Springer.
- Aull-Watschinger, S. & Baumgartner, C. (2007). Epilepsien und psychogene akute Bewusstseinsstörungen. In K. Zeiler & E. Auff (Hrsg.), *Klinische Neurologie II* (S. 310-351). Wien: Facultas.
- Banks, S.M., Salovey, P., Greener, S., Rothman, A.J., Moyer, A., Beauvais, J. & Epel, E. (1995). The effects of message framing on mammography utilization. *Health Psychology*, 14, 178-184.
- Bechara, A. (2007). *Iowa Gambling Task*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources Inc.
- Bechara, A., Damasio, R., Damasio, H. & Anderson, S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.
- Bechara, A., Dolan, S., Denburg, N., Hindes, A., Anderson, S.W. & Nathan, P.E. (2001). Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia*, 39, 376-389.
- Bernoulli, D. (1954). Exposition of a new theory on the measurement of risk. *Econometrica*, 22, 23-36. (Original publiziert 1738).
- Block, L.G. & Keller, P.A. (1995). When to accentuate the negative: The effects of perceived efficacy and message framing on intentions to perform a health-related behavior. *Journal of Marketing Research*, 32, 192-203.
- Bortz, J. & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. Heidelberg: Springer.
- Brand, M., Fujiwara, E., Borsutzky, S., Kalbe, E., Kessler, J. & Markowitsch, H.J. (2005a). Decision-making deficits of Korsakoff patients in a new gambling task with explicit rules: Associations with executive functions. *Neuropsychology*, 19, 267-277.

- Brand, M., Kalbe, E., Labudda, K., Fujiwara, E., Kessler, J. & Markowitsch, H.J. (2005b). Decision-making impairments in patients with pathological gambling. *Psychiatry Research*, 133, 91-99.
- Brand, M., Labudda, K., Kalbe, E., Hilker, R., Emmans, D., Fuchs, G., Kessler, J. & Markowitsch, H.J. (2004). Decision-making impairments in patients with Parkinson's disease. *Behavioural Neurology*, 15, 77-85.
- Brand, M., Labudda, K. & Markowitsch, H.J. (2006). Neuropsychological correlates of decision-making in ambiguous and risky situations. *Neural Networks*, 19, 1266-1276.
- Calabrese, P. & Penner, I.-K. (2009). Neuropsychologische Defizite bei entzündlichen Erkrankungen des ZNS. In W. Sturm, M. Herrmann & T.F. Münte (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie* (S. 672-686). Heidelberg: Spektrum.
- Cavedini, P., Riboldi, G., Keller, R., D'Annuci, A. & Bellodi, L. (2002). Frontal lobe dysfunction in pathological gambling patients. *Biological Psychiatry*, 51, 334-341.
- Choi, H., Wong, J.B., Mendiratta, A., Heiman, G.A. & Hamberger, M.J. (2011). Numeracy and framing bias in epilepsy. *Epilepsy & Behaviour*, 20, 29-33.
- Cools, R., Barker, R.A., Sahakian, B.J. & Robbins, T.W. (2003). L-Dopa medication remediates cognitive inflexibility, but increases impulsivity in patients with Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 41, 1431-1441.
- Cullis, J., Jones, P. & Lewis, A. (2006). Tax framing, instrumentality and individual differences: Are there two cultures? *Journal of Economic Psychology*, 27, 304-320.
- Delazer, M., Sinz, H., Zamarian, L. & Benke, T. (2007). Decision-making with explicit and stable rules in mild Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 45, 1632-1641.
- De Martino, B., Kumaran, D., Seymour, B. & Dolan, R.J. (2006). Frames, biases, and rational decision-making in the human brain. *Science*, 313, 684-687.
- Deppe, M., Schwindt, W., Krämer, J., Kugel, H., Plassmann, H., Kenning, P. & Ringelstein, E.B. (2005). Evidence for a neural correlate of a framing effect: Bias-specific activity in the ventromedial prefrontal cortex during credibility judgments. *Brain Research Bulletin*, 67, 413-421.
- Deppe, M., Schwindt, W., Pieper, A., Kugel, H., Plassmann, H., Kenning, P., Deppe, K. & Ringelstein, E.B. (2007). Anterior cingulate reflects susceptibility to framing during attractiveness evaluation. *Neuroreport*, 18, 1119-1123.
- Detweiler, J.B., Bedell, B.T., Salovey, P., Pronin, E. & Rothman, A.J. (1999). Message framing and sunscreen use: Gain-framed messages motivate beach-goers. *Health Psychology*, 18, 189-196.

- Drechsler, R. (2007). Exekutive Funktionen – Übersicht und Taxonomie. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 18, 233-248.
- Edwards, A., Elwyn, G., Covey, J., Matthews, E. & Pill, R. (2001). Presenting risk information – A review of the effects of “framing” and other manipulations on patient outcomes. *Journal of Health Communication*, 6, 61-82.
- Elger, C.E., Helmstaedter, C. & Kurthen, M. (2004). Chronic epilepsy and cognition. *The Lancet – Neurology*, 3, 663-672.
- Euteneuer, F., Schaefer, F., Stuermer, R., Boucsein, W., Timmermann, L., Barbe, M.T., Ebersbach, G., Otto, J., Kessler, J. & Kalbe, E. (2009). Dissociation of decision-making under ambiguity and decision-making under risk in patients with Parkinson’s disease: A neuropsychological and psychophysiological study. *Neuropsychologia*, 47, 2882-2890.
- Fagley, N.S. & Miller, P.M. (1990). The effect of framing on choice: Interactions with risk-taking propensity, cognitive style, and sex. *Personality & social psychology bulletin*, 16, 496-510.
- Fagley, N.S. & Miller, P.M. (1997). Framing effects and arenas of choice: Your money or your life? *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, 71, 355-373.
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS*. London: Sage.
- Fimm, B. (2009). Neuropsychologische Beeinträchtigungen bei extrapyramidalen Erkrankungen. In W. Sturm, M. Hermann & T.F. Münte (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie* (S. 651-671). Heidelberg: Spektrum.
- Franke, G.H. (2002). *Die Symptom-Checkliste von Derogatis (SCL-90-R). Deutsche Version*. Göttingen: Beltz.
- Gonzalez, C., Dana, J., Koshino, H. & Just, M. (2005). The framing effect and risky decisions: Examining cognitive functions with fMRI. *Journal of Economic Psychology*, 26, 1-20.
- Helmstaedter, C. (2009). Neuropsychologie bei Epilepsie. In W. Sturm, M. Hermann & T.F. Münte (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie* (S. 687-700). Heidelberg: Spektrum.
- Helmstaedter, C., Kemper, B. & Elger, C.E. (1996). Neuropsychological aspects of frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*, 34, 399-406.
- Helmstaedter, C. & Elger, C.E. (1999). The phantom of progressive dementia in epilepsy. *The Lancet*, 354, 2133-2134.
- Hermann, B. & Seidenberg, M. (2007). Epilepsy and cognition. *Epilepsy Currents*, 7, 1-6.

- Hilger, E. & Kasper, S. (2002). Kognitive Symptomatik bei schizophrener Erkrankung: Diagnostik und Pharmakotherapie. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 3, 17-22.
- Huang, Y. & Wang, L. (2010). Sex differences in framing effects across task domain. *Personality and Individual Differences*, 48, 649-653.
- Huijbregts, S. C. J., Kalkers, N. F., de Sonnevile, L. M. J., de Groot, V., Reuling, I. E. W. & Polman, C. H. (2004). Differences in cognitive impairment of relapsing remitting, secondary, and primary progressive MS. *Neurology*, 63, 335-339.
- International Headache Society – IHS (2004). *Internationale Klassifikation von Kopfschmerzen*. Zugriff am 15. 04. 2011. Verfügbar unter <http://ihs-classification.org/de/>.
- Kahnemann, D. & Frederick, S. (2007). Frames and brains: elicitation and control of response tendencies. *Trends in Cognitive Sciences*, 11, 45-46.
- Kahnemann, D. & Tversky, A. (1979). Prospect theory: An analysis of decisions under risk. *Econometrica*, 47, 263-292.
- Kahnemann, D. & Tversky, A. (2000). Choices, values, and frames. In D. Kahnemann & A. Tversky (eds.), *Choices, values, and frames* (S. 1-16). Cambridge: University Press.
- Kalichman, S.C. & Coley, B. (1995). Context framing to enhance HIV-antibody-testing messages targeted to African American women. *Health Psychology*, 14, 247-254.
- Kanner, A.M. (2003). Depression in epilepsy: Prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms, and treatment. *Biological Psychiatry*, 54, 388-398.
- Kiene, S.M., Barta, W.D., Zelenski, J.M. & Cothran, D.L. (2005). Why are you bringing up condoms now? The effect of message content on framing effects of condom use messages. *Health Psychology*, 24, 321-326.
- Kim, S., Goldstein, D., Hasher, L. & Zacks, R.T. (2005). Framing effects in younger and older adults. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 60B, 215-218.
- Kim, S. & Hasher, L. (2005). The attraction effect in decision making: Superior performance by older adults. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 58A, 120-133.
- Kirchler, E.M. (2003). *Wirtschaftspsychologie – Grundlagen und Anwendungsfelder der Ökonomischen Psychologie*. Göttingen: Hogrefe.
- Kobayakawa, M., Koyama, S., Mimura, M. & Kawamura, M. (2007). Decision making in Parkinson's disease: Analysis of behavioral and physiological patterns in the Iowa Gambling Task. *Movement Disorders*, 23, 547-552.

- Kühberger, A. (1998). The influence of framing on risky decisions: A meta-analysis. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, 75, 23-55.
- Labudda, K., Frigge, K., Horstmann, S., Aengenendt, J., Woermann, F.G., Ebner, A., Markowitsch, H.J. & Brand, M. (2009). Decision making in patients with temporal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*, 47, 50-58.
- Lauriola, M., Russo, P.M., Lucidi, F., Violani, C. & Levin, I.P. (2005). The role of personality in positively and negatively framed risky health decisions. *Personality and Individual Differences*, 38, 45-59.
- Lehner-Baumgartner, E., Geiblinger, S. & Baumgartner, C. (2011). Epilepsien. In J. Lehrner, E. Fertl, W. Strubreither & I. Krispin-Exner (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation* (S. 357-374). Wien: Springer.
- Maly, J. & Wessely, P. (2011). Neuropsychologische und neurologische Aspekte ausgewählter Kopfschmerzformen. In J. Lehrner, E. Fertl, W. Strubreither & I. Krispin-Exner (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation* (S. 395-410). Wien: Springer.
- Marsh, L. (2000). Neuropsychiatric aspects of Parkinson's disease. *Psychosomatics*, 41, 15-23.
- Mayhorn, C.B., Fisk, A.D. & Whittle, J.D. (2002). Decisions, decisions: Analysis of age, cohort, and time of testing on framing of risky decision options. *Human Factors: The Journal of the Human Factors and Ergonomics Society*, 44, 515-521.
- McElroy, T. & Seta, J.J. (2003). Framing effects: An analytic-holistic perspective. *Journal of Experimental Social Psychology*, 39, 610-617.
- McElroy, T. & Seta, J.J. (2004). On the other hand am I rational? Hemispheric activation and the framing effect. *Brain and Cognition*, 55, 572-580.
- McGettigan, P., Sly, K., O'Connell, D., Hill, S. & Henry, D. (1999). The effects of information framing on the practices of physicians. *Journal of General Internal Medicine*, 14, 633-642.
- Mikels, J.A. & Reed, A.E. (2009). Monetary losses do not loom large in later life: Age differences in the framing effect. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 64B, 457-460.
- Miyake, A., Friedman, N.P., Emerson, M.J., Witzki, A.H., Howerter, A. & Wager, T.D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe" tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41, 49-100.

- Moxey, A., O'Connell, D., McGettigan, P. & Henry, D. (2003). Describing treatment effects to patients. How they are expressed makes a difference. *Journal of General Internal Medicine*, 18, 948-959.
- Müller, S.V. & Münte, T.F. (2009). Störungen von Exekutivfunktionen. In W. Sturm, M. Hermann & T.F. Münte (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie* (S.480-499). Heidelberg: Spektrum.
- O'Keefe, D.J. & Jensen, J.D. (2007). The relative persuasiveness of gain-framed loss-framed messages for encouraging disease prevention behaviors: A meta-analytic review. *Journal of Health Communication*, 12, 623-644.
- Pagonabarraga, J., García-Sánchez, C., Llebaria, G., Pascual-Sedano, B., Gironell, A. & Kulisevsky, J. (2007). Controlled study of decision-making and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 22, 1430-1435.
- Perretta, J.G., Pari, G. & Beninger, R.J. (2005). Effects of Parkinson disease on two putative nondeclarative learning tasks. *Cognitive and Behavioural Neurology*, 18, 185-192.
- Pulliainen, V., Kuikka, P. & Jokelainen, M. (2000). Motor and cognitive functions in newly diagnosed adult seizure patients before antiepileptic medication. *Acta Neurologica Scandinavica*, 101, 73-78.
- Pusswald, G. & Vass, K. (2011). Multiple Sklerose. In J. Lehrner, E. Fertl, W. Strubreither & I. Krispin-Exner (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation* (S. 329-344). Wien: Springer.
- Reyna, V.F. & Ellis, S.C. (1994). Fuzzy-trace theory and framing effects in children's risky decision making. *Psychological Science*, 5, 275-279.
- Ringendahl, H., Werheid, K., Leplow, B., Ellring, Annecke, R. & Emmans, D. (2000). Vorschläge für eine standardisierte psychologische Diagnostik bei Parkinsonpatienten. *Nervenarzt*, 71, 946-954.
- Roiser, J.P., De Martino, B., Tan, G.C.Y., Kumaran, D., Seymour, B., Wood, N.W. & Dolan, R.J. (2009). A genetically mediated bias in decision making driven by failure of amygdala control. *The Journal of Neuroscience*, 29, 5985-5991.
- Rönnlund, M., Karlsson, E., Lagnäs, E., Larsson, L. & Lindström, T. (2005). Risky decision making across three arenas of choice: Are younger and older adults differently susceptible to framing effects? *The Journal of General Psychology*, 132, 81-92.
- Roth, M.R., Isquith, P.K. & Gioia, G.A. (2005). *BRIEF-A. Behavior Rating Inventory of Executive Function – Adult Version. Professional Manual*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources Inc.

- Rothman, A.J., Bartels, R.D., Wlaschin, J. & Salovey, P. (2006). The strategic use of gain- and loss-framed messages to promote healthy behavior: How theory can inform practice. *Journal of Communication*, 56, 202-220.
- Samanez-Larkin, G.R., Gibbs, S.E.B., Khanna, K., Nielsen, L., Carstensen, L.L. & Knutson, B. (2007). Anticipation of monetary gain but not loss in healthy older adults. *Nature Neuroscience*, 10, 787-791.
- Schlottmann, A. & Tring, J. (2005). How children reason about gains and losses: Framing effects in judgement and choice. *Swiss Journal of Psychology*, 64, 153-171.
- Sieck, W. & Yates, F.J. (1997). Exposition effects on decision making: Choice and confidence in choice. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, 70, 207-219.
- Sinz, H., Benke, T., Poewe, W. & Delazer, M. (2008). Entscheiden bei Morbus Parkinson – eine Übersicht. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 19, 235-251.
- Stanovich, K.E. & West, R.F. (1998). Individual differences in framing and conjunction effects. *Thinking and Reasoning*, 4, 289-317.
- Talmi, D., Hurlemann, R., Patin, A. & Dolan, R.J. (2010). Framing effect following bilateral amygdala lesion. *Neuropsychologia*, 48, 1823-1827.
- Toplak, M.E., Sorge, G.B., Benoit, A., West, R.F. & Stanovich, K.E. (2010). Decision-making and cognitive abilities: A review of associations between Iowa Gambling Task performance, executive functions, and intelligence. *Clinical Psychology Review*, 30, 562-581.
- Trepel, M. (2004). *Neuroanatomie*. München: Elsevier.
- Tversky, A. & Kahnemann, D. (1981). The framing of decisions and the psychology of choice. *Science*, 211, 453-458.
- Vass, K. (2007). Autoimmunologische und parainfektöse Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks. In K. Zeiler & E. Auff (Hrsg.), *Klinische Neurologie II* (S. 150-160). Wien: Facultas.
- Weintraub, D., Siderowf, A.D., Potenza, M.N., Goveas, J., Morales, K.H., Duda, J.E., Moberg, P.J. & Stern, M.B. (2006). Association of dopamine agonist use with impulse control disorders in Parkinson disease. *Archives of Neurology*, 63, 969-973.
- Whitney, P., Rinehart, C.A. & Hinson, J.M. (2008). Framing effects under cognitive load: The role of working memory in risky decisions. *Psychonomic Bulletin & Review*, 15, 1179-1184.
- Wöber, C. & Wessely, P. (2007). Primäre Kopfschmerzen. In K. Zeiler & E. Auff (Hrsg.), *Klinische Neurologie II* (S. 371-389). Wien: Facultas.

- Yu, N., Ahern, L.A., Connolly-Ahern, C. & Shen, F. (2010). Communicating the risks of fetal alcohol spectrum disorder: Effects of message framing and exemplification. *Health Communication*, 25, 692-699).
- Zheng, H., Wang, X.T. & Zhu, L. (2010). Framing effects: Behavioral dynamics and neural basis. *Neuropsychologia*, 48, 3198-3204.

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Wertfunktion (Kahnemann & Tversky, 1979, S. 279).....	14
Abbildung 2: "Asian disease problem" Problem 1 (Tversky & Kahnemann, 1981)	21
Abbildung 3: "Asian disease problem" Problem 2 (Tversky & Kahnemann, 1981)	21
Abbildung 4: Aktivität des ACC bei Entscheidungen gegenläufig zum Framing-Effekt (De Martino et al., 2006)	32
Abbildung 5: Bilaterale Aktivität der Amygdala (De Martino et al., 2006).....	32
Abbildung 6: Orbitaler und medialer präfrontaler Kortex: vmPFC links, omPFC und r- OFC rechts (De Martino et al., 2006).....	33
Abbildung 7: Beschreibungsebenen exekutiver Funktionen (Drechsler, 2007)	36
Abbildung 8: Screenshot der Instruktion des GDT (Brand et al., 2005a)	63
Abbildung 9: Geschlechterverteilung	72
Abbildung 10: Altersverteilung.....	74
Abbildung 11: Ausbildungsverteilung.....	76
Abbildung 12: Diagnosenverteilung.....	78
Abbildung 13: Geschätztes Randmittel der riskanten Entscheidungen im GDT in den drei Bedingungen	89
Abbildung 14: Mittelwerte der riskanten Entscheidungen im IGT in den drei Bedingungen	90
Abbildung 15: Geschätztes Randmittel der riskanten Entscheidungen im GDT je Geschlecht und Framing-Bedingung.....	93
Abbildung 16: Mittelwerte riskanter Entscheidungen je Altersgruppe und Framing- Bedingung	99

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Chi-Quadrat-Test Geschlechterverteilung.....	73
Tabelle 2: Altersverteilung	73
Tabelle 3: Chi-Quadrat-Test Altersverteilung	74
Tabelle 4: Ausbildungsverteilung	75
Tabelle 5: Diagnosenverteilung	77

Tabelle 6: Chi-Quadrat-Test Diagnosegruppen	78
Tabelle 7: Verteilung der Bedingungen GDT	79
Tabelle 8: Anzahl riskanter und nicht-riskanter Entscheidungen (neutrale Bedingung GDT).....	79
Tabelle 9: Anzahl riskanter und nicht-riskanter Entscheidungen (negative Bedingung GDT).....	80
Tabelle 10: Anzahl riskanter und nicht-riskanter Entscheidungen (positive Bedingung GDT).....	80
Tabelle 11: Verteilung der Bedingungen IGT	81
Tabelle 12: Netto-Ergebnisse (neutrale Bedingung IGT).....	81
Tabelle 13: Prüfung auf Normalverteilung der Netto-Ergebnisse (neutrale Bedingung IGT)	81
Tabelle 14: Netto-Ergebnisse (negative Bedingung IGT).....	82
Tabelle 15: Prüfung auf Normalverteilung der Netto-Ergebnisse (negative Bedingung IGT).....	82
Tabelle 16: Netto-Ergebnisse (positive Bedingung IGT).....	83
Tabelle 17: Prüfung auf Normalverteilung der Netto-Ergebnisse (positive Bedingung IGT).....	83
Tabelle 18: Häufigkeit der Bearbeitung des BRIEF-A	83
Tabelle 19: Skalenwerte BRIEF-A	84
Tabelle 20: Häufigkeit der Bearbeitung der SCL-90-R	84
Tabelle 21: Summenwerte Skalen SCL-90-R.....	85
Tabelle 22: Häufigkeit der Bearbeitung des IKP-Eg	85
Tabelle 23: Skalenrohwerter IKP-Eg	86
Tabelle 24: Levene-Test auf Homogenität der Varianzen GDT riskant (ANCOVA)	87
Tabelle 25: ANCOVA GDT Framing und Diagnosegruppen	87
Tabelle 26: Parameterschätzer ANCOVA GDT Framing und Diagnosegruppen	88
Tabelle 27: Mittelwerte der riskanten Entscheidungen im GDT in den drei Bedingungen	88
Tabelle 28: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen im IGT in den drei Bedingungen	89
Tabelle 29: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen im IGT in den drei Bedingungen	90

Tabelle 30: Levene-Test auf Homogenität der Varianzen GDT riskant (2-faktorielle ANOVA).....	91
Tabelle 31: 2-faktorielle ANOVA GDT Framing und Geschlecht	92
Tabelle 32: Mittelwerte der riskanten Entscheidungen im GDT je Geschlecht und Framing-Bedingung.....	93
Tabelle 33: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen in den drei Bedingungen (Frauen).....	94
Tabelle 34: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen in den drei Bedingungen (Frauen).....	94
Tabelle 35: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen in den drei Bedingungen (Männer)	95
Tabelle 36: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen in den drei Bedingungen (Männer)	95
Tabelle 37: Prüfung auf Normalverteilung der riskanten Entscheidungen je Altersgruppe (neutrale Bedingung GDT)	96
Tabelle 38: Prüfung auf Normalverteilung der riskanten Entscheidungen je Altersgruppe (negative Bedingung GDT).....	96
Tabelle 39: Prüfung auf Normalverteilung der riskanten Entscheidungen je Altersgruppe (positive Bedingung GDT)	96
Tabelle 40: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Altersgruppen (neutrale Bedingung GDT)	97
Tabelle 41: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Altersgruppe (neutrale Bedingung GDT).....	97
Tabelle 42: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Altersgruppen (negative Bedingung GDT).....	97
Tabelle 43: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Altersgruppe (negative Bedingung GDT).....	98
Tabelle 44: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Altersgruppen (positive Bedingung GDT)	98
Tabelle 45: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Altersgruppe (positive Bedingung GDT).....	98
Tabelle 46: Prüfung auf Normalverteilung der riskanten Entscheidungen je Diagnosegruppe (neutrale Bedingung GDT).....	100

Tabelle 47: Prüfung auf Normalverteilung der riskanten Entscheidungen je Diagnosegruppe (negative Bedingung GDT)	100
Tabelle 48: Prüfung auf Normalverteilung der riskanten Entscheidungen je Diagnosegruppe (positive Bedingung GDT)	101
Tabelle 49: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Diagnosegruppen (neutrale Bedingung GDT)	101
Tabelle 50: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Diagnosegruppe (neutrale Bedingung GDT).....	102
Tabelle 51: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Diagnosegruppen (negative Bedingung GDT)	102
Tabelle 52: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Diagnosegruppe (negative Bedingung GDT).....	103
Tabelle 53: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Diagnosegruppen (positive Bedingung GDT)	103
Tabelle 54: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Diagnosegruppe (positive Bedingung GDT).....	104
Tabelle 55: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Bedingungen GDT (Diagnosegruppen 1-5).....	104
Tabelle 56: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Bedingung GDT (Diagnosegruppen 1-5).....	105
Tabelle 57: Kruskal-Wallis-Test riskante Entscheidungen zwischen Bedingungen GDT (Diagnosegruppen 6-12).....	105
Tabelle 58: Mittlere Ränge der riskanten Entscheidungen je Bedingung GDT (Diagnosegruppen 6-12).....	105
Tabelle 59: Korrelationen BRIEF-A und riskante Entscheidungen (neutrale Bedingung GDT).....	107
Tabelle 60: Korrelationen BRIEF-A und riskante Entscheidungen (negative Bedingung GDT).....	108
Tabelle 61: Korrelationen BRIEF-A und riskante Entscheidungen (positive Bedingung GDT).....	109
Tabelle 62: Korrelationen SCL-90-R und riskante Entscheidungen (neutrale Bedingung GDT).....	110
Tabelle 63: Korrelationen SCL-90-R und riskante Entscheidungen (negative Bedingung GDT).....	111

Tabelle 64: Korrelationen SCL-90-R und riskante Entscheidungen (positive Bedingung GDT).....	112
Tabelle 65: Prüfung auf Normalverteilung IKP und GDT (neutrale Bedingung)	114
Tabelle 66: Prüfung auf Normalverteilung IKP und GDT (negative Bedingung).....	115
Tabelle 67: Prüfung auf Normalverteilung IKP und GDT (positive Bedingung).....	115
Tabelle 68: Rangkorrelationen IKP-Eg und riskante Entscheidungen (neutrale Bedingung GDT).....	116
Tabelle 69: Rangkorrelationen IKP-Eg und riskante Entscheidungen (negative Bedingung GDT).....	117
Tabelle 70: Produkt-Moment-Korrelationen IKP-Eg und riskante Entscheidungen (positive Bedingung GDT)	119
Tabelle 71: Rangkorrelationen IKP-Eg und riskante Entscheidungen (positive Bedingung GDT).....	120

ANHANG

Framing-Instruktionen Game of Dice Task

Neutrale Bedingung GDT

In diesem Spiel gibt es 18 Würfeldurchgänge.

Vor jedem Durchgang können Sie auf eine Zahl wetten, indem Sie eine einzelne Zahl (z.B. 3) oder Kombinationen von 2 bis 4 Zahlen (z.B. 1-2-3) auswählen.

Die Geldsumme, die gewonnen oder verloren werden kann, ist für die jeweiligen Kombinationen unterschiedlich.

Sie bekommen ein Startkapital von € 1000. Ihre Aufgabe ist es, das Kapital innerhalb dieser 18 Würfeldurchgänge zu maximieren.

Viel Glück!

Negative Bedingung GDT

In diesem Spiel gibt es 18 Würfeldurchgänge.

Vor jedem Durchgang können Sie auf eine Zahl wetten, indem Sie eine einzelne Zahl (z.B. 3) oder Kombinationen von 2 bis 4 Zahlen (z.B. 1-2-3) auswählen.

Die Geldsumme ist für die jeweiligen Kombinationen unterschiedlich.

Sie bekommen ein Startkapital von € 1000. Ihre Aufgabe ist es so wenig Geld wie möglich innerhalb dieser 18 Würfeldurchgänge zu verlieren.

Viel Glück!

Positive Bedingung GDT

In diesem Spiel gibt es 18 Würfeldurchgänge.

Vor jedem Durchgang können Sie auf eine Zahl wetten, indem Sie eine einzelne Zahl (z.B. 3) oder Kombinationen von 2 bis 4 Zahlen (z.B. 1-2-3) auswählen.

Die Geldsumme ist für die jeweiligen Kombinationen unterschiedlich.

Sie bekommen ein Startkapital von € 1000. Ihre Aufgabe ist es so viel Geld wie möglich innerhalb dieser 18 Würfeldurchgänge zu gewinnen.

Viel Glück!

Framing-Instruktionen Iowa Gambling Task

Neutrale Bedingung IGT

In diesem Spiel sollten Sie zügig eine Karte von einem der vier Stapel auswählen. Sie können eine Karte auswählen indem Sie mit der Maus darauf klicken.

Mit jeder Karte können Sie Geld gewinnen, aber auch verlieren. Manche Stapel sind profitabler als andere. Versuchen Sie Karten von den profitableren Stapeln auszuwählen, sodass Ihr Gesamtgewinn so hoch wie möglich ausfällt.

Die Gewinne der Karten, die Sie auswählten, erscheinen am Bildschirm.

Ihr Startkapital beträgt \$2000. Beginnen Sie mit "Start".

Negative Bedingung IGT

In diesem Spiel sollten Sie zügig eine Karte von einem der vier Stapel auswählen. Sie können eine Karte auswählen indem Sie mit der Maus darauf klicken.

Mit jeder Karte können Sie Geld verlieren. Manche Stapel sind verlustreicher als andere. Versuchen Sie Karten von den verlustreichen Stapeln zu vermeiden, sodass Sie so wenig Geld wie möglich verlieren.

Die Verluste der Karten, die Sie auswählten, erscheinen am Bildschirm.

Ihr Startkapital beträgt \$2000. Beginnen Sie mit "Start".

Positive Bedingung IGT

In diesem Spiel sollten Sie zügig eine Karte von einem der vier Stapel auswählen. Sie können eine Karte auswählen indem Sie mit der Maus darauf klicken.

Mit jeder Karte können Sie Geld gewinnen. Manche Stapel sind profitabler als andere. Versuchen Sie Karten von den profitablen Stapeln auszuwählen, sodass Sie so viel Geld wie möglich gewinnen.

Die Verluste der Karten, die Sie auswählten, erscheinen am Bildschirm.

Ihr Startkapital beträgt \$2000. Beginnen Sie mit "Start".

Diagnosekategorien

1) MS	G35/.0	MS: Erstmanifestation
	G37.9	demyelinisierende KH des ZNS NNB
2) Epilepsie	G40/.0/.2/.3/.8/.9	Epilepsie: fokale idiopathische Epilepsie u. epileptische Syndrome mit fokal beginnenden Anfällen/ fokale symptomatische Epi. u. epilept. Syndrome mit komplexen fokalen Anfällen/ generalisierte idiopathische Epi und epilept. Syndrome/ sonstige Epilepsien NNB
3) Migräne, Kopfschmerzen	G43.0/.1/.9	Migräne: ohne Aura/mit Aura/ nnb
	G44.0/.1/.2	sonstige Kopfschmerz (KS)syndrome: Cluster KS/ vasomotor. KS, andersorts nicht klassifiziert/ SpannungsKS
	R51	Kopfschmerz als Symptom
4)Extrapyramidale Krankheiten und Bewegungsstörungen	G20	Primäres Parkinson Syndrom
	G21.8	Sonstiges sekundäres Parkinson-Syndrom
	G24.9	Dystonie NNB
	G25.0/.8	sonstige extrapyr. KH: essentieller Tremor/ Sonstige näher bezeichnete extrapyramidale KH und Bewegungsstörungen

5) Krankheiten von Nerven, Nervenwurzeln, Nervenplexus/Neuropathien	G50.0/.1	KH N. trigeminus: Trigeminusneuralgie / atyp. Gesichtsschmerz
	G51.0	Fazialisparese
	G52.9	KH eines Hirnnerven NNB
	G54.0/.1/.9	KH Nervenwurzeln,-plexus: Läs. Plexus brachialis/ Läsion Plexus lumbosacralis/NNB
	G56.0/.2/.3	Mononeuropathien obere Ex- tremitäten: Karpaltunnel Syn- drom/ Läs. N. ulnaris/ Läs N. radialis
	G57.0/.2/.3	Mononeuropathien untere Ex- trem.: Läs N. ischiadicus/ Läs. N. femoralis/ Läsion N. fibularis communis
	G60.9	hereditäre u. idiopathische Neuropathie NNB
	G61.0/.9	Polyneuritis: Gullain-Barre Syndrom/ NNB
	G62.0/.9	sonst Polyneuropathien: arzneimittelinduzierte PN/ NNB
6) Neuromuskuläre Krankheiten	G70.0	Myastenia gravis
	G71.0	Muskeldystrophie
	G73.3	Myastheniesyndrome bei sonstigen anderenorts klassifizierten Krankheiten
7) KH d. Sinnesorgane (Auge, Augenanhang, Sehstörungen; Innenohr)	H02.4	Affektion des Augenlids
	H35.2	Sonstige proliferative Retinopathie
	H46	Neuritis nervi optici

	H49/.0	Strabismus paralyticus/Lähmung N. oculomotorius
	H53.2/.8	Sehstörungen: Diplopie/ sonstige
	H81.0/.1/.9	Störungen der Vestibularfkt: Meniere KH/benigner paroxysmaler Schwindel/NNB
8) Zerebrovaskuläre Krankheiten	G45.2/.9	TIA und verwandte Symptome: multiple u. bilaterale Syndrome extrazerebraler hirn- versorgender Arterien/ TIA
	I63.9	Hirnfarkt NNB
	I64	Schlaganfall
	I66.9	Verschluss und Stenose einer nicht näher bezeichneten zerebralen Arterie
	I67.4/.6	sonst zerebrovaskuläre KH: hypertensive Enzephalo- pathie/nichteitrige Thrombose des intrakraniellen Venensystems
9) Krankheiten der Wirbelsäule, Krankheiten des Rückens	M41.26	sonstige idiopathische Skoliose lumbal
	M50.2	sonst zervikale Bandscheibenverlagerung
	M51.22	sonst näher bezeichnete Band- scheibenverlagerung, okzipito- atlanto- axial
	M54.0/.1/.15/.16/.2/.4/.5	Rückenschmerzen: Pannikulitis Nacken-

		Rückenregion/ Radikulopathie/ RP thorakolumbal/ lumbal/ Zervikalneuralgie/ Lumboischialgie/ Kreuzschmerz
10) psychische Störungen	F03	Demenz NNB
	F06.9	NNB organische psychische Störung aufgrund einer Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns oder körperliche KH
	F23	akute vorübergehende psychotische Störung
	F30.0	Hypomanie
	F32.9	Depressive Episode NNB
	F33.0	Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig leichte Episode
	F40.1	Soz. Phobie
	F45.0	Somatisierungsstörung
11) Symptome/ Allgemeinsymptome	G11.1	Ataxie
	G12.9	Muskelatrophie
	R20.1/.8	Sensibilitätsstörungen der Haut: Hypästhesie d. Haut/ sonstige NNB
	R25.3	Faszikulation
	R42	Schwindel und Taumel
	R53	Unwohlsein, Ermüdung
	R55	Synkope und Kollaps

12) sonstige Krankheiten bzw. Krankheiten anderer Fachrichtungen	A69.2	Lyme KH
	D33.2	gutartige Neubildung d. Gehirns
	G08	Phlebitis
	G04.0	akute dissemierte Enzephalitis
	G30.9	Alzheimer KH NNB
	G93.2	benigne intrakranielle Hypertension
	G95	sonstige KH des Rückenmarks
	I10	Hypertonie
	K07.6	KH d. Kiefergelenks
	L29.8	Pruritis
	M31.3	Wegener Granulomatose
	M70.0	chron. Tenosynovitis crepitans d. Hand u Handgelenk
	N31.9	Neuromuskuläre Dysfunktion d. Harnblase NNB
	N32.9	KH d. Harnblase NNB
	R13	Dysphagie
	R29.8	Sonstige u NNB Symptome, Nervensystem und Muskel- Skelett-System betreffend
	R43.0/.8	Störung Geruch- Geschmackssinn: Anosmie/NNB u. sonstige Störung
	S06	Gehirnerschütterung

Anmerkung: NNB steht für „nicht näher bezeichnet“; KH für Krankheit.

ETHIK-KOMMISSION
DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄT WIEN
UND DES
ALLGEMEINEN KRANKENHAUSES DER STADT WIEN AKH
Borschkegasse 8b/6 - A-1090 Wien, Austria
☎ 0043 1 404 00 – 2147, 2244 & 📠 0043 1 404 00 – 1690
E-Mail: ethik-kom@meduniwien.ac.at
www.meduniwien.ac.at/ethik

Sitzung der Ethik-Kommission am 15. Juni 2010, TOP 86 :

EK Nr: 467/2010

Antragsteller: Univ.Prof.Dr. Ulrike Willinger, cand.med. Maria-Theresia Geidel, cand.med. Eva Höflinger, cand.med. Florian Mayer

Einreichende Institution: Univ.Klin.f. Neurologie

Projekttitel: Subjektive körperliche Symptome und neuropsychologische Beeinträchtigungen. Querschnittsanalyse von 525 Patienten einer Neurologischen Ambulanz

Die Stellungnahme der Ethik-Kommission erfolgt aufgrund folgender eingereichter Unterlagen:

Dokument	Version/Nr	Datiert
Originalprotokoll:	6.0/1.1	2010-06-30
Patienteninfo./Einverständniserklrg.:	1.1/1.2	2010-05-10/2010-06-30
Verpflichtungserklärung:		undatiert
Qualifikation: CV, Publikationsliste		undatiert
Sonstiges: Fragebogen zur Krankheitswahrnehmung, BRIEF 2007, Eyes Test 2005		undatiert

Die Kommission fasst folgenden Beschluss (mit X markiert):

- ☒ Es besteht kein Einwand gegen die Durchführung der Studie.
- ☐ Die unten bezeichneten Punkte des Antrages sind entweder noch unerledigt bzw sollten von den Antragstellern geändert/ nachgereicht werden. Nach entsprechender Vorlage/Erledigung kann auch vor der nächsten Ethik-Kommissions Sitzung ein endgültig positiver Beschluss ausgefertigt werden. Der Antrag wird in der nächsten Sitzung der Kommission nicht mehr behandelt.
Achtung: Werden die geforderten Unterlagen von den Antragstellern nicht innerhalb von 3 Sitzungsperioden (ab Datum dieser Sitzung) nachgereicht, gilt der Antrag ohne weitere Benachrichtigung als zurückgezogen und muss gegebenenfalls als Neuantrag eingereicht werden.
- ☐ Es bestehen Einwände gegen die Durchführung der Studie in der eingereichten Form. Die unten angeführten Punkte sollten von den Antragstellern entsprechend geändert und der Kommission neu vorgelegt werden. Der Antrag wird in der nächsten Sitzung der Kommission nochmals behandelt.
Achtung: Werden die geforderten Unterlagen von den Antragstellern nicht innerhalb von 3 Sitzungsperioden (ab Datum dieser Sitzung) nachgereicht, gilt der Antrag ohne weitere Benachrichtigung als zurückgezogen und muß gegebenenfalls als Neuantrag eingereicht werden.
- ☐ Der Antrag wird von der Ethik-Kommission abgelehnt.
- ☐ Der TOP wird bis zur nächsten Sitzung vertagt (Begründung siehe unten)

Kommentare:

Zum Prüfplan : Die statistische Auswertung inkl. Fallzahlplanung ist nicht nachvollziehbar. Es werden insgesamt 39(!) Hypothesen getestet. Dafür erscheint selbst die gewählte Fallzahl von 525 Patienten zu gering.

Im Prüfplan erwähnte Fragebögen und Tests sind der Ethikkommission vorzulegen. Genauere Ein- und Ausschlusskriterien sind zu formulieren (zB Alter, Deutschkenntnisse,...).

Angaben zur statistischen Analyse sollen ausgeführt werden. Insbesondere ist eine Multiplizitätskorrektur vorzusehen.

Zur Patienteninformation : Fremdworte und Fachausdrücke sind bei ihrem ersten Auftreten zu erklären bzw. zu übersetzen („Symptomcheckliste-90-R“, „Inventar klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen“, „Inventar zur Erfassung von Exekutivfunktionsstörungen“, „Illness Perception Questionnaire“, „Toronto Alexithymie Skala“, „Theory of Mind Stories“, „Reading the mind in the eyes Test“, „False Belief Test“, „Social Support Questionnaire“, „Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung“, „Iowa Gambling Test“, „Game of Dice Test“.)

Die Ethik-Kommission ersucht die Antragsteller, bei der Wiedervorlage von geänderten Patienteninformationen Versionsbezeichnungen anzugeben und ein Exemplar mit hervorgehobenen Änderungen beizulegen.

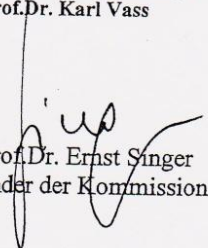
Zur Versicherungsbestätigung : nicht erforderlich

Andere :

Nachtrag vom 19. Juli 2010: Die Antragsteller legen am 8.7.10 überarbeitete Unterlagen vor, die von der Ethik-Kommission akzeptiert werden.

Die Ethik-Kommission geht - rechtlich unverbindlich – davon aus, daß es sich um keine klinische Prüfung gemäß AMG/MPG handelt.

Mitgliederliste der Ethik-Kommission (aktueller Stand am Sitzungstag) beiliegend. Mitglieder der Ethik-Kommission, die für diesen Tagesordnungspunkt als befangen anzusehen waren und daher laut Geschäftsordnung an der Entscheidungsfindung/Abstimmung nicht teilgenommen haben: Univ.Prof.Dr. Friedrich Zimprich, Univ.Prof.Dr. Karl Vass


Univ.Prof.Dr. Ernst Singer
Vorsitzender der Kommission

ACHTUNG: Unter Berücksichtigung der „ICH-Guideline for Good Clinical Practice“ gilt dieser Beschluß ein Jahr ab Datum der Ausstellung. Gegebenenfalls hat der Antragsteller eine Verlängerung der Gültigkeit mittels Formular für „Meldungen“ rechtzeitig vorzulegen.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Petra Kurzwernhart
Geburtsdatum: 04.02.1984
Geburtsort: Linz, Oberösterreich

Ausbildung

1990 – 1994	Volksschule Leonding
1994 – 1998	Bundesgymnasium Khevenhüllerstraße, Linz
1998 – 2002	Adalbert Stifter Gymnasium, Linz
	Matura mit ausgezeichnetem Erfolg im Juni 2002
2003 – 2009	Diplomstudium Allgemeine und Angewandte Sprachwissenschaft, Universität Wien
	(Schwerpunkt: Psycho-, Patho- und Neurolinguistik)
	Diplomprüfung mit ausgezeichnetem Erfolg im Oktober 2009
seit 2004	Diplomstudium Psychologie, Universität Wien
	(Schwerpunkte: Angewandte Kinder- und Jugendpsychologie, Klinische und Gesundheitspsychologie)

Praktikum im Rahmen der Ausbildung

April – Nov. 2009 AKH der Stadt Wien, Abteilung für HNO/Phoniatrie