



universität
wien

Diplomarbeit

Emotionale Reizbewertung bei Parkinson-PatientInnen mit leichter kognitiver Beeinträchtigung (MCI)

Verfasserin:

Melanie Pflüger

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im August 2012

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuer: Univ.-Prof. Dr. Ilse Kryspin-Exner

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

**Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass die vorliegende Arbeit selbstständig
und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel
von mir angefertigt wurde.**

Die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als
solche kenntlich gemacht.

Des Weiteren wurde die Arbeit bisher in gleicher oder ähnlicher Form keiner
anderen Prüfungsbehörde vorgelegt und auch noch nicht veröffentlicht.

Wien, am 03.08.2012

(Pflüger Melanie)

Danksagung

An dieser Stelle sei Herrn Priv.-Doz. Dr. Johann Lehrner für seine wegweisende Unterstützung bei dieser Diplomarbeit gedankt.

Abstract

Die vorliegende Arbeit thematisiert emotionale Defizite bei Patienten mit Morbus Parkinson und leichter kognitiver Beeinträchtigung an Hand der emotionalen Reizbewertung. Damit liefert diese Arbeit einen völlig neuen Aspekt zur Erforschung möglicher Zusammenhänge zwischen emotionalen und kognitiven Fähigkeiten bei Parkinson-Patienten. Es wurde von der Annahme ausgegangen, dass es – auf Grund der Ähnlichkeit der neuronalen Strukturen - Zusammenhänge zwischen kognitiven und emotionalen Prozessen bei Parkinson-Patienten gibt. Zu diesem Zweck wurde, basierend auf Daten der neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses der Stadt Wien, eine quasi-experimentelle Querschnittuntersuchung in Form eines Mehr-Gruppen-Designs unter Verwendung unterschiedlicher diagnostischer Verfahren durchgeführt. Es zeigten sich in Teilbereichen der emotionalen Reizbewertung deutlich unterschiedliche Ergebnisse zwischen gesunden Personen, MCI-Patienten und Parkinson-Patienten. Die Ergebnisse deuten damit auf die Bestätigung der angenommenen Zusammenhänge hin. Kognitive Beeinträchtigungen scheinen tatsächlich einen Einfluss auf die emotionale Reizbewertung bei Parkinson-Patienten zu haben. Außerdem sollte das Potenzial emotionaler Verfahren in der Frühdiagnostik der Parkinson-Krankheit weiter verfolgt werden.

Abstract (english)

The present thesis addresses the issue of emotional deficiency of patients with Morbus Parkinson and slightly cognitive impairment by using emotional stimulus evaluation. Therefore the thesis offers a completely new perspective of researching possible correlations between emotional and cognitive skills of Parkinson patients. This was based on the assumption that – due to similar neurological structures – correlations between cognitive and emotional processes exist with Parkinson patients. For this purpose, a quasi-experimental cross-sectional study in terms of a multi-group-design was carried out by using a variety of diagnostic methods based on data from the neurological department of the Vienna General Hospital. In some parts of the emotional stimulus evaluation significant diverting results appeared between healthy persons, MCI-patients and Parkinson patients. Therefore the results seem to confirm the assumed correlations. Cognitive impairments appear to have an actual impact on emotional stimulus evaluation with Parkinson patients. Moreover, the potential of emotional methods should be followed closely during early diagnostics of Parkinson disease.

Inhaltsverzeichnis

EINLEITUNG.....	8
THEORETISCHER HINTERGRUND	9
1. Morbus Parkinson.....	9
1.1 Historie und Definition	9
1.2 Epidemiologie.....	10
1.3 Pathogenese und Ätiologie	11
1.4 Neuroanatomie.....	12
1.4.1 Basalganglien	13
1.4.2 Das Basalganglien-3-Schleifen-Modell	14
1.5 Neurotransmitter – ein Überblick	16
1.6 Klinik.....	17
1.6.1 Motorische Kardinalsymptome.....	18
1.6.2 Nicht motorische Symptome	20
1.7 Verlauf und Subtypen.....	28
1.8 Diagnose und Differenzialdiagnose.....	29
1.9 Therapie	31
1.9.1 Therapie motorischer Symptome.....	31
1.9.2 Therapie nicht motorischer Symptome	35
2. Emotionen.....	36
2.1 Definitionen und Synonyme	36
2.2 Geschichte der Emotionspsychologie	38
2.2.1 Kognitive Emotionstheorien – ein Überblick	38
2.3 Dimensionaler Ansatz der Emotionen	40
2.4 Funktionen der Emotionsbewertung.....	42
2.5 Neurobiologie und Emotionen	43
2.5.1 Das limbische System	43
2.5.2 Orbitofrontaler Kortex	45
2.5.3 Rechte und linke Hemisphäre.....	45
2.5.4 Weitere Strukturen.....	46
2.5.5 Neurochemische Emotionssysteme.....	46
2.5.6 Neuronale Korrelate emotionaler Reizbewertung	47

2.6	Einflussfaktoren auf die Emotionsbewertung	47
3.	Leichte kognitive Beeinträchtigung (MCI)	49
4.	Schnittstelle Emotion und Kognition bei Morbus Parkinson	51
4.1	Morbus Parkinson und MCI	52
4.2	Morbus Parkinson und emotionale Reizbewertung	53
4.3	Morbus Parkinson, emotionale Reizbewertung und MCI	55
EMPIRISCHER TEIL		56
5.	Zielsetzung der Untersuchung	56
5.1	Fragestellungen	57
6.	Versuchsplan	58
6.1	Rahmenbedingungen	58
6.2	Durchführungsplan	58
6.3	Geplante Auswertung	59
7.	Beschreibung der Versuchsgruppe	60
8.	Verwendete Verfahren	61
8.1	Screeningverfahren	61
8.1.1	Mini-Mental-Status-Test (MMST)	62
8.1.2	Uhrentest und Test zur Erfassung der Visuokonstruktion (TEVK)	62
8.2	Neuropsychologische Testbatterie Vienna	63
8.2.1	Verfahren zur Erfassung sprachlicher Funktionen	64
8.2.2	Verfahren zur Erfassung der Aufmerksamkeit	64
8.2.3	Verfahren zur Erfassung der Gedächtnisfunktionen	67
8.2.4	Verfahren zur Erfassung der Exekutivfunktionen	68
8.3	International Affective Picture System (IAPS)	71
8.4	Sniffin' Sticks	72
8.5	Self-Assessment-Manikin (SAM)	73
9.	Hypothesen	74
10.	Operationalisierung der Variablen	76
11.	Durchführung der Untersuchung	79
12.	Auswertungsmethoden und Voraussetzungen	80
13.	Ergebnisdarstellung	82
13.1	Deskriptivstatistik der Stichprobe	82
13.2	Überprüfung der Hypothesen	85

13.2.1 Fragestellung 1 – Gruppenunterschiede in der emotionalen Reizbewertung zwischen den zwei KG und der VG.....	85
13.2.2 Fragestellung 2 – Gruppenunterschiede in der emotionalen Reizbewertung zwischen den MCI-Subtypen in der VG	95
13.2.3 Fragestellung 3 – Zusammenhänge zwischen allgemeiner kognitiver Leistungsfähigkeit und emotionaler Reizbewertung.....	100
13.2.4 Fragestellung 4 – Zusammenhänge zwischen einzelnen kognitiven Domänen und emotionaler Reizbewertung.....	101
13.3 Zusammenfassung der Ergebnisse.....	104
14. Diskussion der Ergebnisse	105
15. Kritik der eigenen Untersuchung und Ausblick	112
16. Zusammenfassung	114
Literaturverzeichnis	117
Tabellenverzeichnis.....	134
Abbildungsverzeichnis.....	136
Abkürzungsverzeichnis/ Fachvokabular	137
Curriculum Vitae	I

EINLEITUNG

Das zentrale Thema dieser Diplomarbeit stellt die neurodegenerative Erkrankung „Morbus Parkinson“ in Verbindung mit emotionalen und kognitiven Defiziten dar. Im Fokus der Untersuchung steht das Konstrukt der emotionalen Reizbewertung bei Parkinson-Patienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung. Außerdem soll der bislang unerforschte Zusammenhang dieser emotionalen und kognitiven Prozesse exploriert werden. Die Intention dabei ist, einen Beitrag zur Erfassung emotionaler Defizite und ihrer Beziehung zu kognitiven Fähigkeiten bei Patienten mit Morbus Parkinson zu leisten. Ebenso soll diese Arbeit als ein Anstoß für weitere Forschung im Bereich der Frühdiagnostik mittels Emotionsverfahren bei dieser Krankheit gesehen werden.

Die vorliegende Diplomarbeit gliedert sich inhaltlich in zwei Teile. Zu Anfang, um eine Einführung in das Krankheitsbild und die genauere Thematik zu bieten, wird der theoretische Hintergrund dargelegt. Dabei wird mit einer umfassenden Beschreibung der Krankheit „Morbus Parkinson“ begonnen, um einen Überblick über die Ausgangslage der Studie zu erhalten. Diesen Ausführungen folgt eine voranschreitende Spezifizierung der Thematik. Die Konstrukte der emotionalen Reizbewertung und der leichten kognitiven Beeinträchtigung werden dabei näher beschrieben und münden letztendlich in einer Zusammenführung beider Bereiche bei der Parkinson-Krankheit. Anschließend erfolgt die Darstellung des empirischen Teils der Arbeit. Dieser beginnt mit der Zielsetzung, Planung und den Rahmenbedingungen der Untersuchung, gefolgt von einer Beschreibung der Versuchsgruppe, der verwendeten diagnostischen Verfahren, einer Anführung der zu untersuchenden Hypothesen, Operationalisierung der Variablen und Durchführung der Studie. Des Weiteren werden die angewandten Auswertungsmethoden erläutert und die statistischen Ergebnisse dargestellt. Diese werden im Anschluss ausführlich diskutiert. In den Kapiteln 15 und 16 werden außerdem die Kritik an der durchgeführten Untersuchung, Anregungen für die weitere Forschung auf diesem Gebiet und eine Zusammenfassung geboten. An dieser Stelle sei angemerkt, dass aus Gründen der besseren Lesbarkeit in dieser Arbeit auf gendergerechte Formulierungen verzichtet wurde. Sämtliche genderspezifischen Ausdrücke sollen jedoch im Sinne der Gleichbehandlung beider Geschlechter verstanden werden.

THEORETISCHER HINTERGRUND

1. Morbus Parkinson

1.1 Historie und Definition

Der Londoner Arzt James Parkinson beschrieb 1817 in seiner Arbeit „*An Essay on the Shaking Palsy*“ zum ersten Mal die motorischen Kardinalsymptome Tremor und Rigor, sowie eine Verlangsamung der Bewegungen (Deuschl & Poewe, 2012; Goetz, Chmura & Lanska, 2001). Diese Symptome beobachtete Parkinson an sechs Patienten, die er während seiner medizinischen Runden durch die Nachbarschaft Shoreditchs antraf, von denen er fünf jedoch nicht persönlich untersucht hatte (vgl. Deuschl & Poewe, 2012, S. 35). Erst gegen Ende des 19. Jahrhunderts führte der Neurologe Jean-Martin Charcot den Namen „Morbus Parkinson“ ein, um James Parkinson für seine Ausführungen zu ehren (Deuschl & Poewe, 2012; Goetz, Chmura & Lanska, 2001).

Die Parkinson-Krankheit ist eine der häufigsten neurodegenerativen Erkrankungen, welche sich klinisch durch die motorischen Hauptsymptome Tremor, Rigor, Akinese / Bradykinese und posturale Instabilität definiert. Dennoch ist die genaue Ursache bei Patienten mit idiopathischem Parkinson (ohne nachweisbare Ursache) nicht geklärt. Neuropathologisch steht der Verlust dopaminerger Neurone in der Substantia nigra der Basalganglien im Mittelpunkt, wodurch es zu einem Mangel an Dopamin im Gehirn kommt (Auff & Kalteis, 2011; Deuschl & Poewe, 2012; Gerschlager, 2009; Netter, 2007; Wallesch & Herrmann, 2000). Im Verlauf der Parkinson-Krankheit greift die Neurodegeneration auf weitere Hirnareale über und führt zum Ausbruch bzw. zu einer Verschlechterung nicht motorischer Symptome. Es können kognitive, emotionale und autonome Bereiche betroffen sein (vgl. Deuschl & Poewe, 2012, S. 35). Bevor sich motorische Symptome manifestieren, kann es bei den Betroffenen in der Frühphase zu depressiver Verstimmung, Angstzuständen, Schmerzen, Obstipation, Schlafstörungen, sowie Riechstörungen kommen (vgl. Gerschlager, 2009, S. 35; Deuschl & Poewe, 2012, S. 36). Morbus Parkinson ist keine Erbkrankheit, denn nur ein geringer Prozentsatz der Erkrankungen lässt sich durch genetische Mutationen erklären. Der so genannte familiäre Parkinson zeichnet sich zudem durch einen meist sehr frühen Krankheitsbeginn (unter 40

Jahre) und schwächere Symptomatik im Gegensatz zur idiopathischen Form aus (Hardy, Lewis, Revesz, Lees & Paisan-Ruiz, 2009; Healy et al., 2008; Lücking et al., 2000).

1.2 Epidemiologie

Die Prävalenz bei Morbus Parkinson in der Gesamtbevölkerung geben Auff und Kalteis (2011, S. 295f.) wie auch Deuschl und Poewe (2012, S. 35) mit einer Rate von 0,1 – 0,2 Prozent an. Da die Erkrankung stark altersabhängig ist, gehen die Autoren weiter von einer Prävalenz von 1 - 2 Prozent der über 60-Jährigen aus. Gerschlager (2009, S. 23) spricht zudem von einer Prävalenz von bis zu 3,5 Prozent der über 80-Jährigen. „Bei nur etwa 4% der Patienten beginnt die Krankheit vor dem 51. Lebensjahr“ (Deuschl & Poewe, 2012, S. 35). Durch demografische Veränderungen in der Gesellschaft und die Tatsache, dass das Risiko, an Morbus Parkinson zu erkranken, mit dem Alter steigt, gehen Wissenschaftler von einem massiven Anstieg der Krankheitsfälle in den kommenden Jahrzehnten aus (Deuschl & Poewe, 2012; Gerschlager, 2009).

Die Inzidenz der Parkinson-Krankheit wurde in einem Review von Twelves, Perkins und Counsell (2003, S. 28) mit ungefähr 16 bis 19 Neuerkrankungen pro 100 000 Personen pro Jahr angegeben. Die Autoren führen an, dass das Alter, in dem die meisten Neuerkrankungen zu verzeichnen sind, zwischen 70 und 79 Jahren liegt. Im Durchschnitt treten die ersten motorischen Symptome jedoch schon in den Lebensjahren 60 – 65 auf (vgl. Twelves et al., 2003, S. 28). Nach Deuschl und Poewe (2012), Twelves et al. (2003) und Elbaz et al. (2002) sind Männer häufiger betroffen als Frauen, jedoch relativiert sich diese Verteilung im asiatischen Raum. Das Lebenszeitrisko für die Erkrankung an Morbus Parkinson liegt laut Elbaz et al. (2002, S. 27) bei 4,4 Prozent für Männer und 3,7 Prozent für Frauen. Die Erkrankung kommt zudem in allen ethnischen Gruppen gleichermaßen vor (vgl. Deuschl & Poewe, 2012, S. 36). Tanner et al. (2009, S. 1109) zeigten in ihrer Fall-Kontroll-Studie, dass das Risiko, an Parkinson zu erkranken, mit dem beruflichen Gebrauch von Pestiziden um zirka 80 Prozent ansteigt. Als protektive Faktoren gaben die Autoren das regelmäßige Rauchen von Zigaretten und den Konsum von Kaffee an (S. 1108).

1.3 Pathogenese und Ätiologie

Die Pathologie der idiopathischen Parkinson-Erkrankung zeichnet sich durch einen Abbau melaninhaltiger Zellen in der Substantia nigra aus, welche zum Striatum der Basalganglien projiziert. Durch den Dopaminmangel im Gehirn kommt es zu einem eingeschränkten Informationsfluss innerhalb dieses extrapyramidalen Systems, was u.a. motorische Störungen zur Folge hat (Fimm, 2000, S. 548). Hinzu kommt das Auftreten von Lewy-Körpern in den dopaminergen Zellen der Substantia nigra (siehe Abb. 1). Lewy-Körper, benannt nach ihrem Entdecker Fritz Heinrich Lewy, werden von diesem 1912 als alpha-Synuklein und ubiquitin-enthaltene zytoplasmatische Einschlusskörper beschrieben (vgl. Rodrigues e Silva et al., 2010, S.1765). Alpha-Synuklein und Ubiquitin gelten als Proteine (Deuschl & Poewe, 2012). Je nach Verlauf der Parkinson-Erkrankung sind diese Lewy-Körper auch im Kortex zu finden. Im Gehirn sind jedoch nicht nur dopaminerge Neuronen von einer Degeneration betroffen, sondern auch Zellen im Vagus-Kern, den Raphe-Kernen, im Edinger-Westphal-Kern, der Brücke, dem Mittelhirn, der Spinalganglien und in peripheren sympathischen Ganglien. Dies führt zusätzlich zu einem Mangel an Noradrenalin, Adrenalin und Serotonin, sowie weiteren Neurotransmittern (u.a. Acetylcholin) (vgl. Deuschl & Poewe, 2012, S. 36).

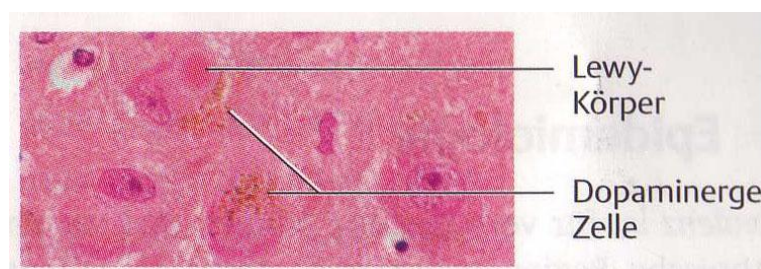


Abbildung 1: Lewy-Körper in einer dopaminergen Zelle (Schulz-Schäffer, 2012, zit. n. Deuschl & Poewe, 2012, S. 36)

Braak et al. (2003, 2006) haben den pathologischen Prozess der Parkinson-Krankheit in sechs verschiedene Stadien eingeteilt, in denen Bereiche des olfaktorischen, autonomen, limbischen und somatomotorischen Systems betroffen sind. Die ersten beiden Stadien befinden sich in der präklinischen Phase der Erkrankung, in der noch keine motorischen Symptome zu beobachten sind. Hier treten die Lewy-Körperchen in der Medulla oblongata, dem Tegmentum pontis

und anterioren olfaktorischen Strukturen, wie dem Bulbus olfactorius auf (Braak et al., 2006, S. 2044f.). Im dritten und vierten Stadium, in denen es zur Manifestation motorischer Symptome kommt, sind nun auch die Substantia nigra und Kerne des basalen Vorder- und Mittelhirns betroffen, u.a. auch die Amygdala (Braak et al., 2006, S. 2046f.). In den beiden darauf folgenden und letzten Stadien weitet sich der pathologische Prozess auf den Neokortex aus (Braak et al., 2006, S. 2047). Dies wird mit Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen assoziiert (Oertel, 2012, S. 27).

Wie schon in Abschnitt 1.1 erwähnt, ist die genaue Ursache der Parkinson-Erkrankung bislang ungeklärt. Epidemiologische Untersuchungen fanden einen Einfluss landwirtschaftlicher Toxine auf den Ausbruch der Erkrankung (Tanner et al., 2009). Doch sprechen „Befunde [...] für eine Kombination pathogenetischer Faktoren, wobei mitochondriale Funktionsstörungen, oxidativer Stress, Fehlfaltung und Aggregation von Proteinen (v.a. α -Synuklein) sowie Neuroinflammation am wichtigsten sind“ (Deuschl & Poewe, 2012, S. 37). Umweltfaktoren stellen einen ebenso wichtigen Einflussfaktor dar. Unter Neuroinflammation werden entzündliche Prozesse von Nervenzellen verstanden, welcher ein Absterben von z. B. dopaminergen Neuronen herbei führt (Tufekci, Genc & Genc, 2011). Derzeit gibt es 16 verschiedene, identifizierte Genloci, die eine Parkinson-Symptomatik auslösen können. Dennoch ist diese Form der Ursachenbestimmung eine Seltenheit, da nur zwei genetische Mutationen (Park 2 und Park 8) häufiger vorkommen, mit einer Prävalenz größer 2 Prozent aller familiären Parkinson-Fälle (vgl. Poewe & Deuschl, 2012, S. 60f.).

1.4 Neuroanatomie

Wie schon in Kapitel 1.3 erwähnt, spielen die Basalganglien eine wichtige Rolle, wenn es um Bewegungsstörungen geht. Bei der Parkinson-Krankheit sind im Laufe der Erkrankung zwar noch weitaus mehr Hirnareale vom neurodegenerativen Prozess betroffen, jedoch ist die Dysfunktion der Basalganglien der hauptsächliche Grund für die typischen motorischen Kardinalsymptome. In diesem Kapitel wird die Anatomie und Funktion der Basalganglien, wie auch das Basalganglien-3-Schleifen-Modell dargestellt.

1.4.1 Basalganglien

Zu den Basalganglien gehören folgende Strukturen: die Substantia nigra, das Striatum, das Pallidum, der Nucleus subthalamicus (STN) und der Nucleus pedunculo pontinus (siehe Abb. 2) (Oertel, 2012; Pinel & Pauli, 2007). Diese Strukturen projizieren über den Thalamus zum Kortex und über die Substantia nigra pars reticulata und den pedunculo pontinen Kern zum Hirnstamm (Nieuwenhuys, Voogd & van Huijzen, 2008). Die Substantia nigra, die ihren Namen auf Grund ihrer melaninhaltigen Neuronen trägt, enthält Dopamin und projiziert als nigrostriataler Trakt zum dorsalen Striatum. Das Striatum liegt im Zwischenhirn, unterhalb des Kortex und lässt sich in dorsale und ventrale Regionen aufteilen. Zu den dorsalen Strukturen gehört der Nucleus caudatus und das Putamen, zu den ventralen gehört der Nucleus accumbens und der Nucleus amygdaloideus centralis, sowie ein Teil des Tuberculum olfactorium. Des Weiteren ist noch die Area ventralis tegmentalis zu erwähnen, die medial zur Substantia nigra liegt. Diese enthält ebenso Dopamin und projiziert als mesenzephalo-limbischer und mesenzephalo-kortikaler Trakt zum ventralen Striatum und zu frontalen kortikalen Regionen (vgl. Oertel, 2012, S. 4f.). Das Pallidum umfasst den Globus pallidus externus (GPe) und internus (GPi), die Substantia nigra pars reticulata und das ventrale Pallidum. Der Globus pallidus internus ist eine wichtige hemmende Struktur der Basalganglien, da er den Thalamus inhibiert und durch dies die Aktivität kortikaler Strukturen beeinflussen kann. Der Nucleus subthalamicus ist der einzige erregende Kern der Basalganglien, alle anderen Strukturen agieren auf hemmende Weise (vgl. Oertel, 2012, S. 5). Die entscheidendste Funktion der Basalganglien liegt in der Kontrolle und Ausführung willkürlicher Bewegungen (Pinel & Pauli, 2007). Allerdings wird ihnen auch eine Selektionsfunktion und wichtige Rolle in der Ausführung automatisierter Bewegungen zugeschrieben (Oertel, 2012).

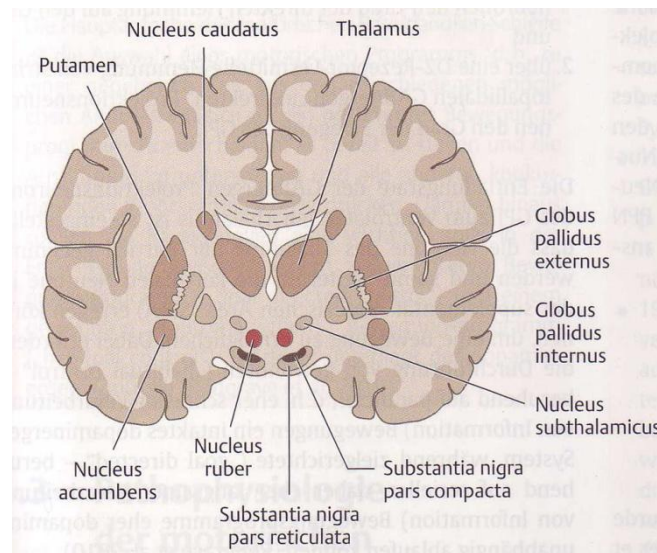


Abbildung 2: Anatomische Lage der Basalganglien und ihrer einzelnen Kerngebiete (ausgenommen der Thalamus; frontaler Schnitt) (Oertel, 2006, zit. n. Oertel, 2012, S. 5)

1.4.2 Das Basalganglien-3-Schleifen-Modell

Erstmals wurde das funktionelle Modell der Basalganglien u.a. von den Autoren Alexander und Crutcher (1990) und Alexander, DeLong und Strick (1986) vorgestellt. Mittels dieses Modells, zuzüglich einiger Überarbeitungen, konnten die grundlegenden Aufgaben der Basalganglien in der motorischen Kontrolle veranschaulicht werden. Diese basiert auf einem Zusammenspiel zwischen einem anatomischen System von rückgekoppelten Verbindungen zwischen Basalganglien, Thalamus und Kortex und den dazugehörigen Neurotransmittern (Alexander & Crutcher, 1990; Oertel, 2012). Die Aufgabe der *motorischen Basalganglien-Schleife* besteht hauptsächlich in der Auswahl, Bereitstellung und Unterstützung in der Ausführung motorischer Bewegungsprogramme. Als weitere Aufgabe wird den Basalganglien die Entscheidungskraft, zwischen zielgerichteten und gewohnten bzw. automatischen Bewegungsprogrammen zu wählen, beigemessen. Automatische Bewegungsprogramme werden durch dopaminerge Prozesse kontrolliert (Redgrave, 2010).

Über die Jahre hinweg veränderte sich die Meinung über die Funktionalität der Basalganglien, und aus dem Basalganglien-Modell wurde das Basalganglien-3-Schleifen-Modell. Durch diese Erweiterung wurde den Basalganglien nicht nur eine Rolle in der motorischen Bewegungskontrolle, sondern auch beim prozeduralem Lernen, kognitiven und emotionalen Funktionen zugeschrieben

(Draganski et al., 2008; Redgrave et al., 2010). Nach Alexander und Crutcher (1990) gehören zur *assoziativen Schleife* Strukturen wie der präfrontale Kortex, Subareale der Kerngebiete des GPe, GPi, STN und der Thalamus. Die Aufgaben der assoziativen Schleife beziehen auf die Bereiche Kognition, Aufmerksamkeit und Lernen (Oertel, 2012). Die *limbische Schleife* umfasst dagegen die klassischen limbischen Kortexareale, den Nucleus caudatus und medial gelegene Gebiete im GPe, GPi und STN (Alexander & Crutcher, 1990). Sie scheint Funktionen der Bereiche Emotion, Motivation und Lernen zu steuern (Oertel, 2012).

Die drei Schleifen gelten als parallel projizierend und weitgehend funktionell getrennt. Bei der Parkinson-Krankheit kann es zu einer Beeinträchtigung aller drei Schleifen kommen. Dies kann durch medikamentöse Dopamin-Behandlung oder neurodegenerative Dopamindefizite ausgelöst werden (Oertel, 2012). Eine Unterfunktion der motorischen Schleife hat z.B. eine Akinese zur Folge. Eine Unterfunktion der kognitiven Schleife dagegen führt zu Apathie und Bradyphrenie, die der limbischen Schleife zu Anhedonie, Apathie und Depression. Eine Überfunktion der verschiedenen Schleifen kann u.a. Dyskinesien und Impulskontrollstörungen auslösen (Krack, Hariz, Baunez, Guridi & Obeso, 2010). In Abbildung 3 sollen die genauen, sich teils überlappenden Schaltkreise der drei verschiedenen Schleifen verdeutlicht werden.

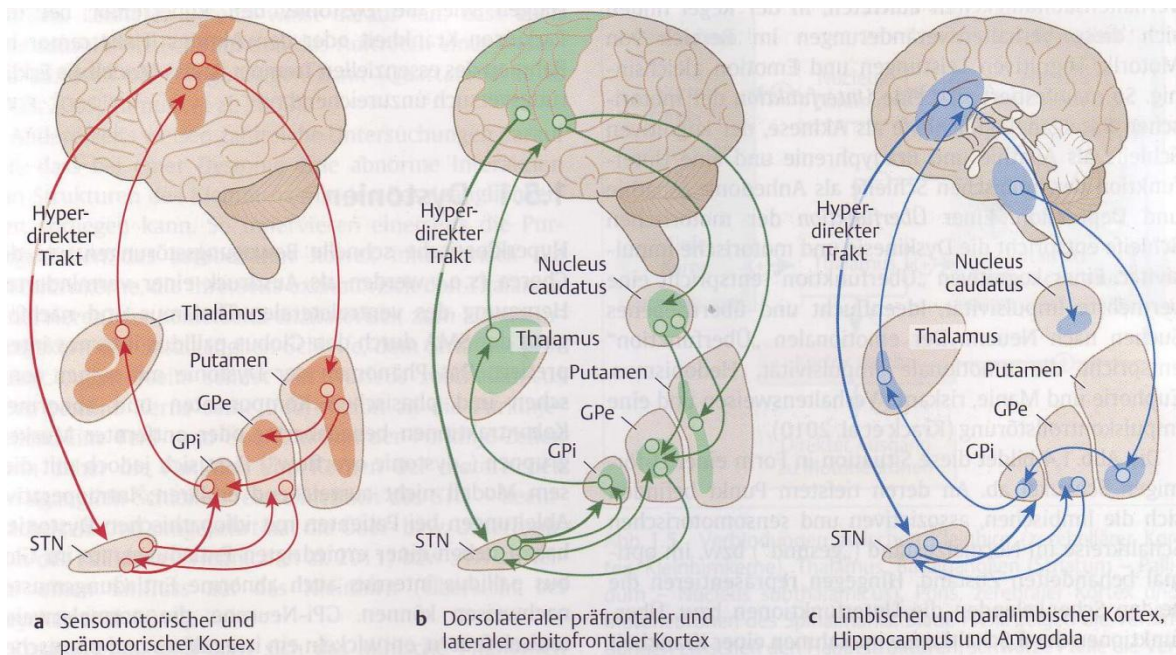


Abbildung 3: Die 3 Schaltkreise der Basalganglien mit ihren beteiligten kortikalen Regionen; funktionelle Unterteilung in die (a) motorische, (b) kognitive und (c) limbische Schleife (Oertel, 2012, S. 11)

1.5 Neurotransmitter – ein Überblick

In diesem Kapitel erfolgt eine kurze Darstellung der bei der Parkinson-Erkrankung betroffenen Neurotransmitter mit Gewichtung auf das monoaminerge Dopamin-System, gestützt auf die Angaben von Gerlach, Reichmann und Riederer (2003, 2007) sowie von Oertel (2012). Wie schon in den vorigen Kapiteln erwähnt, liegt bei Parkinson-Patienten ein Mangel an *Dopamin* im Gehirn vor. Dies liegt hauptsächlich an einem Neuronenverlust in der Pars compacta der Substantia nigra. Dopaminerge Neuronen kommen ebenso in der Area ventralis tegmentalis vor und degenerieren auch hier (in geringerem Ausmaß), so dass es nicht nur im Striatum zu einer Reduktion der Dopamin-Konzentration kommt.

Dopamin wird aus einer Vorläuferform „Levodopa“ mittels der Abspaltung von CO_2 durch das Enzym Amino-Säure-Decarboxylase (AADC) synthetisiert. AADC kommt vor allem in dopaminergen, aber auch in serotonergen Neuronen und Gliazellen vor. Der Abbau von Dopamin in der Peripherie wird durch das Enzym Catechol-O-Methyl-Transferase (COMT) bewerkstelligt. Ein weiteres am Dopamin-Abbau beteiligtes wichtiges Enzym ist die Monoamino-Oxidase B. Dopaminrezeptoren, an denen der Neurotransmitter bzw. Dopaminagonisten

binden, werden in zwei Klassen unterteilt. Die Gruppe der Dopamin-1-Rezeptoren umfasst D1- und D5-Rezeptoren, der Gruppe der Dopamin-2-Rezeptoren werden D2-, D3- und D4-Rezeptoren zugeordnet. Die typische Parkinson-Symptomatik kommt erst zum Vorschein, wenn bereits 50 - 70 Prozent der dopaminergen Neurone degeneriert sind. Dies spricht dafür, dass das Gehirn, vor Manifestation der motorischen Symptome, den Dopaminmangel in gewisser Weise kompensieren kann (Gerlach, Reichmann & Riederer, 2003, S. 53ff).

Doch nicht nur das dopaminerge System ist bei der Parkinson-Erkrankung betroffen, sondern auch Neurotransmitter wie Glutamat, Serotonin, Noradrenalin, Acetylcholin, Histamin und Orexin. GABA-Neurone scheinen nicht von einer Degeneration betroffen zu sein bzw. spielt dieser hemmende Transmitter in der Behandlung der Erkrankung bisher keine große Rolle. *Glutamat* wirkt dagegen erregend auf sogenannte NMDA-Rezeptoren und führt bei Parkinson-Patienten zu einer Überaktivierung des glutamatergen Nucleus subthalamicus. Es wird vermutet, dass der NMDA-Rezeptor-Antagonist Amantadin hier wirkt und sich positiv auf das Kardinalsymptom Akinese auswirkt. *Serotonin* wird in Zusammenhang mit affektiven Störungen gesehen. Weiterhin spielt *Noradrenalin* eine Rolle bei der Stimmung, dem Gedächtnis und dem Schlaf-Wach-Rhythmus der Patienten. Auf das Letztere haben außerdem die Neurotransmitter *Histamin* und *Orexin* einen Einfluss. Histamin wird derzeit auf seine therapeutische Wirkung in Bezug auf die Tagesmüdigkeit bei Parkinson-Patienten getestet. Orexin spielt zudem eine Rolle beim Essverhalten und beim Erhalt des Muskeltonus. Bei einem Dopamindefizit, wie es bei Parkinson-Patienten der Fall ist, kommt es zu einer Überaktivität der cholinergen Interneuronen. *Acetylcholin* wird hierbei im Zusammenhang mit motorischen aber auch nicht motorischen Symptomen gesehen. Nicht motorische Symptome wären kognitive Funktionsstörungen (Gedächtnis) im späten Stadium der Erkrankung, aber auch Störungen des Wachheitszustands (Arousal).

1.6 Klinik

Morbus Parkinson zählt zu den Bewegungsstörungen. Über die typisch motorischen Defizite gelangt ein Neurologe zu der klinischen Diagnose „idiopathischer Parkinson“. Doch treten neben diesen Kardinalsymptomen auch eine Vielfalt an nicht motorischen Störungen auf. Einige gelten als Frühsymptome

der Erkrankung, einige dagegen treten erst im Verlauf, durch eine Ausweitung des neurodegenerativen Prozesses, auf (Auff & Kalteis, 2011; Deuschl & Poewe, 2012; Gerschlager, 2009).

1.6.1 Motorische Kardinalsymptome

Die Ausführungen des folgenden Kapitels beziehen sich auf die Aussagen der Autoren Deuschl und Poewe (2012) sowie Gerlach, Reichmann und Riederer (2003, 2007). Es werden die für die Parkinson-Krankheit typischen Kardinalsymptome beschrieben. Hierzu zählen die Bradykinese, der Tremor, der Rigor und posturale Störungen.

1.6.1.1 Bradykinese

Die Bradykinese bezeichnet die Verlangsamung der Initiierung von Willkürbewegungen, bei der im Laufe der auszuführenden Bewegung die Geschwindigkeit und Amplitude abnimmt. Die Bradykinese gilt als wichtigstes diagnostisches Symptom, da ein „Morbus Parkinson“ nicht ohne dieses diagnostiziert werden kann. Oftmals werden die Begriffe Akinese und Hypokinese synonym verwendet, bezeichnen aber eine gestörte Bewegungsinitiation bzw. Bewegungsblockade und eine Reduktion der Bewegungsamplitude bzw. Spontanbewegung. Die Verlangsamung der Bewegungen betrifft alle motorischen Funktionen. So tritt schon früh im Verlauf der Krankheit ein immer kleiner werdendes Schriftbild auf (Mikrografie). Eine Ganginitiierungsstörung, bei der der Patient immer kleinschrittiger geht, kann hinzukommend sehr früh auftreten. Erst später kommt es zum so genannten „freezing“ (Einfrieren der Bewegungen), was zu motorischen Blockaden in engen Durchgängen führt. Dieser Kontrollverlust wird als sehr einschneidend von den Patienten empfunden und daher als erstes therapeutisch behandelt. Des Weiteren führt die Bradykinese zu einer zunehmend leiser werdenden und monotonen Stimme, zu einer Hypomimie und zu vermindertem Schlucken. Die Symptomatik beginnt zumeist unilateral und greift im Laufe der Erkrankung auf die andere Seite des Körpers über.

1.6.1.2 Tremor

Der für die Parkinson-Krankheit typische Ruhetremor ist bei rund 90 Prozent aller Patienten irgendwann im Laufe der Erkrankung einmal nachweisbar (Raethjen & Deuschl, 2012, S. 208). Nach Deuschl, Bain, Brin und einem Ad Hoc Scientific Committee (1998) sind beim Morbus Parkinson drei verschiedene Tremor-Typen zu unterscheiden. Typ I bezeichnet den „klassischen Parkinsontremor“, welcher sich durch ein Zittern der oberen Extremitäten in Ruhe oder noch klarer im Liegen zeigt. Eine Tremorfrequenz zwischen 4 und 6 Hz ist dabei typisch. Betrifft das Zittern die Hände, kann es zu einem Erscheinungsbild namens „Pillendreher-Tremor“ kommen. Der Ruhetremor verstärkt sich bei kognitiver Anstrengung, psychischer Belastung oder Aufregung, nimmt dagegen aber bei Beginn von Willkürbewegungen ab. Am häufigsten betrifft der Ruhetremor die Hände und Arme, dann Beine, Gesicht und Zunge. Seltener werden andere Körperteile vom Tremor befallen (z.B. Kopf). Wobei der Kopf- und Stimmtremor eher typisch für den Essenziellen Tremor sind. In der Regel tritt der Tremor zu Anfang auf einer Seite des Körpers auf und breitet sich erst nach mehreren Jahren auf die andere Hälfte aus (Bain, 2007). Der zweite Tremor-Typ beinhaltet die Symptomatik eines Ruhetremors und eines höherfrequenten Bewegungstremors (um mindestens 1,5 Hz höher), wiederum vergleichbar mit dem Haltetremor beim Essenziellen Tremor. Bei Typ III kommt es bei einem nur kleinen Anteil der Parkinson-Patienten zu einem meist höherfrequenten Aktionstremor (5-12 Hz) ohne Ruhetremor (Raethjen & Deuschl, 2012, S. 210). Dieser Aktionstremor führt vor allem zu einer beeinträchtigten Ausführung feinmotorischer Tätigkeiten und ist besonders häufig bei einer Symptomatik mit starkem Rigor.

1.6.1.3 Rigor

Rigor bezeichnet eine erhöhte Muskelspannung, die unabhängig von der Geschwindigkeit der Bewegungen und des Bewegungsumfangs ist. Diese Muskelsteifigkeit führt zu einer eingeschränkten Ausführung feinmotorischer Aufgaben, schneller Bewegungen und verringerter Beweglichkeit nachts. Wodurch es bei den Patienten oftmals zu Schulter-, Rücken-, und Hüftschmerzen kommt. Wird der Rigor von einem Tremor überlagert, wird vom so genannten „Zahnradphänomen“ gesprochen. Die typische Haltung eines Parkinson-Patienten, Rumpf nach vorne gesenkt, Beugung im Ellenbogen und Handgelenk,

sowie eine leichte Beugung der Kniegelenke, ist ein charakteristisches Merkmal der Erkrankung. Diese Haltung erfolgt durch ein Zusammenspiel mit der Bradykinese. Ist der Oberkörper zur Seite gebeugt, wird vom noch ungeklärten Pisa-Syndrom gesprochen. Des Weiteren fällt ein verringertes Mitschwingen der Arme auf.

1.6.1.4 Posturale Störungen

Die posturale Instabilität tritt in der Regel erst in den späteren Stadien der Parkinson-Krankheit auf und zählt zu den folgenschwersten Symptomen. Der Verlust posturaler Reflexe kann zu Stürzen führen, deren Folgen Frakturen oder Schädel-Hirn-Traumen sein können. Diese Verletzungen wirken sich wiederum stark auf die Lebensqualität bzw. Lebensdauer der Patienten aus. Posturale Störungen äußern sich dadurch, dass der Patient einen unsicheren Stand aufweist und einen Schubs von vorne, hinten oder der Seite nicht mehr ausgleichen kann. Nur durch einen Ausfallschritt kann dieser einen Sturz verhindern. Der Verlust posturaler Reflexe trägt zudem dazu bei, dass das Gangbild des Patienten kleinschrittiger, verkrampfter und instabiler wird. Bei 50 Prozent tritt das Phänomen „freezing“ auf, welches als Starthemmung oder motorische Blockade zu verstehen ist (Herzog & Deuschl, 2012, S. 393). Diese Blockaden können jedoch mittels verbaler oder visueller rhythmischer Kommandos gelöst werden.

1.6.2 Nicht motorische Symptome

Nicht nur motorische Symptome sind fester Bestandteil der Parkinson-Krankheit, sondern auch eine Vielzahl an nicht motorischen Symptomen (siehe Tab. 1). Dazu zählen kognitive, affektive und sensorische Beeinträchtigungen, aber auch Schlafstörungen, autonome Dysfunktionen und Schmerz (Deuschl & Poewe, 2012; Park & Stacy, 2011). Einige dieser Symptome treten schon zu Beginn der Erkrankung auf bzw. gelten Hyposmie, Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder (RBD), Depression und Obstipation als mögliche Prädiktoren. Es wird vermutet, dass diese Symptome schon lange vor Ausbruch der motorischen Symptomatik existent sein sollen (vgl. Deuschl & Poewe, 2012, S. 40). Noch sind nicht alle neuropathologischen Korrelate für jedes nicht motorische Symptom

exakt bestimmt, doch wird ein Zusammenhang von anormalen alpha-Synuklein-Ablagerungen und anderen Proteinen an den Synapsen, sowie ein Mangel an Dopamin, Noradrenalin, Acetylcholin und Serotonin im zerebralen Kortex und nicht motorischen Symptomen vermutet (Ferrer, 2011). Durch die fortschreitende Neurodegeneration bei der Parkinson-Erkrankung werden auch nicht motorische Symptome häufiger bzw. tritt eine Verschlechterung dieser auf. Verminderte Lebensqualität, fortschreitende Behinderung und Pflegeheimeinweisungen sind die Folge (vgl. Deuschl & Poewe, 2012, S. 40).

Tabelle 1 *Nicht motorische Symptome der Parkinson-Krankheit (nach Deuschl & Poewe, 2012, S. 40)*

Symptomenkomplex	Einzelne Symptome
Neuropsychiatrische Störungen	Depression Apathie, Anhedonie Frontal exekutive Störungen Demenz Psychose Impulskontrollstörung Dopaminerges Dysregulationssyndrom
Autonome Dysfunktion	Orthostatische Hypotension Urogenitale Störungen Obstipation (chronische Verstopfung)
Schlafstörungen	Schlafragmentation, Insomnie Rapid Eye Movement [REM] Sleep Behavior Disorder (RBD) Restless-Legs-Syndrom (RLS)/ Periodische Beinbewegungen im Schlaf (PLMS) Pathologische Tagesmüdigkeit
Sensorische Symptome/ Schmerzen	Hyposmie Farbdiskriminationsstörung Schmerz

Im folgenden Teil werden die einzelnen nicht motorischen Symptome ausführlich beschrieben.

1.6.2.1 Neuropsychiatrische Symptome

Depressionen, dass heißt affektive Störungen und Antriebsminderung, treten bei einem Drittel der Parkinson-Patienten schon in der frühen prämotorischen Phase auf (Ferrer, 2011; Ravina et al., 2007). Die Prävalenzraten der Depression bei Morbus Parkinson sind studienabhängig, da verschiedene diagnostische Kriterien und Patientenpopulationen zum Einsatz kommen. Sie variieren von 8 bis 54 Prozent (Deuschl & Poewe, 2012, S. 41). Riedel et al. (2010) haben an einer ambulanten Patientenstichprobe, unabhängig vom Alter und dem Schweregrad der Erkrankung, eine Prävalenz von 25 Prozent festgestellt. Jedoch werden im klinischen Alltag nur 35 Prozent aller betroffenen Parkinson-Patienten mit einer Depression diagnostiziert und behandelt (Shulman, Taback, Rabinstein & Weiner, 2002). Zu den häufigen Symptomen gehören Interessenverlust, Anhedonie, Apathie, Pessimismus, Ängstlichkeit, Panikattacken, Schlafstörungen und Erschöpfung. Dagegen sind Selbstanklagen, traurige Verstimmung, Schuldgefühle und suizidale Gedanken seltener als bei depressiven Patienten ohne Parkinson (Deuschl & Poewe, 2012, S. 41). Die Autoren Burn et al. (2012) wie auch Riedel et al. (2010) fanden zudem einen Zusammenhang zwischen axialen motorischen Symptomen und dem Auftreten einer Depression. Die neuropathologische Ursache für affektive und antriebsbezogene Symptome ist noch nicht genau geklärt. Es wird aber angenommen, dass das noradrenerge, catecholaminerge und / oder das serotonerge System eine Rolle spielen. Außerdem sind dopaminerge Projektionen gestört (Deuschl & Poewe, 2012; Ferrer, 2011).

Apathie wird als Motivationsminderung, ohne kognitive oder Bewusstseinsstörungen bzw. emotionale Belastungen als Ursache definiert. Motivation wird in diesem Fall als Zielgerichtetheit, Intensität und Persistenz von zweckgerichtetem, selbst generiertem willkürlichen Verhalten verstanden (Levy & Dubois, 2006). Laut Leentjens et al. (2008) zeigt sich bei einer manifestierten Apathie auch eine Affektverflachung, reduzierte emotionale Responsivität gegenüber positiven und negativen Reizen, sowie Interessenverlust. Ein orbitofrontaler dopaminerges Neuronenabbau wird im Zusammenhang mit der Entstehung von Apathie und Anhedonie bei Parkinson-Patienten angenommen (Levy & Dubois, 2006). Apathie ist zwar ein Symptom der Depression, kann aber auch zu 29 Prozent alleine auftreten (Kirsch-Darrow, Fernandez, Marsiske, Okun

& Bowers, 2006). Generell ist die Prävalenz, wie schon bei der Depression, von den angewandten Verfahren und Kriterien abhängig und befindet sich in einem Bereich zwischen 16 und 51 Prozent (Dujardin et al., 2007; García-Ramos, Villanueva, del Val & Matías-Guío, 2010; Kirsch-Darrow, Fernandez, Marsiske, Okun & Bowers, 2006).

Angststörungen können wiederum im Rahmen einer Depression, aber auch unabhängig voneinander auftreten. Die Prävalenz für ein klinisch signifikantes Angstsyndrom bei Parkinson-Patienten liegt zwischen 20 und 40 Prozent (Marsh, 2000; Riedel et al., 2010). Häufige Angststörungen sind die generalisierte Angststörung, Panikattacken und Sozialphobien. Diese können auf Grund von psychischen Ängsten der Patienten entstehen. Zum Beispiel durch Gedanken, wie die Umwelt auf sie und ihre motorischen Symptome reagiert, oder aber auch als prämotorisches Symptom bedingt durch neurochemische Veränderungen (Auff & Kalteis, 2011). Walsh und Bennett (2001) zeigen auf, dass es einen Zusammenhang zwischen Angstgefühlen und motorischen Fluktuationen (medikamentenbedingte „on-off“ Phasen) gibt. So geben Patienten an, in off-Phasen, in denen es zur Verschlechterung motorischer Symptome kommt, weitaus mehr Angstempfinden zu haben als in on-Phasen.

Psychotische Symptome, wie Illusionen, Halluzinationen, Wahnvorstellungen, Verwirrtheit und paranoide Wahrnehmungsverarbeitung gehören ebenso zu den häufig vorkommenden neuropsychiatrischen Symptomen. Halluzinationen bzw. psychotische Störungen können bei bis zu 40 Prozent der Patienten mit Morbus Parkinson diagnostiziert werden (Poewe, 2003; Riedel et al., 2010). Illusionäre Verkennungen und Halluzinationen sind zum Großteil visueller, jedoch in selteneren Fällen auch akustischer, taktiler, gustatorischer oder olfaktorischer Natur (Holroyd, Currie & Wooten, 2001; Poewe, 2003). Als Ursache für psychotische Symptome können neurodegenerative Prozesse im Gehirn verantwortlich gemacht werden. Jedoch ist eine symptomatische Entwicklung bedingt durch eine medikamentöse Dosiserhöhung oder Kombinationsveränderung der Parkinson-Medikamente ebenso möglich. Als weitere Risikofaktoren gelten kognitive Dysfunktion, Demenz und das Alter (Deuschl & Poewe, 2012).

Impulskontrollstörungen und abnormes repetitives Verhalten treten bei einer nur kleinen Gruppe von Parkinson-Patienten (14%) auf und werden durch eine

dopaminerge Ersatztherapie ausgelöst (Deuschl & Poewe, 2012). Bei den Betroffenen kommt es unter anderem zu pathologischem Glücksspiel, Hypersexualität, pathologischem Einkaufen, gestörtem Essverhalten, rücksichtslosem Fahrverhalten, sowie zu einem gestörten Ordnungsverhalten, genannt „Punding“ (Evans et al., 2004; Voon & Fox, 2007; Weintraub et al., 2006). Außerdem kann es in selteneren Fällen (< 5%) zu einem so genannten „dopaminergen Dysregulations“-Syndrom kommen, bei dem ein zwanghafter dopaminerges Medikamentenmissbrauch vorherrscht. Risikofaktoren für solchen Impulskontrollstörungen und ähnliche abnormale Verhaltensweisen sind ein früher Krankheitsausbruch, Alkohol- oder Medikamentenmissbrauch in der Vergangenheit, bestimmte symptomfördernde Persönlichkeitsstrukturen und eine Behandlung mit dopaminergen Pharmaka (Deuschl & Poewe, 2012). Voon und Fox (2007) nehmen an, dass es bei den Patienten zu einer Dysregulation des Belohnungssystems kommt, genauer gesagt zu Störungen der dopaminergen Projektionen der ventralen tegmentalen Area zum ventralen Striatum und zum limbischen sowie präfrontalen Kortex.

Kognitive Dysfunktionen können bei vielen Parkinson-Patienten schon zu Beginn der Erkrankung diagnostiziert werden und haben zu dem Zeitpunkt meist noch keinen Einfluss auf alltägliche Funktionen. Diese frühe Beeinträchtigung wird auch „Mild Cognitive Impairment“ (MCI) genannt (Litvan et al., 2011, 2012). MCI gilt als ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Demenz bei Morbus Parkinson (Barone et al., 2011; Dodel & Oertel, 2012; Litvan et al., 2011, 2012). Aarsland, Andersen, Larsen, Lolk und Kragh-Sørensen (2003) zeigten in ihrer Studie, dass bei Parkinson-Patienten ab dem 65. bis 70. Lebensjahr das Risiko signifikant ansteigt, unabhängig vom Schweregrad der motorischen Symptomatik, eine Demenz zu entwickeln. Die Prävalenz liegt zwischen 29 und 40 Prozent (Dodel & Oertel, 2012; Riedel et al., 2010). Jedoch kann eine Demenz bei bis zu 80 Prozent der Patienten im späten Stadium der Erkrankung auftreten (vgl. Litvan et al., 2012, S. 2). Die Inzidenzrate für eine Demenz bei Morbus Parkinson liegt bei 100 pro 1000 Patienten pro Jahr (10%) (vgl. Aarsland & Kurz, 2010, S. 634). Deuschl und Poewe (2012) vermuten, dass für kognitive Defizite eine dopaminerge Denervierung des Nucleus caudatus mit einer folgenden Störung der Projektionen zum laterodorsalen präfrontalen Kortex und ein frontaler cholinerges Neuronenverlust im Nucleus basalis Meynert verantwortlich sind. Bei

einer Parkinson-Demenz finden sich außerdem kortikal und subkortikal neuropathologische Lewy Körperchen (Dodel & Oertel, 2012). Weitere Ausführungen zu kognitiven Beeinträchtigungen (MCI) bei Morbus Parkinson finden sich im Kapitel 4.1.

1.6.2.2 Autonome Dysfunktion

Deuschl und Poewe (2012) gehen bei autonomen Dysfunktionen in Zusammenhang mit der Parkinson-Krankheit von einer Synukleinpathologie, also einer Neurodegeneration mit Lewy-Körperchen, in autonomen Kerngebieten des unteren Hirnstamms aus. Die orthostatische Hypotension, worunter ein Blutdruckabfall beim Übergang vom Liegen oder Hocken zum Stehen verstanden wird, der zu verschwommenen Sehen, Schwindel, posturaler Instabilität bis hin zur Ohnmacht führen kann, ist ein weiterer Risikofaktor für Stürze bei den Betroffenen (Lahrmann et al., 2006). Mit einer Prävalenz von 58 Prozent ist die orthostatische Hypotension ein häufiges Symptom der Parkinson-Krankheit (Jain, 2011, S.78). Störungen, die Harn-, Verdauungs- und Geschlechtsorgane betreffen, sind ebenso häufig, mit einer Prävalenz für Blasenfunktionsstörungen von mehr als 60 Prozent (Jain, 2011, S. 79) und einer Prävalenz für chronische Verstopfung von 36 Prozent (Deuschl & Poewe, 2012, S. 44). Eine chronische Obstipation kann nach Deuschl und Poewe (2012) der Manifestation motorischer Symptome Jahre zuvor auftreten. Des Weiteren geben die Autoren an, dass es bei der Parkinson-Krankheit zu sexuellen Funktionenstörungen (erektile und ejakulatorische Störungen) kommen kann, meist aber erst Jahre nach Beginn der motorischen Symptomatik. Jain (2011) spricht von einer weiteren autonomen Dysfunktion, der Hyperhidrose. Darunter wird exzessives Schwitzen verstanden, doch kann es auch zum umgekehrten Prozess kommen, bei welchem eine signifikante Abnahme des Schwitzens beim Patienten beobachtet wird.

1.6.2.3 Störung der Schlaf-Wach-Regulation

Störungen der Schlaf-Wach-Regulation treten bei 60 - 98 Prozent der Parkinson-Patienten auf (Park & Stacy, 2011, S. 3). Shulman, Taback, Rabinstein und Weiner (2002) haben jedoch heraus gefunden, dass nur 60 Prozent der Fälle von Schlafstörungen im klinischen Alltag diagnostiziert werden. Zu den primären

Störungen des Schlafverhaltens zählen Schlaffragmentation, Ein- und Durchschlafprobleme, dadurch eine reduzierte Schlaffeffizienz, pathologische Tagesmüdigkeit, REM-Schlaf-Verhaltensstörungen (RBD) und Schlaf-Attacken (Deuschl & Poewe, 2012; Park & Stacy, 2011). Unter einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung wird ein fehlender Tonusverlust der quergestreiften Muskulatur mit folgenden traumassozierten Bewegungsabläufen verstanden. Dabei entsteht akute Verletzungsgefahr für den Patienten und mögliche Schlafpartner. Des Weiteren können bei Parkinson-Patienten auch nächtliche motorische und nicht motorische Symptome auftreten, wie z.B. nächtliche Akinese, Rigor, Rigidität, Schmerzen, Inkontinenz, Verwirrtheit, Halluzination und Depressionen. Auch Parkinson-Medikamente haben teilweise einen erheblichen Einfluss auf die Schlaf-Wach-Regulation. So verursachen z.B. Dopaminagonisten und L-Dopa exzessive Tagesmüdigkeit, die in plötzlichen Schlaf-Attacken münden kann (Deuschl & Poewe, 2012; Park & Stacy, 2011). Komorbid können bei den Betroffenen schlafbezogene Atemregulationsstörungen und das Restless-Legs-Syndrom zu Beeinträchtigungen führen. Als neuropathologische Ursache wird von Deuschl und Poewe (2012) wie auch von Ferrer (2011) ein Zusammenhang mit der Alpha-Synukleinpathologie und Lewy-Körperchen-Degeneration im kaudalen Hirnstamm der Patienten vermutet. Außerdem soll das Neuropeptid Orexin (Hypocretin) einen Einfluss auf den Erhalt des Muskeltonus und den Schlaf-Wach-Rhythmus haben und im Zusammenhang mit Schlaf-Attacken stehen (Ferrer, 2011; Oertel, 2012).

1.6.2.4 Sensorische Störungen und Schmerz

Sensorische Störungen, wie Störungen der Geruchswahrnehmung oder Geruchsdiskrimination, aber auch Störungen, die das visuelle System betreffen, gehören häufig mit zu einer Parkinson-Erkrankung (Deuschl & Poewe, 2012). Olfaktorische Defizite wurden bei mehr als 95 Prozent der Parkinson-Patienten gefunden (Haehner, Hummel & Reichmann, 2011, S. 1). Besonders die Identifikation von Düften scheint bei diesen beeinträchtigt zu sein (Lehrner, Brücke, Dal-Bianco, Gatterer & Kryspin-Exner, 1997). Laut Deuschl und Poewe (2012) verläuft eine Hyposmie, nach dem derzeitigen Wissensstand der Forschung, nicht progredient und gilt als mögliches Prodromal-Symptom der Parkinson-Krankheit. Nach Deuschl und Poewe (2012), Haehner et al. (2011) und

Herting et al. (2008) besteht die Möglichkeit, in Zukunft mittels Screening-Verfahren zur Geruchstestung Risiko-Patienten früher zu ermitteln und diese neuroprotektiv zu behandeln. So zeigte sich in einer Studie von Ponsen et al. (2004), dass bei 10 Prozent der Teilnehmer, die an einer idiopathischen Hyposmie litten und direkte Angehörige eines an Morbus Parkinson Erkrankten waren, nach zwei Jahren auch Parkinson diagnostiziert wurde (vgl. S. 176). Riechtests können außerdem zur differentialdiagnostischen Abklärung Verwendung finden (mehr dazu in Kapitel 1.8). Neuropathologisch dürfte nach Deuschl und Poewe (2012) wie auch Kranick und Duda (2008) ein früher neurodegenerativer Befall des Bulbus und Tractus olfactorius sowie von Teilen des piriformen Kortex ausschlaggebend sein, wobei hier wieder die für Morbus Parkinson typische Synukleinopathie mit Lewy-Körperchen zu finden ist.

Störungen, die das visuelle System betreffen, sind im Gegensatz zu olfaktorischen Beeinträchtigungen nur sehr schwer zu erfassen und bedingen aufwendige Untersuchungen. Bei Parkinson-Patienten können Defizite in der Kontrastsensitivität, der Wahrnehmung von visueller Schärfe, Farbdiskriminierung, Hell-Dunkeladaptation, visuell-räumlicher sowie Bewegungswahrnehmung und visueller Verarbeitungsgeschwindigkeit auftreten. Außerdem kann es zu illusionären Verkennungen, Halluzinationen und selektivem Doppelsehen kommen (Armstrong, 2011; Deuschl & Poewe, 2012). Eine für den ersteren Symptomkomplex verantwortliche Ursache wird nach Archibald, Clarke, Mosimann und Burn (2009) in einer Veränderung der Morphologie der dopaminergen amakrinen Zellen und des Dopamingehalts in der Retina der Parkinson-Patienten vermutet. Es wird versucht, Halluzinationen, illusionäre Verkennungen und Doppelbilder durch die Synukleinopathie und den Neuronenverlust in visuellen Projektionssystemen zu erklären (vgl. Deuschl & Poewe, 2012, S. 45).

Schmerz ist oftmals der erste Grund, warum Parkinson-Patienten einen Arzt aufsuchen. Diese Schmerzen werden häufig als „krampfartig-ziehend, aber auch als schmerzhaftes Hitzegefühl, Kribbeln in diffuser oder umschriebener Lokalisation beschrieben“ und führen nicht selten zu Fehldiagnosen (Deuschl & Poewe, 2012, S. 45). Chronische Schmerzen treten laut einer Studie von Nègre-Pagès, Regragui, Bouhassira, Grandjean und Rascol (2008) mit einer Prävalenz

von fast 62 Prozent bei Parkinson-Patienten auf und stehen nicht selten im Zusammenhang mit motorischen Symptomen.

1.7 Verlauf und Subtypen

Der natürliche Verlauf der Parkinson-Krankheit ist langsam progredient mit einer individuell unterschiedlichen und nicht linearen Krankheitsdynamik (Deuschl & Poewe, 2012). Nach Hoehn und Yahr (1967) wird der Schweregrad der Erkrankung in fünf Stadien eingeteilt (siehe Tab. 2). Die Autoren führten eine Studie zum Spontanverlauf der Krankheit durch. Dies war zum damaligen Zeitpunkt ethisch vertretbar, da es noch keine L-Dopa-Medikation gab. Laut ihrer Studie lag der mittlere Schweregrad nach fünf bis sechs Jahren bei Stadium 2, nach sieben Jahren bei Stadium 3, nach neun Jahren bei Stadium 4 und nach 14 Jahren bei Stadium 5 (S. 433). Hoehn und Yahr (1967) gaben eine Überlebenszeit nach der Diagnosestellung von 9,4 Jahren an (S. 436). Heute hat sich diese eher schlechte Prognose durch die Weiterentwicklung von Therapiemöglichkeiten deutlich verbessert und ist zu einem Einflussfaktor auf die Schweregradeinteilung geworden. So liegen die Schweregrade in einer On-Phase in der Regel zwei Stadien unter denen in einer Off-Phase. Kempster et al. (2007) haben zudem in ihrer Studie fest gestellt, dass ein früher Krankheitsausbruch mit einer besseren Prognose einherzugehen scheint.

Tabelle 2 Schweregradeinteilung nach Hoehn und Yahr (1967)

Stadien	Klinische Symptomatik
Stadium I	Motorische Symptomatik – einseitiger Befall
Stadium II	Motorische Symptomatik – beidseitiger Befall
Stadium III	Motorische Symptomatik – beidseitiger Befall, posturale Instabilität – Risiko für Stürze
Stadium IV	Stärkere Behinderung, gehen wird schwieriger – Hilfe bei Verrichtung des täglichen Lebens
Stadium V	Pflegebedürftig, häufig auf einen Rollstuhl angewiesen, eventuell bettlägerig

Morbus Parkinson wird zusätzlich je nach klinischer Manifestation der motorischen Symptome in drei Typen eingeteilt (Deuschl & Poewe, 2012). Der *Akinese-Rigor-Typ* hat den ungünstigsten Verlauf, besonders, wenn axiale Symptome (u.a. Gangstörung, Sprachstörung) stark ausgeprägt sind. Die Krankheit bricht hier erst später aus, jedoch kommt es schon früh zu kognitiven und emotionalen Defiziten. Beim *Tremor-dominanten Typ* treten die motorischen Symptome meist etwas früher auf und zeichnen sich durch einen oft nur schwer therapierbaren Tremor aus. Neurologisch und neuropsychiatrisch verläuft die Krankheit bei diesem Typ, durch eine mildere akinetisch-rigide Symptomatik, weitaus besser. Der *Monosymptomatische Ruhetremor Typ* ist selten und wird einzig und allein durch den klassischen Parkinson-Tremor definiert, in Abwesenheit anderer typischer Parkinson-Symptome.

1.8 Diagnose und Differenzialdiagnose

Das folgende Kapitel basiert auf den Ausführungen von Gerlach, Reichmann und Riederer (2003, 2007), Gerschlager (2009) und Poewe und Deuschl (2012). Eine klinische Diagnose der Parkinson-Erkrankung erfolgt über die klassisch ausgeprägten Kardinalsymptome, wie eine asymmetrische Akinese und ein Ruhetremor in Verbindung mit der Gabe bzw. dem Wirkungsnachweis von L-Dopa. Problematisch verhält es sich jedoch mit der Frühdiagnostik, da in dieser Phase motorische Symptome nur leicht, teilweise aber auch noch gar nicht vorhanden sind und somit eine Abgrenzung gegenüber anderen Parkinson-Syndromen schwierig ist. Zudem werden nicht motorische Symptome bis heute zu wenig in der Diagnostik berücksichtigt.

Zu den klinisch-diagnostischen und international etablierten Kriterien der Parkinson-Krankheit („UK-Brain Bank Criteria“), gehört zunächst die Feststellung einer Bradykinese/Akinese in Verbindung mit mindestens einem weiteren Kardinalsymptom, wie z. B. muskulärer Rigor, Ruhetremor und posturale Instabilität (Gibb & Lees, 1988). Zur zweiten Stufe gehört das Vorhandensein unterstützender Kriterien, wie z. B. ein einseitiger Beginn und persistierende Asymmetrie im Krankheitsverlauf und ein eindeutig positives Ansprechen auf L-Dopa. Als dritte Stufe wird das Fehlen von Ausschlusskriterien für die klinische Diagnose einer Parkinson-Krankheit festgelegt.

Differenzialdiagnostisch bietet sich bei der Parkinson-Krankheit ein breites Spektrum (siehe Abb. 4). Sekundäre Parkinson-Syndrome können unterschiedliche Ursachen haben, wobei es auch bei neurodegenerativen Parkinson-Syndromen atypische Formen und eine Reihe an unterschiedlich genetisch determinierten Syndromen gibt (Abb. 4). Des Weiteren muss die Parkinson-Krankheit von anderen Tremorerkrankungen, wie dem essenziellen Tremor, unterschieden werden. Dies gestaltet sich jedoch oft schwierig und macht eine Zusatzdiagnostik notwendig. Dabei kommen u.a. bildgebende Verfahren, wie ein CT, MRT und/ oder SPECT (z.B. Dopamin-Transporter-SPECT) zum Einsatz. Zusätzlich können PET-Scans hergestellt, transkranielle Mittelhirn-Sonografien durchgeführt und neurophysiologische Testverfahren zum Einsatz gebracht werden. Zu Letzteren zählen zum Beispiel die Geruchs- wie auch autonome Funktionstestung, quantitative Tremoruntersuchung oder die Polysomnografie. Pharmakologische, neuropsychologische und genetische Tests bieten weitere Möglichkeiten der Differentialdiagnostik bzw. Absicherung einer Parkinson-Diagnose. Einige dieser Verfahren können außerdem zur Frühdiagnostik eingesetzt werden.

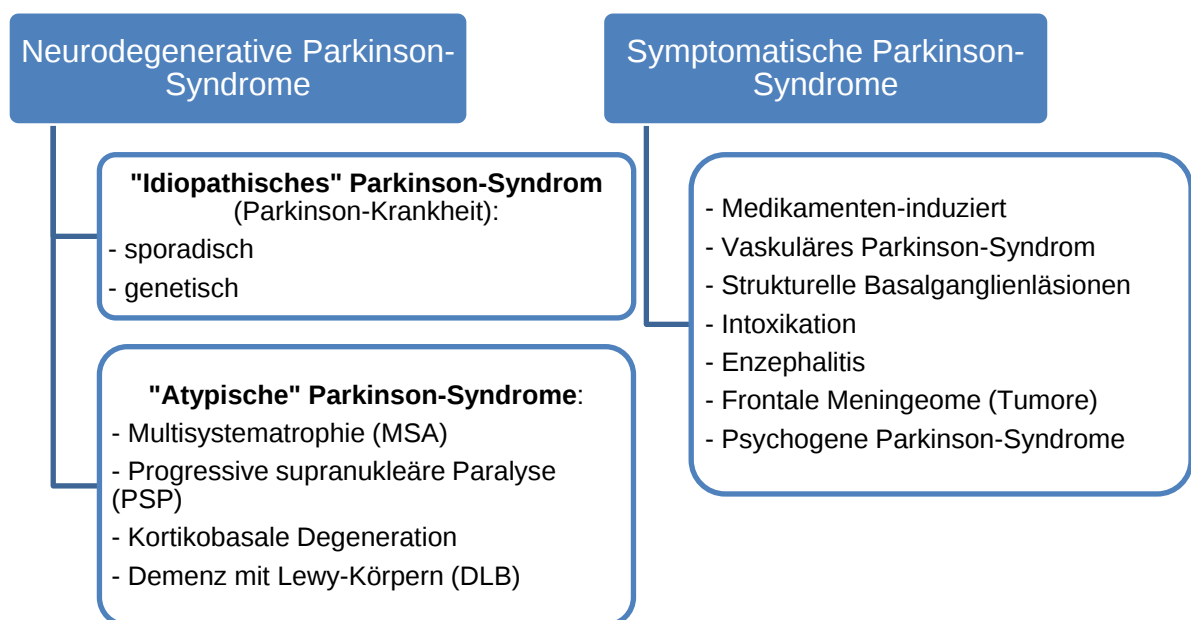


Abbildung 4: Differenzialdiagnose der Parkinson-Krankheit (nach Poewe & Deuschl, 2012, S. 52)

1.9 Therapie

Im Kapitel Therapie wird eine Zusammenfassung der anwendbaren Therapiemöglichkeiten bei Morbus Parkinson gegeben. Es werden Therapien für motorische, aber auch nicht motorische Symptome vorgestellt, gestützt auf die Ausführungen von Eggert, Deuschl, Oertel und Poewe (2012). Wie schon erwähnt, wird bei der Parkinson-Krankheit eine symptomatische Behandlung vollzogen. Bei motorischer Symptomatik wird eine stadienbezogene Therapie angewandt, bei einer nicht motorischen Symptomatik dagegen eine symptombezogene. Wobei zu erwähnen ist, dass die meisten nicht motorischen Symptome im späteren Stadium der Erkrankung auftreten. Ziele, die in der Therapie verfolgt werden sollten, sind zum einen die Verbesserung bzw. vorübergehende Behebung motorischer wie nicht motorischer Symptome, aber auch Nebenwirkungen der medikamentösen Behandlung sollte vermieden bzw. so gering wie möglich gehalten werden. Als übergeordnetes Ziel soll der Erhalt der Selbstständigkeit im Alltag und eine Verbesserung der Lebensqualität angestrebt werden. Nicht zu vergessen sind die Aufklärung über die Krankheit, Informationen über Verlauf, Auswirkungen und Behandlungsmöglichkeiten sowie unterstützende psychologische Möglichkeiten für den Patienten, aber auch die Angehörigen (Auff & Kalteis, 2011).

1.9.1 Therapie motorischer Symptome

Im Zentrum der Behandlung motorischer Symptome bei Parkinson-Patienten steht die medikamentöse Therapie. Zunehmend gewinnt aber auch die tiefe Hirnstimulation an Bedeutung und nicht medikamentöse Therapien kommen zum Einsatz (z.B. Physiotherapie). Diese drei Bereiche der Therapiemöglichkeiten motorischer Symptome werden in den nächsten Abschnitten näher erläutert (Eggert, Deuschl, Oertel & Poewe, 2012).

1.9.1.1 Medikamentöse Therapie

Bei der pharmakologischen Therapie steht die Substitution des striatalen Dopaminmangels im Gehirn im Vordergrund, welcher ausschlaggebend für die motorischen Kardinalsymptome ist. Dabei wirkt Dopamin über verschiedene meist postsynaptische Rezeptoren (D1 – und D2-Rezeptoren und drei weitere Rezeptoren, die diesen beiden ähnlich sind). Die präsynaptische

Wiederaufnahme von Dopamin und dessen folgende Inaktivierung geschehen mittels Dopamin-Transportern. Der Abbau von Dopamin wird durch die Enzyme Catechol-O-Methyltransferase (COMT) und überwiegend glial lokalisierte Monoamino-Oxidase B (MAO B) gesteuert.

Medikamentös wird bei Parkinson-Patienten eine Vorstufe von Dopamin namens Levodopa verabreicht, kombiniert mit einem aromatischen-L-Aminosäure-Decarboxylase-Hemmer (AADC-Hemmer) zur Umwandlung von Levodopa zu Dopamin. Levodopa erzielt derzeit die besten Ergebnisse bei der Behandlung motorischer Kardinalsymptome. Zudem ist es zum Anstieg der Lebenserwartung der Patienten nach Einführung von Levodopa gekommen. Weitere Medikamente stellen Dopaminagonisten und Hemmer Dopamin-abbauender Enzyme, wie MAO-B- und COMT-Hemmer, dar. Gestörte Mechanismen, die nicht durch Dopamin gesteuert werden, sind mittels Amantadin (N-Methyl-D-Aspartat [NMDA]-Rezeptorblocker) und Anticholinergika zu behandeln (siehe Tab. 3). Parkinson-Medikamente sind teilweise mit schweren Nebenwirkungen verbunden, meist im Verlauf einer Langzeittherapie. Motorische, gastrointestinale und psychische Nebenwirkungen treten häufiger auf (Tab. 3). Es sollte immer beachtet werden, dass trotz starker Nebenwirkungen die positive Wirkung einer medikamentösen Therapie überwiegt (Eggert, Deuschl, Oertel & Poewe, 2012).

Tabelle 3 *Medikamentöse Therapie der Parkinson-Erkrankung und ihre Nebenwirkungen (nach Eggert, Deuschl, Oertel & Poewe, 2012; Fertl, 2011; Gerschlager, 2009; Schmidt, 2007)*

Medikament	Nebenwirkungen (NW)
Levodopa/ AADC-Hemmer → z.B.: Madopar®	<u>Motorische NW:</u> Dyskinesien <u>Autonome NW</u> (Lang & Lees, 2002): Orthostatische Hypotonie, Übelkeit, Brechreiz, vermehrtes Schwitzen, Tachykardie („Herzrasen“) <u>Neuropsychiatrische NW:</u> Psychose, „Punding“, Unruhe, Verwirrtheit, Dopaminerges Dysregulationssyndrom, Depression <u>Andere NW:</u> Exzessive Tagesmüdigkeit, Wirkungsschwankungen
Dopaminagonisten → z.B.: Requip® Sifrol®	<u>Motorische NW:</u> Dyskinesien <u>Autonome NW:</u> Orthostatische Hypotension, Übelkeit, Erbrechen, Obstipation <u>Neuropsychiatrische NW:</u> Psychose, Unruhe, Verwirrtheit, Impulskontrollstörungen <u>Andere NW:</u> Exzessive Tagesmüdigkeit, Beinödeme
COMT-Hemmer → z.B. in Kombination mit Levodopa: Stalevo®	<u>Motorische NW:</u> Dyskinesien <u>Autonome NW:</u> Übelkeit, Durchfall <u>Neuropsychiatrische NW:</u> Psychose, Unruhe, Verwirrtheit <u>Andere NW:</u> dunkle Färbung des Urins, selten Lebertoxizität
MAO-B-Hemmer → z.B.: Azilect® Jumex®	<u>Motorische NW:</u> Zunahme von Dyskinesien <u>Autonome NW:</u> Übelkeit, Zunahme einer orthostatischen Hypotension <u>Neuropsychiatrische NW:</u> Psychose, Unruhe, Verwirrtheit, Hypersexualität <u>Andere NW:</u> Kopfschmerzen, Gewichtsabnahme
NMDA-Antagonist → z.B.: PK Merz®	<u>Neuropsychiatrische NW:</u> Psychose, Unruhe, Verwirrtheit <u>Andere NW:</u> selten Knöchelödeme und netzartige, bläulich-violette Hautzeichnung (weitere mögliche NW: siehe Anticholinergika)
Anticholinergika	<u>Autonome NW:</u> Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Mundtrockenheit, Tachykardie, Harnverhalt, Erhöhung des Augeninnendrucks <u>Neuropsychiatrische NW:</u> Unruhe, mnestiche und kognitive Störungen, Verwirrtheit

1.9.1.2 Operative Therapie

Bei den operativen Verfahren steht die bilaterale Tiefe Hirnstimulation (THS), im Englischen Deep Brain Stimulation (DBS) im Nucleus subthalamicus, seltener im ventrolateralen Globus pallidus internus und noch seltener im ventralen intermediolateralen Kern des Thalamus im Fokus. Zur THS der beiden erstgenannten Gebiete kommt es meist im weit fortgeschrittenen Stadium der Parkinson-Krankheit mit starker motorischer Symptomatik (Akinese, Rigor, Ruhetremor), ausgeprägten motorischen Fluktuationen und Dyskinesien. In Ausnahmefällen kommt es auch zu einer THS im Nucleus subthalamicus bei schweren medikamenten-induzierten Psychosen und Impulskontrollstörungen. Eine THS funktioniert über eine sehr präzise Platzierung von Elektroden mittels stereotaktischen Verfahren im ausgewählten Zielkern. Dies erfolgt unter Lokalnarkose des Patienten, dem ein Kabel unter die Haut gelegt wird, welches mit einem Stimulator in der Schlüsselbeingrube verbunden ist. Über diesen Stimulator erfolgt die externe Programmierung der Stimulation im Gehirn. Diese kann selektiv genau den Kern oder dessen Faserverbindungen in der Basalganglienschleife hemmend bzw. blockierend beeinflussen. Durch dieses Verfahren kann die medikamentöse Therapie meist verringert und vereinfacht, jedoch nicht vollständig abgesetzt werden. Die möglichen operativen Nebenwirkungen, wie Hirnblutungen oder weitere Komplikationen, gleichen denen anderer stereotaktischer Eingriffe am Gehirn. Andere meist neuropsychiatrische Nebenwirkungen kommen zu 20 bis 50 Prozent vor und sind entweder die Folge der Stimulation selbst oder oftmals einer Kombination aus Stimulation und Medikamentenanpassung (Eggert, Deuschl, Oertel & Poewe, 2012, S. 80). Auf weitere neurochirurgische Verfahren, wie die Stimulation des Thalamus, Thalamotomie, unilaterale Pallidotomie, Läsion des Nucleus subthalamicus und die Transplantation von fetalen mesenzephalen Zellen, sowie von erwachsenen Stammzellen, wird hier nicht näher eingegangen, da diese Verfahren im deutschsprachigen Raum kaum bzw. gar nicht in der Therapie der Parkinson-Krankheit angewandt werden.

1.9.1.3 Nicht medikamentöse Therapie

Die Studienlage zu nicht medikamentösen Therapiemaßnahmen liefert eine eher heterogene Ergebnislage bzw. fehlen oftmals kontrollierte Studien. Zu den nicht medikamentösen Therapiemöglichkeiten gehören zum einen diätetische Maßnahmen, die eine zeitlich versetzte Einnahme von L-Dopa zu den täglichen Mahlzeiten vorsehen, da proteinreiche Nahrung zu einer verringerten Aufnahme von L-Dopa führt. Zum anderen wird die Krankengymnastik bei Parkinson-Patienten als eine sinnvolle Ergänzung zur medikamentösen Therapie gesehen, besonders im Früh – und im Spätstadium. Zu Beginn der Erkrankung stehen dabei der Erhalt und die Förderung körperlicher Aktivität im Mittelpunkt. Im späteren Stadium dagegen wird sich eher auf präventive Aspekte konzentriert, wie Sturzprophylaxe und Vermeidung von Funktions – und Bewegungseinschränkungen der Gelenke. Des Weiteren sollen Störungen der Bewegungsinitiierung und – ausführung, ebenso wie Störungen der Haltungsreflexe kompensiert werden. Anwendung finden verschiedene Trainingsformen, wie z. B. das Laufbandtraining, Aerobic, Tai Chi und Qijong. Zu beachten ist auch der psychosoziale Aspekt dieser Trainings, da sie meist in einer Gruppe stattfinden. Als weitere nicht medikamentöse Maßnahme wird Logopädie zur Verbesserung der Sprech – und Schluckstörung bei betroffenen Parkinson-Patienten angewandt. Ziel ist es hierbei, das Stimmvolumen, die Atemtechnik und die Artikulation zu trainieren, wodurch nicht nur die verbale Kommunikation gefördert, sondern auch ein Beitrag zum Erhalt sozialer Kontakte erbracht wird. Bei Schluckstörungen ist das Ziel eine Stärkung der am Schlucken beteiligten Muskeln, um das Risiko, sich zu verschlucken und an einer nachfolgenden Lungenentzündung zu erkranken, zu verringern. Von weiterer Wichtigkeit ist der möglichst lange Erhalt der selbstständigen oralen Nahrungszufuhr (Eggert, Deuschl, Oertel & Poewe, 2012).

1.9.2 Therapie nicht motorischer Symptome

Da nicht motorische Symptome bei der Parkinson-Krankheit gerade im späten Stadium der Erkrankung in einer großen Variation und Kombination auftreten, ist deren Therapie die größte Herausforderung im Management der Krankheit. In diesem Kapitel wird nur ein kurzer Überblick der zahlreichen Therapiemöglichkeiten gegeben. Neuropsychiatrische Störungen, wie die

Depression werden medikamentös (z.B. Antidepressiva), aber auch nicht medikamentös mittels psychotherapeutischen und psychosozialen Behandlungsansätzen interdisziplinär angegangen. Kognitive Dysfunktionen, beispielweise die „leichte kognitive Beeinträchtigung“ (MCI), erfordern in diesem Stadium noch keine spezifische Therapie. Eine Parkinson-Demenz dagegen wird mit Acetylcholinesterase-Hemmern behandelt (Dodel & Oertel, 2012). Psychosen ebenso Impulskontrollstörungen benötigen eine genaue Abklärung auslösender und verschlimmernder Faktoren, da ein Grund für diese Symptome oftmals in der Parkinson-Medikation und Dosierung liegt. Ansonsten wird eine Psychose mit einem Antipsychotikum (atypische Neuroleptika, z.B. Clozapin) behandelt. Bei autonomen Dysfunktionen sollte zunächst wieder eine Nebenwirkung der Parkinson-Medikamente als Ursache ausgeschlossen und für eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr im Falle einer orthostatischen Hypertension oder Obstipation gesorgt werden, bevor medikamentös interveniert wird. Bei Störungen der Schlaf-/Wachregulation ist Clonacepam das Mittel der ersten Wahl. Lyons und Pahwa (2006) beschrieben außerdem eine Verbesserung der Gesamtschlafdauer nach einer THS des Nucleus subthalamicus.

2. Emotionen

2.1 Definitionen und Synonyme

„Was ist eine Emotion?“, diese Frage stellen sich viele Wissenschaftler in der Psychologie und versuchen sich an einer Definition des selbigen Konstrukts (Merten, 2003, S. 10). Die Schwierigkeit eine einheitliche Definition zu finden, liegt zum einen nicht nur daran, dass einige oft synonym verwendete Begriffe vom eigentlichen Terminus „Emotion“ abzugrenzen sind, sondern zum anderen die Emotion in der Psychologie aus mehreren Komponenten zu bestehen scheint, und die Wichtigkeit dieser wiederum von Autor zu Autor variiert (Merten, 2003; Schmidt-Atzert, 1996). Die abzugrenzenden Begriffe Affekt, Gefühl, Stimmung und Empathie sind in Tabelle 4 näher ausgeführt.

Tabelle 4 Dem Ausdruck „*Emotion*“ ähnliche, teils synonym verwendete Begriffe
(nach Merten, 2003, S. 10ff.)

Affekt	Gefühl	Stimmung	Empathie
Merkmale: Beiklang des Heftigen und Unkontrollierbaren, Intensität	betonte Komponente: subjektive Wahrnehmung; gilt als ein Aspekt einer Emotion (Empfinden)	eher mittel- bis langfristige emotionale Veränderungen; Merkmal: keine Reaktion auf unmittelbare, spezifische Reize	Synonym: Mitgefühl; Betonung der sozialen Komponente, Fähigkeit sich in den emotionalen Zustand einer anderen Person einzufühlen

Eine aus zirka 100 verschiedenen Definitionen zusammengefasste Arbeitsdefinition liefern Kleinginna und Kleinginna (1981).

Emotion ist ein komplexes Interaktionsgefüge subjektiver und objektiver Faktoren, das von neuronal/humoralen Systemen vermittelt wird, die

- (a) affektive Erfahrungen wie Gefühle der Erregung oder Lust/Unlust, bewirken können;
- (b) kognitive Prozesse wie emotional relevante Wahrnehmungseffekte, Bewertungen, Klassifikationsprozesse hervorrufen können;
- (c) ausgedehnte physiologische Anpassungen an die erregungsauslösenden Bedingungen in Gang setzen können;
- (d) zu Verhalten führen können, welches oft expressiv, zielgerichtet und adaptiv ist (Kleinginna & Kleinginna, 1981, zit. n. Merten, 2003, S. 13).

Wie aus dieser Definition ersichtlich, scheint eine Emotion aus verschiedenen Bestandteilen zu bestehen. Diese lassen sich nach Scherer und Wallbott (1990) in folgende fünf Komponenten unterteilen. Zum einen beschreiben die Autoren die kognitive Komponente, welche von einer Reizbewertung ausgeht, gefolgt von der neurophysiologischen Komponente. Zum anderen sprechen sie von einer motivationalen Komponente, deren Funktion die Handlungsvorbereitung ist, sowie von einer Ausdruckskomponente. Als fünfter Teil wird die Gefühlskomponente angeführt. Zu beachten ist, dass in den zahlreichen Emotionsdefinitionen nicht jede Komponente Verwendung findet bzw. nicht jeder Komponente die gleiche Bedeutung beigemessen wird.

2.2 Geschichte der Emotionspsychologie

Ende des 19. Jahrhunderts gab es eine Vielzahl an Psychologen, welche sich wissenschaftlich mit der Materie „Emotion“ auseinandersetzten. In dieser Zeit entstanden bedeutende Emotionstheorien unter anderem von Darwin, Watson, James, Wundt, Meinong, Stumpf und McDougall (Merten, 2003; Meyer, Reisenzein & Schützwohl, 2001; Schmidt-Atzert, 1996). Mitte des 20. Jahrhunderts schwand jedoch das Interesse an der Emotionsforschung, was grundlegend auf den aufkommenden Behaviorismus in der amerikanischen Psychologie zurückzuführen ist. In den sechziger Jahren kam es schließlich zur „kognitiven Wende“, wodurch die Emotion in der Psychologie wieder in den Fokus der Forschung rückte. An dieser Stelle sei angemerkt, dass in dieser Arbeit nicht auf alle Theorien im Einzelnen eingegangen werden kann, da sie sich teilweise auf andere Emotionskomponenten konzentrieren bzw. die Autoren von verschiedenen emotionalen Ansätzen ausgehen (kategorialer und dimensionaler Ansatz). Wichtig für die vorliegende Arbeit ist die Emotionstheorie von Wundt, welche sich mit der Beschreibung erlebter Emotionen durch einige wenige grundlegende Dimensionen beschäftigt (Schmidt-Atzert, 1996). Diese Ausführungen von Wundt gelten heute noch als Basis vieler gegenwärtiger sogenannter „dimensionaler“ Theorien und werden in Kapitel 2.3 näher erläutert (Meyer, Reisenzein & Schützwohl, 2001). Des Weiteren sind kognitive und kognitiv-physiologische Emotionstheorien für diese Arbeit von großer Bedeutung, da es sich hier um emotionale (Reiz-)Bewertungsprozesse handelt. Eine Auswahl dieser Theorien wird im folgenden Kapitel ausführlich dargestellt.

2.2.1 Kognitive Emotionstheorien – ein Überblick

Nach der „kognitiven Wende“ in den sechziger Jahren wandte sich das psychologische Interesse nicht nur wieder den Emotionen zu, sondern es kam vor allem zu einer verstärkten Motivation, die Beziehung zwischen Emotion und Kognition zu explorieren (Schmidt-Atzert, 1996). Einer der einflussreichsten Theorien aus dieser Zeit stammt von Schachter und Singer (1962) und wird als kognitiv-physiologische bzw. Zwei-Faktoren-Theorie bezeichnet (Meyer, Reisenzein & Schützwohl, 2001). Der Grundgedanke von Schachter und Singer (1962) war, dass es ohne wahrgenommene physiologische Erregung (Arousal) und eine anschließende kognitive Verarbeitung dieses Erregungszustands bzw.

der Situation nicht zum Erleben einer Emotion kommen kann. Die Erregung ist demnach verantwortlich für die Intensität und die Kognition für die Qualität der erlebten Emotion. Diese teils heftig kritisierte Theorie war die Grundlage zahlreicher empirischer Forschungen und ebnete den Weg für weitere moderne kognitive Theorien (Meyer, Reisenzein & Schützwohl, 2001). Des Weiteren stellten die kognitiven Emotionstheorien von Arnold und Lazarus die Basis dieser neuen kognitiven Theorien dar (z.B. kognitive Emotionstheorie von Weiner, 1995) (Merten, 2003; Reisenzein, Meyer & Schützwohl, 2003).

Magda Arnold ging 1960 von der Bewertungshypothese aus. Inhalt dieser und der Theorie Arnolds war, dass externe Reize nicht automatisch eine emotionale Reaktion auslösen, sondern zuerst eine Bewertung der Situation bzw. des Stimulus stattfinden muss. Laut Arnold (1960) richten wir mit einer gewissen Erwartungshaltung unsere Aufmerksamkeit auf einen Reiz und bewerten diesen schließlich. Dabei unterteilt sie die Bewertungsprozesse in eine primäre und eine sekundäre Bewertung. Die primäre Bewertung führt zu einer Verhaltenstendenz, welche als Gefühl erlebt wird. Diesem Gefühl ist eine periphere physiologische Reaktion nachgestellt, welche wiederum wahrgenommen und bewertet wird. Hier spricht Arnold von einer sekundären Bewertung, die auf Grund körperlicher Reaktion zu einer Verstärkung des erlebten Gefühls führen kann.

Lazarus (1991), auch ein Vertreter der Bewertungshypothese, steht überwiegend im Einklang mit Arnolds Theorie. Er beschreibt die Entstehung der Emotion als eine Reaktion auf bewertende Urteile (primäres, sekundäres und Reappraisal), derer eine Informationsverarbeitung vorweg geschaltet ist (siehe Abb. 5).



Abbildung 5: *Kognitives Modell der Emotionsentstehung nach Lazarus*

(nach Schmidt-Atzert, 1996, S. 72)

Zuletzt soll noch kurz auf das Komponentenprozessmodell von Scherer (1984, 2001) eingegangen werden, dessen fünf Komponenten (Kognition, physiologisches Arousal, Motivation, motorischer Ausdruck, subjektives Erleben) bereits in Kapitel 2.1 erwähnt wurden. Scherer (1984, 2001) verfolgt die

Annahme, dass ein Ereignis einem seriellen Bewertungsprozess unterliegt und diese kognitiven Evaluationen wiederum Einfluss auf die einzelnen Subsysteme (fünf Komponenten) haben, welche sich synchronisieren, organisieren und miteinander funktionieren. Nach Scherer gibt es vier Hauptkriterien, nach denen ein Ereignis bewertet wird. Zu Beginn steht die Bewertung der Relevanz, gefolgt von der Bewertung der Implikation und des Bewältigungs- bzw. Coping-Potenzials und schließt mit der Bewertung der Verträglichkeit mit internalen und externalen Standards ab. Dieser Prozess verläuft meist sehr schnell, automatisch und unbewusst. Jeder dieser Hauptbewertungsschritte lässt sich nochmals in Subkriterien, nach denen bewertet wird, differenzieren. Auf diese soll hier aber nicht näher eingegangen werden. Scherer (2001) geht des Weiteren davon aus, dass je nachdem, wie diese einzelnen Bewertungsschritte abgelaufen sind (Bewertungsmustern), es zur Entstehung unterschiedlicher Emotionen kommt.

2.3 Dimensionaler Ansatz der Emotionen

In der Psychologie gibt es zwei Ansätze, nach denen sich Emotionen einordnen lassen können. Zum einen gibt es den kategorialen Ansatz, welcher eine Unterteilung der Emotionen in unabhängige Kategorien vorsieht (z.B. Angst, Trauer, Wut, Ekel, Freude etc.) (Merten, 2003). Dieser Ansatz soll hier aber nicht weiter vertieft werden, da er Thema der Diplomarbeit von Ratheiser (2012) ist. In dieser Arbeit ist auf Grund der Fragestellungen der dimensionalen Ansatz Basis der Theorie.

Wie in Kapitel 2.2 kurz erwähnt, gilt der Ansatz von Wilhelm Wundt Anfang des 19. Jahrhunderts als zentrale Grundlage für darauf folgende sogenannte „dimensionale Theorien“ (Schmidt-Atzert, 1996). Wundt (1920) beschäftigte sich mit dem Erleben von Emotionen und deren Beschreibung. Er kam durch Selbstbeobachtung zu der Auffassung, drei Hauptdimensionen unterscheiden zu können. Dabei handelte es sich um die Dimensionen Lust – Unlust, Erregung – Beruhigung und Spannung – Lösung. Schmidt-Atzert (1996) führt noch weitere Aspekte an, an Hand derer sich emotionsauslösende Ereignisse unterscheiden. Diese ermittelte er aus verschiedenen Studien, welche Bewertungsdimensionen untersuchten. Menschen differenzieren laut dem Autor emotionsauslösende Ereignisse zunächst nach der Valenz, ob sie angenehm oder unangenehm sind. Des Weiteren unterscheiden sie sich darin, wie durchschaubar und klar sie für

eine Person sind, wie sehr sie ein Hindernis darstellen, Anstrengung erfordern und Aufmerksamkeit erregen (vgl. S. 75). Merten (2003) führt außerdem die Dimensionen „Potenz“ und „Intensität“ an. Allen Analysen gemein sind jedoch die Dimensionen „Valenz“ (Lust – Unlust) und „Aktivierung“ (vgl. Schmidt-Atzert, 1996, S. 89).

Selbiges Ergebnis zeigte sich auch in der Faktorenanalyse von Osgood, Suci und Tannenbaum (1957). Die Autoren untersuchten mittels semantischen Differentials Emotionsworte und fanden drei Hauptdimensionen heraus. Die zwei ersten Dimensionen, die am meisten Varianz emotionaler Bewertungen erklärten, waren die „Valenz“ (angenehm – unangenehm) und das „Arousal“ (ruhig – erregt). Die dritte weniger stark ladende Dimension nannten die Autoren „Dominanz“ oder „Kontrolle“. Die beiden ersteren sind die in der Forschung am häufigsten gefundenen und verwendeten Dimensionen (Merten, 2003; Schmidt-Atzert, 1996). Die Dimension „Dominanz“ ist dagegen eher zu vernachlässigen, da sie hoch positiv mit der Dimension „Valenz“ zu korrelieren scheint und daher ein Zugewinn an Informationen durch diese Dimension fraglich ist (Bradley, Greenwald & Hamm, 1993).

Des Weiteren sei hier angeführt, dass die Bewertung der Dimensionen mittels Emotionsworten sich nicht immer nur auf die Gefühlskomponente beschränkt, sondern auch andere Emotionskomponenten damit beschrieben werden können. Dies nennen Zentner und Scherer (2000) als einen Kritikpunkt am dimensionalen Ansatz, da nicht immer augenscheinlich ist, welche Komponente letztendlich bewertet wurde bzw. je nach Wissenschaftler und Theorie nur Teilaspekte einer Emotion durch die Dimensionen erfasst werden. Außerdem lassen sich die Dimensionen nicht ausschließlich auf Emotionen anwenden, sondern es können mit ihnen ebenso Gemälde, Tiere oder Nationen beschrieben und differenziert werden (vgl. Schmidt-Atzert, 1996, S. 89). In der gegenwärtigen Forschung werden zur emotionalen Bewertung im Zusammenhang mit dem dimensionalen Ansatz überwiegend visuelle Stimuli verwendet (Bilder, Videos etc.), aber auch olfaktorische, gustatorische und akustische Stimuli kommen zum Einsatz. Eine Auswahl dieser Studien wird im Laufe der folgenden Kapitel erörtert.

2.4 Funktionen der Emotionsbewertung

In diesem Kapitel soll das Thema, welche Funktionen die Emotionsbewertung laut Theoretikern hat, behandelt werden. Dabei stehen zwei Funktionen im Zentrum: die informationale und die motivationale Funktion von Emotionen (Frijda, 1994). Die informationale Funktion dient der Bereitstellung nützlicher Informationen oder Erkenntnisse, welche laufende Denk- und Entscheidungsprozesse beeinflussen können. Die motivationale Funktion dagegen moduliert bei einer Person die Motivation zu handeln, hat Einfluss auf die Handlungsziele sowie auf die Handlung selbst. Bezüglich dieser beiden Funktionen existieren mehrere Theorien (siehe Reisenzein, 2006). Hier sollen nur bestimmte, für die Thematik der vorliegenden Arbeit passende, Theorien vorgestellt werden.

Eine der Hypothesen, welche sich mit der Informationsfunktion beschäftigt, ist die „Gefühl-als-Information-Theorie“. Diese besagt, dass Emotionen dazu dienen, das Bewusstsein über unbewusste Bewertungen zu informieren (Schwarz & Clore, 1996). Negative Gefühle dienen der Informationsvermittlung, indem das gefühlsauslösende Objekt oder Ereignis als wunschinkongruent (schlecht) wahrgenommen wird. Bei positiven Gefühlen kommt es indes zu einer wunschkongruenten, demnach für die Person guten Informationsvermittlung. Diese Informationen wirken wiederum unmittelbar auf situationsbedingte Urteils- und Entscheidungsprozesse (Ortony, Clore & Collins, 1988). Die „Theorie der emotionalen Handlungstendenzen“ beschäftigt sich mit der motivationalen Funktion von Emotionen (Reisenzein, 2006). Diese haben laut der Theorie einen direkten und vermittelnden Effekt auf Handlungstendenzen, so dass z.B. das Gefühl der Furcht postwendend zu Flucht- oder Vermeidungsabsichten führt (Frijda, 1994; Weiner, 1995). Diese Handlungstendenzen müssen allerdings nicht stets zur Umsetzung gelangen (Arnold, 1960). Nach Schwarz und Clore (1996) führen außerdem Informationen, wie sie in der „Gefühl-als-Information-Theorie“ oben beschrieben wurden, zu emotional modulierten Urteils- und Entscheidungsprozessen, welche wiederum adaptive Handlungsziele aktivieren.

2.5 Neurobiologie und Emotionen

Die neurobiologische Forschung in der Emotionspsychologie lässt sich in verschiedene Teilbereiche untergliedern. Generell wird versucht durch bildgebende Verfahren bestimmte Hirnareale ermitteln zu können, welche mit der Wahrnehmung von Stimuli und der physischen Veränderung emotionalen Erlebens zu tun haben. Des Weiteren ist es Ziel dieser Forschung, das „Fühlen“ von Emotionen im Gehirn abbilden zu können, bzw. das emotionale Einfärben kognitiver Prozesse (Adolphs, 2006; Merten, 2003). Im folgenden Kapitel sollen die neuronalen Strukturen präsentiert werden, die in der Forschung bis dato übereinstimmend mit den genannten Prozessen in Verbindung gebracht wurden. Doch sollen diese Areale nicht als *die* emotionalen Gehirnareale angesehen werden, da sich die Forschung in diesem Bereich auf Grund der Komplexität des Gehirns wie auch der emotionalen Prozesse stetig in Reform befindet. Des Weiteren soll in diesem Kapitel der Fokus auf die neuronalen Strukturen gelegt werden, die mit Bewertungsprozessen emotionaler Stimuli einhergehen, da dies der Thematik dieser Arbeit entspricht.

2.5.1 Das limbische System

Dem limbischen System wurde und wird auch heute teilweise noch in der Forschung eine wichtige vermittelnde Rolle bei der Kontrolle und Verarbeitung von Emotionen beigemessen (Ackermann, 2006; LeDoux, 2000). Derzeit gelten folgende Strukturen als dem limbischen System zugehörig: Amygdala, Hippocampus, Bulbus olfactorius, cingulärer Kortex, Fornix, Gyrus cinguli, Septum, Mammillarkörper und Hypothalamus (Ackermann, 2006; Pinel & Pauli, 2007). Doch ist diese Theorie inzwischen ins Wanken geraten. Es ist mittlerweile fraglich, welche Strukturen und Nervenbahnen sich dem limbischen System zuordnen lassen bzw. nach welchen Kriterien hier eingegrenzt werden soll. Zum anderen sind dem limbischen System nachweislich ebenso andere Funktionen zuzuschreiben (z.B. deklarative Gedächtnisleistungen), wodurch es problematisch erscheint, es als alleinige Erklärung emotionaler Prozesse heranzuziehen (Ackermann, 2006; LeDoux, 2000; Merten, 2003). Eine Struktur des „limbischen Systems“ gilt jedoch erwiesenermaßen als wesentliche Komponente eines breit gespannten „emotionalen Netzwerks“ kortikaler und subkortikaler Korrelate (siehe Abb. 6): die Amygdala (Adolphs, 2006; LeDoux, 2000; Merten, 2003).

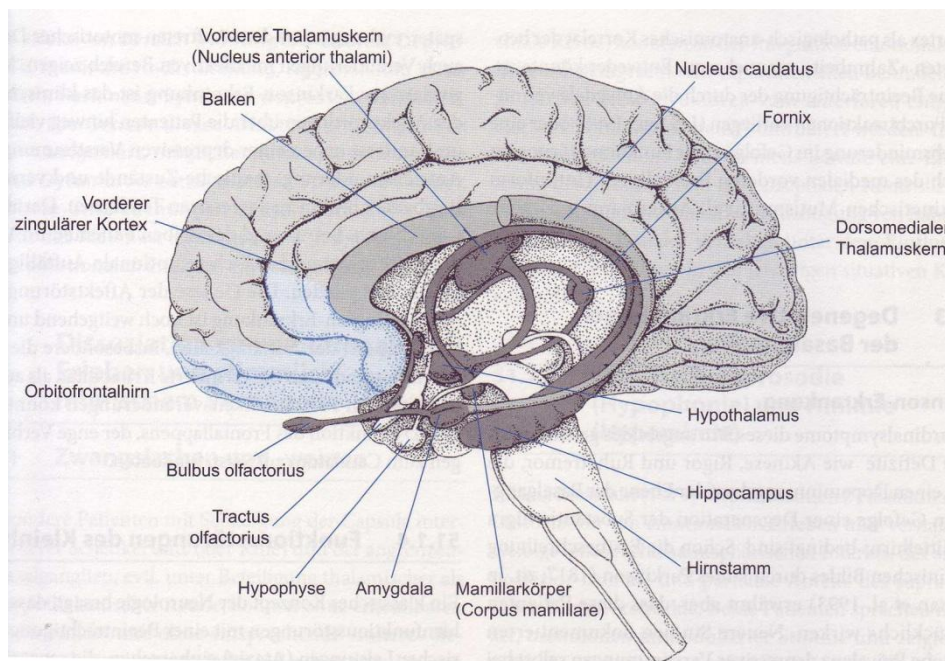


Abbildung 6: *An der Steuerung emotionalen Verhaltens beteiligte Strukturen*
 (nach Huch & Bauer, 2003, zit. n. Ackermann, 2006, S. 547)

2.5.1.1 Amygdala

Die Amygdala nimmt eine zentrale Funktion in der Verarbeitung emotionaler Reize ein, mit anderen Worten, sie besitzt die Fähigkeit, Reize aber auch Gedächtnisinhalte emotional anzureichern (Merten, 2003). Ist unter anderem die Amygdala geschädigt, kommt es zum sogenannten „Klüver-Bucy-Syndrom“, wobei die Person die affektive Valenz bestimmter Stimuli nicht mehr wahrnehmen kann und der Aufbau einer geordneten Gedächtnisfunktion unmöglich erscheint. Grund dafür sind die sensorische Informationsaufnahme aus allen Sinnesbereichen in den Kernen der Amygdala und einer Vielzahl an direkten und indirekten Verbindungen über den Thalamus zum orbitofrontalen Kortex, zum Hippocampus, den Basalganglien und dem basalen Frontalhirn (Adolphs, 2006; Merten, 2003). Dies sind Strukturen, welche eine wichtige Rolle bei Planungs – und Entscheidungsprozessen wie auch Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsleistungen spielen. Des Weiteren projiziert die Amygdala zum Hypothalamus, welcher für somatische, viszerale und endokrine Prozesse verantwortlich ist und ebenso wie die oben genannten Strukturen durch die Amygdala emotional moduliert werden kann. Zu erwähnen sei hier, dass die Amygdala eine direkte afferente Verbindung zum Bulbus olfactorius aufweist,

demnach olfaktorische Reize direkt, ohne große vorherige Verarbeitung, ankommen (Adolphs, 2006; Pause, 2008).

Generell scheint die Amygdala eine wichtige Rolle bei der Angstkonditionierung, dem emotionalen Lernen, der emotionalen Reaktivität und dem Abspeichern emotionaler Inhalte einzunehmen (Adolphs, 2006; LeDoux, 2000; Merten, 2003). Des Weiteren wurde festgestellt, dass bei Schädigungen der Amygdala eine Störung der Einschätzung des Erregungszustandes bei negativen Stimuli resultiert, in die Richtung negative Reize als weniger stark erregend einzustufen. Prinzipiell scheint die Amygdala aktiviert zu sein, wenn es um emotional unerfreuliche, bedrohliche und erregende Reize geht, unabhängig davon, ob diese visueller, akustischer, olfaktorischer, taktiler oder gustatorischer Natur sind (vgl. Adolphs, 2006, S. 540; Birbaumer & Schmidt, 2010).

2.5.2 Orbitofrontaler Kortex

Die Funktionen des orbitofrontalen Kortex sind ähnlich denen der Amygdala, wobei der ventromediale frontale Kortex einen Teil zur Verknüpfung verschiedener Stimuli mit ihrer emotionalen und sozialen Signifikanz beiträgt (Adolphs, 2006). Im Gegensatz zur Amygdala ist der orbitofrontale Kortex auch bei der Verarbeitung belohnender Reize involviert. Er gibt eine Einschätzung des subjektiven Belohnungs- und Bestrafungswertes ab, wobei hier eine geringere Reizabhängigkeit im Unterschied zur Amygdala besteht, sodass von einem flexibleren und weniger spezifischem Verarbeitungsprozess ausgegangen werden kann (Adolphs, 2006; Birbaumer & Schmidt, 2010; Merten, 2003).

2.5.3 Rechte und linke Hemisphäre

Je nachdem von welcher Warte aus der emotionale Prozess betrachtet wird, stehen sich zwei diskutierte Lateralisierungshypothesen zur Lokalisation von Emotionen gegenüber (Adolphs, 2006; Birbaumer & Schmidt, 2010; Kayser, 2008; Merten, 2003; Pinel & Pauli, 2007). Aus klinischen Untersuchungen und experimentellen Studien resultiert die Hypothese, dass die rechte Hemisphäre bei der Prozessierung von Emotionen eine zentrale Rolle spielt („Rechte-Hemisphären-Hypothese“). Die linke Hemisphäre dagegen soll eher dominierend sein, wenn es um kognitive Ursacheninterpretation geht. Bei der „Wertigkeits- (oder Valenz-) Hypothese“ wird indessen von der Annahme ausgegangen, dass

die rechte Hemisphäre eher an negativen und die linke Hemisphäre tendenziell mehr an positiven Emotionen beteiligt ist.

2.5.4 Weitere Strukturen

An dieser Stelle sollen kurz die neuronalen Strukturen angeführt werden, welche ebenso ihren Anteil zu verschiedenen Aspekten der Verarbeitung von Emotionen beitragen. Allerdings werden die genauen Funktionen dieser Areale im emotionalen Zusammenhang noch nicht ausreichend verstanden (Adolphs, 2006). Adolphs (2006) sowie Birbaumer und Schmidt (2010) reihen folgende zusätzliche Strukturen in das „emotionale Netzwerk“ ein: anteriores Cingulum, mediofrontaler Kortex, retrosplenialer Kortex, Kerngebiete im Mittelhirn und Hirnstamm sowie verschiedene Anteile der Basalganglien. Wobei bezüglich der Basalganglien mittlerweile Befunde dafür sprechen, dass besonders das anteriore und ventrale Striatum und der Nucleus accumbens bedeutsam für die Prozessierung von Belohnungsreizen und emotionale Annäherungsreaktionen zu sein scheinen (Adolphs, 2006; Birbaumer & Schmidt, 2010).

2.5.5 Neurochemische Emotionssysteme

Als eines der wichtigen neurochemischen Emotionssysteme gilt das mesolimbische und mesokortikale Dopaminsystem, welches für die Verstärkereffekte des Verhaltens verantwortlich ist (Adolphs, 2006; Birbaumer & Schmidt, 2010; vgl. Netter, 2008, S. 623). Des Weiteren sind in der Emotionsforschung die Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin von Bedeutung (Netter, 2008). Serotonin wird sowohl mit Aggressivität aber auch mit Depression in Zusammenhang gebracht, wobei Noradrenalin eher eine modulierende als eine spezifische Rolle zugesprochen wird. Neben Dopamin, Serotonin und Noradrenalin sind außerdem Neurotransmitter wie Acetylcholin, GABA, Glutamat, Histamin und verschiedenste Neuropeptide an emotionalen Informationsverarbeitungsprozessen beteiligt (Adolphs, 2006; Netter, 2008).

2.5.6 Neuronale Korrelate emotionaler Reizbewertung

In diesem Kapitel sollen neuronale Korrelate emotionaler Reizbewertung bezüglich der Dimensionen Valenz und Arousal (bzw. Intensität) speziell bei visuellen und olfaktorischen Stimulusarten elaboriert werden. Generell überwiegt die Vorgabe von visuellem Reizmaterial in Studien. Baucom, Wedell, Wang, Blitzer und Shinkareva (2012) kamen zu dem Ergebnis, dass bei der Bewertung visueller Stimuli hinsichtlich der Dimension Valenz besonders Strukturen des anterioren Cingulum, der fusiformen und inferioren frontalen Gyri, des superioren Parietallappens und ventrolateralen präfrontalen Kortex involviert sind. Bei der emotionalen Bewertung hinsichtlich der Dimension Arousal zeigten sich bei diesen Autoren und Nielen et al. (2009) die Areale des dorsolateralen und ventrolateralen präfrontalen Kortex, inferioren Parietallappens, medialen superioren temporalen Gyrus, Hippocampus, posterioren superioren temporalen Sulcus und der Insula involviert. Des Weiteren fanden die Autoren bei beiden Bewertungsprozessen bilaterale Aktivität in der Amygdala. Nielen et al. (2009) entdeckten für negativ valente Bilder eine Aktivierung in visuellen und lateralen präfrontalen Regionen, bei positiv valenten visuellen Stimuli dagegen in mittleren temporalen und orbitofrontalen Regionen. Hinsichtlich der Bewertung von Gerüchen zeigte sich eine erhöhte Amygdala-Aktivität bei der Intensitätseinschätzung, dagegen wurde der orbitofrontale Kortex eher mit der Bewertungen der Valenz assoziiert (Anderson et al., 2003). Jedoch muss hier betont werden, dass die derzeitige Studienlage bezüglich involvierter Gehirnareale bei der emotionalen Reizbewertung hinsichtlich der Dimension Valenz und Arousal relativ inkonsistent ist und weiterer Forschung bedarf.

2.6 Einflussfaktoren auf die Emotionsbewertung

Die Einflussfaktoren auf die emotionale Reizbewertung beim gesunden Menschen werden kontrovers diskutiert. Zum einen wird angenommen, dass das Alter einen Einfluss auf das emotionale Geschehen hat. Carstensen und Mikels (2005) und Mather et al. (2004) sprechen von einem „Positivitätseffekt“. Dieser Effekt zeigt sich, indem ältere Menschen emotional positive Stimuli bzw. Ereignisse besser erinnern als negative, außerdem positiven Reizen mehr Aufmerksamkeit zuwenden. Dies geschieht vermutlich auf Grund einer Fokussierung und Aufwertung emotional positiver Informationen und einer Abschwächung negativer

durch kognitive Emotionsregulationsprozesse (Mather & Carstensen, 2005). Des Weiteren haben Mather et al. (2004) festgestellt, dass ältere Menschen negative Bilder als weniger erregend einstufen als dies jüngere Personen taten. Außerdem zeigte sich in dieser Studie eine verringerte Amygdala-Aktivität bei negativen, jedoch eine erhöhte Aktivierung bei positiven Bildern im Gegensatz zu jüngeren Probanden. Allerdings existieren ebenso Studien, die keinen Einfluss des Alters auf die emotionale Reizbewertung hinsichtlich der Dimensionen Valenz und Arousal ermitteln konnten (Brugger, 2009; Drechsel, 2009). Eine Ausnahme stellte hier die Einschätzung neutraler Bilder dar. Diese wurden positiver und als stärker aktivierend eingestuft als von jüngeren Studienteilnehmern.

Zum anderen werden die Einflussfaktoren „Geschlecht“ und „Bildungsjahre“ diskutiert. Bezüglich des Geschlechts wird davon ausgegangen, dass es Unterschiede in der Gehirnaktivierung bei emotionalen Prozessen hinsichtlich unterschiedlich valenter Stimuli gibt (Lamplmayr & Kryspin-Exner, 2011). Jedoch sei dies wiederum teilweise altersabhängig und durch modulierende geschlechtsspezifische hormonelle Veränderungen bedingt (vgl. S. 745). Drechsel (2009) und Kaltenegger (2009) stellten in ihren Diplomarbeiten fest, dass sich Männer und Frauen in der Bewertung positiv und negativ valenter Bilder unterscheiden. Des Weiteren beschrieb Kaltenegger (2009) einen sehr geringen Einfluss der Bildungsjahre auf die emotionale Reizbewertung.

Jedoch werden nicht nur soziodemografische Variablen als Einflussfaktoren debattiert, sondern auch Krankheiten und Medikamente (Wirkstoffe). Die Studie von Windsperger (2012) ergab beispielsweise, dass sich Patienten mit MCI signifikant von kognitiv gesunden Personen hinsichtlich der Arousal-Bewertung visueller Stimuli unterschieden. MCI-Patienten stufen visuelle Stimuli als signifikant weniger erregend ein. Affektive Störungen, wie etwa die Depression, gehen ebenso mit Veränderungen der emotionalen Befindlichkeit und dem emotionalen Verhalten einher (Merten, 2003; Schmidt-Atzert, 1996). Kaltenegger (2009) zeigte bei Personen mit depressiver Stimmung, dass diese neutrale Bilder als erregender einschätzten im Gegensatz zu nicht depressiv verstimmt. Ferner kommt es bei der Parkinson-Erkrankung und ähnlichen Bewegungsstörungen (z.B. Huntington-Chorea) zu Veränderungen in der emotionalen Reizbewertung bzw. generell im affektiven Bereich (Ackermann, 2006; siehe Kapitel 4.2). Diese Veränderungen können jedoch nicht nur als Symptom der Krankheit resultieren,

sondern außerdem durch bestimmte neurochemisch wirkende Medikamente ausgelöst werden. So kann es bei der Parkinson-Krankheit unter der Gabe von L-Dopa unter anderem zu Depressionen kommen (Schmidt, 2007, siehe auch Tab. 3, S. 33).

3. Leichte kognitive Beeinträchtigung (MCI)

Unter einer leichten kognitiven Beeinträchtigung, im Englischen „Mild Cognitive Impairment“ (MCI), wird ein frühes Stadium verstanden, welches zwischen einem normalen altersbedingtem Abbau an kognitiver Leistung und einer den Diagnosekriterien entsprechenden Demenz bzw. Alzheimer Krankheit liegt (Petersen et al., 1999). Die leichte kognitive Beeinträchtigung wirkt sich jedoch noch nicht bzw. nur leicht auf alltägliche Aktivitäten und Funktionen aus (Gauthier et al., 2006; Winblad et al., 2004). Nach Petersen (2004, 2011) wird MCI in zwei klinische Subgruppen unterteilt (siehe Abb. 7). Zum einen in den amnestischen MCI Subtyp, bei dem nur das Gedächtnis signifikant betroffen ist, jedoch noch nicht alle Kriterien einer Demenz erfüllt sind. Auf der anderen Seite steht der nicht amnestische MCI Subtyp, bei dem es zu signifikanten Beeinträchtigungen anderer kognitiver Domänen, wie z.B. der Sprache, Exekutivfunktionen, der Aufmerksamkeit oder visuokonstruktiver Fähigkeiten kommt, aber nicht zu Störungen des Gedächtnisses. Petersen (2004, 2011) nimmt eine weitere Unterteilung dieser zwei Subtypen vor: in „single“ und „multiple domain“ (Abb. 7). Bei einem amnestischen MCI single domain, handelt es sich um eine leichte kognitive Beeinträchtigung, die nur das Gedächtnis allein betrifft. Kommt eine (oder mehrere) weitere Störung einer anderen Domäne hinzu, wird von einem amnestischen MCI multiple domain gesprochen. Beim nicht amnestischen MCI Typ wird von „single domain“ im Falle der Beeinträchtigung einer einzigen Domäne, wie z.B. der Exekutivfunktionen gesprochen, bei mehr als einer betroffenen kognitiven Funktion von „multiple domain“. Das Gedächtnis ist jedoch auch beim Typ „nicht amnestisches MCI multiple domain“ nicht betroffen. Der amnestische MCI Typ kommt allgemein häufiger vor als der nicht amnestische (Petersen, 2011). Mitchell (2008) spricht von einem weiteren MCI-Subtyp, dem subjektiven MCI. Diese Klassifizierung bedeutet allgemein, dass eine Person über subjektive kognitive Beschwerden klagt, objektiv jedoch keine feststellbar sind. Jedoch betont Mitchell (2008), dass eine genaue Definition des Konstrukts bislang

nicht gefunden ist. Zudem erscheint dies auf Grund der Komplexität der Beziehung zwischen subjektivem und objektivem MCI als schwierig und verdeutlicht den Bedarf an weiterer Forschung.

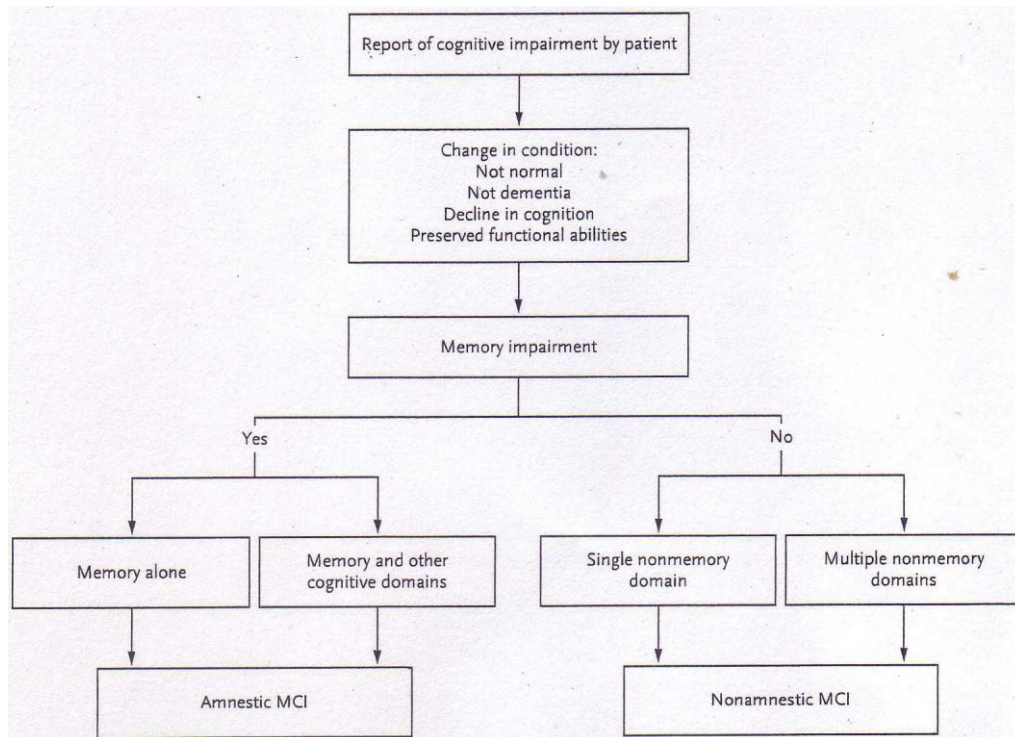


Abbildung 7: Diagnoseleitfaden für amnestisches und nicht amnestisches MCI
(Petersen, 2011, S. 2228)

Die Prävalenzraten bei Erwachsenen über dem 65. Lebensjahr schwanken zwischen 3 und 19 Prozent, je nach diagnostischen Kriterien und MCI Klassifikation (Gauthier et al., 2006; Ritchie, 2004). Pusswald et al. (2012) stellten in ihrer Studie fest, dass, je nachdem welcher Klassifikationsmodus für die Diagnose MCI gewählt wurde, die Prävalenzraten bei einer Patientenstichprobe einer Gedächtnisambulanz von 39,5 – 84,3 Prozent variierten (S. 13). Einen Konsensus über einheitliche Richtlinien gibt es bis dato noch nicht. Die Inzidenzrate liegt laut Gauthier et al. (2006) und Ritchie (2004) bei acht bis 58 Neuerkrankungen pro 1000 Personen pro Jahr. MCI wird als Risikofaktor für die Entwicklung einer Demenz gesehen, da sich bei über der Hälfte der MCI-Patienten innerhalb von fünf Jahren eine Demenz manifestiert (Gauthier et al., 2006). Der amnestische MCI-Typ könnte als Prodromalphase der Alzheimer-Erkrankung gesehen werden. Über 90 Prozent der Patienten mit amnestischem

MCI, die im Verlauf eine Demenz entwickelt haben, zeigen alzheimertypische Symptome (Petersen, 2011, S. 2227). Lehrner et al. (2005) zeigte des Weiteren, dass Patienten mit amnestischem MCI eine 8,6fach erhöhte Wahrscheinlichkeit haben, innerhalb von zwei Jahren in eine Alzheimer-Erkrankung zu konvertieren, im Gegensatz zu Patienten ohne diagnostizierte Gedächtniseinbußen.

Neuropathologisch fanden Bell-McGinty et al. (2005) und Chen und Herskovits (2006) einen Zusammenhang zwischen MCI und morphologischen Veränderungen im Hippocampus, rechten Thalamus und mittleren temporalen Gyrus. Molano et al. (2010) fanden außerdem einen Zusammenhang zwischen MCI und Lewy-Körpern im Neokortex und in limbischen Strukturen. Differenziert in die beiden Subtypen nach Petersen konnte bei Patienten mit amnestischen MCI (single und multiple domain) ein signifikanter Volumenverlust des linken entorhinalen Kortex, des medialen, inferioren und posterioren Parietallappens, des parietalen Assoziationskortex und des posterioren cingulären Kortex festgestellt werden (Bell-McGinty et al., 2005; Whitwell et al., 2007). Weiterhin wurde bei diesem MCI Typ ein Hypometabolismus im Netzwerk limbischer Strukturen und eine Neurofibrillenpathologie im entorhinalen Kortex, Hippocampus und der Amygdala gefunden (Markesbery, 2010; Nestor, Fryer, Smielewski & Hodges, 2003). Beim nicht amnestischen MCI Subtyp zeigte sich eine pathologische Volumenreduktion des rechten inferioren frontalen Gyrus, des superioren temporalen Gyrus (bilateral), des linken anterioren inferioren Temporallappens, des basalen Vorderhirns und des Hypothalamus (Bell-McGinty et al., 2005; Whitwell et al., 2007).

4. Schnittstelle Emotion und Kognition bei Morbus Parkinson

In diesem Kapitel erfolgt eine Zusammenführung der Bereiche Emotion und Kognition bei Parkinson-Patienten. Fokussiert wird hierbei die leichte kognitive Beeinträchtigung (MCI) und die emotionale Reizbewertung bei Morbus Parkinson, da sich die vorliegende empirische Untersuchung (Kap. 5) auf diese Thematik bezieht. Am Ende dieses Kapitels wird versucht, einen Zusammenhang zwischen emotionaler Reizbewertung und MCI bei Morbus Parkinson herzuleiten.

4.1 Morbus Parkinson und MCI

Das Konzept „Mild Cognitive Impairment“ (leichte kognitive Beeinträchtigung), wie es in Kapitel 3 beschrieben wurde, lässt sich auch auf die Parkinson-Krankheit übertragen. Die Prävalenz für eine leichte kognitive Störung bei Parkinson-Patienten liegt bei durchschnittlich 27 Prozent (Range: 19 – 38 Prozent), wobei es hier wiederum sehr unterschiedliche Ergebnisse je nach Diagnosekriterium gibt (Litvan et al., 2011, 2012). Laut Litvan et al. (2012) sollen in Zukunft aber einheitliche Diagnose-Kriterien und Richtlinien im klinischen Alltag verwendet bzw. umgesetzt werden.

Parkinson-MCI steht im Zusammenhang mit dem Alter, der Dauer, sowie mit der Schwere der Erkrankung und konvertiert jährlich bei zirka 10 Prozent in eine Demenz (vgl. Dodel & Oertel, 2012, S. 122f.; Litvan et al., 2012). Bei den Patienten ist eine Beeinträchtigung in nur einer kognitiven Domäne („single domain“) häufiger als in mehreren Bereichen („multiple domain“). Bezugnehmend auf die „single domain“-Störungen kommen nicht amnestische Beeinträchtigungen häufiger vor als rein amnestische Defizite (vgl. Litvan et al., 2011, S. 1816). Die Störungen finden sich meist im Bereich frontal-exekutiver Funktionen und äußern sich durch die Beeinträchtigung beim Wechseln zwischen verschiedenen mentalen Konzepten, Einschränkungen im Arbeitsgedächtnis sowie visuo-konstruktiver Fähigkeiten, des Weiteren durch Defizite in der Handlungsplanung, dem Gedächtnis, der Aufmerksamkeit, der Wortflüssigkeit und in einer Neigung zur Perseveration (Foltnie, Brayne, Robbins & Barker, 2003; Litvan et al., 2011, 2012). Die Autoren Litvan et al. (2012) führen an, dass sowohl der nicht amnestische MCI Subtyp (single domain), als auch Patienten mit Sprach- oder Gedächtnisstörungen prädestiniert sind, eine Parkinson-Demenz zu entwickeln. Zu beachten ist, dass sich auch bestimmte nicht motorische Symptome auf die kognitive Leistungsfähigkeit auswirken können. So haben Butterfield, Cimino, Oelke, Hauser und Sanchez-Ramos (2010) festgestellt, dass das Symptom der Apathie sich signifikant negativ auf Exekutivfunktionen auswirkt. Ebenso werden Apathie und Depression mit schlechteren Werten der unmittelbaren Gedächtnisleistung assoziiert. Melzer et al. (2012) haben bei Parkinson-Patienten mit MCI eine begrenzte Atrophie der grauen Substanz im temporalen, parietalen und frontalen Kortex, sowie bilateral im caudalen Hippocampus, der Amygdala und dem rechten Putamen gefunden.

4.2 Morbus Parkinson und emotionale Reizbewertung

Der emotionalen Reizbewertung bei Parkinson-Patienten wurde bis dato in der Forschung wenig Beachtung geschenkt, da sich das Interesse eher auf das Erkennen von emotionalen Gesichtsausdrücken (Basisemotionen) konzentrierte. Die emotionale Reizbewertung basiert auf dem Dimensionsansatz und lässt eine Variation an Stimulusmodalitäten und verschiedenen Bewertungsverfahren möglich werden (siehe Kap. 2.3). Auf Grund dessen sind die vorliegenden Studien zu dieser Thematik, was die verwendeten Verfahren, aber auch die Ergebnisse betrifft, sehr heterogen. Außerdem ist zu erwähnen, dass die Stichprobengrößen der einzelnen Studien von eher geringem Umfang sind (acht bis 24 Parkinson-Patienten).

Bei der emotionalen Reizbewertung geht es zumeist darum, dass die Patienten die verschiedenen Reize nach ihrer subjektiv empfundenen Wertigkeit (Valenz) und ihrem physiologischen Arousal (Aktiviertheit, Intensität) beurteilen sollen. Die Dimensionen können dabei verschieden definiert und durch unterschiedliche Verfahren gemessen werden (Kap. 2.3). Ein gängiges Verfahren zur Erfassung der Dimensionen ist das Self-Assessment-Manikin (SAM, siehe Kap. 8.5).

In der Überzahl sind die Studien, die als emotionales Reizmaterial Bilder verwenden (Péron, Dondaine, Le Jeune, Grandjean & Vérin, 2012). Diese stammen zu meist aus dem International Affective Picture System (IAPS), welches Bilder mit positiver, neutraler und negativer Valenz zur Verfügung stellt (siehe Kap. 8.3). Der IAPS, wie auch das SAM, fanden bei Wieser et al. (2006) Verwendung. Diese stellten eine verringerte Aktiviertheit (Arousal) der Parkinson-Patienten (n=14) bei Bildern mit hohem Erregungspotenzial fest. Bezüglich der Dimension Valenz unterschied sich die Versuchsgruppe nicht von der gesunden Kontrollgruppe. Bowers et al. (2006) unterstützen die Ergebnisse von Wieser et al. (2006), jedoch erhoben sie die Dimension Arousal, zusätzlich zum SAM, durch eine Messung des Augenlidreflexes mit Hilfe eines EMG. Dieser war bei Parkinson-Patienten (n=23) bei negativen Bildern (aus dem IAPS) deutlich verringert im Vergleich zur Kontrollgruppe und ließ im Einklang mit dem SAM auf eine reduzierte Aktiviertheit schließen. Miller, Okun, Marsiske, Fennell und Bowers (2009) verwendeten ebenso den Augenlidreflex zur Messung des Arousal, wie auch das SAM und den IAPS. Die Autoren fanden eine verringerte Aktiviertheit ebenso wie eine positivere Valenz-Einschätzung bei negativen, hoch

erregenden Bildern bei den Parkinson-Patienten (n=24). Perner (2009) stellte im Rahmen ihrer Diplomarbeit einen leichten Trend bei der Bewertung negativer Bilder fest. Demnach schätzten gesunde Personen negative Bilder negativer ein als Parkinson-Patienten (n = 23). Des Weiteren fand sie ebenso einen Trend bei der Bewertung positiver Fotos. Dies bedeutet, dass die Kontrollgruppe positive Bilder durchschnittlich positiver einstufte als die Versuchsgruppe.

Andere Stimulusmaterialien verwendeten dagegen Dara, Monetta und Pell (2008). Sie ließen 16 Parkinson-Patienten gesprochene, semantisch-anormale Pseudo-Äußerungen in sieben emotionalen Satzmelodien anhören und bezüglich der Dimensionen Valenz und Intensität (Arousal) einschätzen. Ergebnis war eine positivere Valenz-Bewertung emotional negativ klingender Sätze. Bei der Dimension Intensität gab es keine Unterschiede zur Kontrollgruppe.

Hillier, Beversdorf, Raymer, Williamson und Heilman (2007) ließen in ihrer Studie acht Parkinson-Patienten emotional assoziierte Wörter mittels der Dimensionen Valenz und Arousal evaluieren. Bezug nehmend auf die Dimension Valenz bewerteten Parkinson-Patienten emotional positiv assoziierte Wörter negativer und emotional negativ assoziierte Wörter positiver als die Kontrollgruppe. Beruhigende Worte empfanden die Patienten als aktivierender (höheres Arousal) im Gegensatz zu den gesunden Personen.

Hummel et al. (2010) verwendeten Gerüche als zu bewertende Reize. Die Autoren gaben einen negativ und einen positiv riechenden Stimulus vor und ließen diese von acht Parkinson-Patienten bezüglich Valenz und Intensität einstufen. Die Patienten schätzten beide Gerüche angenehmer ein als die Kontrollgruppe, aber auch beide als weniger intensiv.

Neuropathologisch liegt dem Prozess der emotionalen Verarbeitung womöglich eine Dysfunktion des striato-thalamo-kortikalen Netzwerks zu Grunde, wie z.B. des mesolimbischen dopaminergen Systems (Limsoontarakul, Campbell & Black, 2011; Péron, Dondaine, Le Jeune, Grandjean & Vérin, 2012). Des Weiteren werden Funktionsstörungen limbischer Regionen, wie der Amygdala, des Hippocampus und des anterioren cingulären Kortex, außerdem des Nucleus subthalamicus in Verbindung mit gestörter emotionaler Reizverarbeitung bei Parkinson-Patienten gebracht (Bowers et al., 2006; Brücke et al., 2007; Péron, Dondaine, Le Jeune, Grandjean & Vérin, 2012).

4.3 Morbus Parkinson, emotionale Reizbewertung und MCI

Zusammenhänge zwischen emotionaler Reizbewertung und kognitiver Funktionen bei Parkinson-Patienten wurde bis dato noch nicht wissenschaftlich untersucht. Studien, welche sich mit der Neuropathologie bei Patienten mit Morbus Parkinson und MCI bzw. mit Defiziten emotionaler Reizbewertungsprozesse beschäftigten, fanden ähnliche bzw. überschneidende neuronale Hirnareale. Auffallend sind Funktionsstörungen im Bereich der Amygdala und des Hippocampus, welche sowohl bei kognitiven Defiziten als auch bei Beeinträchtigungen der emotionalen Reizbewertung bei Parkinson-Patienten eine wichtige Rolle zu spielen scheinen (Bowers et al., 2006; Melzer et al., 2012; Péron, Dondaine, Le Jeune, Grandjean & Vérin, 2012). Zusätzlich kommt es in der Region des cingulären Kortex zu ähnlichen Beeinträchtigungen auf beiden Gebieten (Péron, Dondaine, Le Jeune, Grandjean & Vérin, 2012; Whitwell et al., 2007). Generell lässt sich vermuten, dass eine Dysfunktion des striato-thalamo-kortikalen Netzwerks, besonders des mesolimbischen dopaminergen Systems einen wichtigen Anteil an defizitären kognitiven wie auch emotionalen Prozessen hat (Chen & Herskovits, 2006; Limsoontarakul, Campbell & Black, 2011; Molano et al., 2010; Péron, Dondaine, Le Jeune, Grandjean & Vérin, 2012). Diese Ausführungen lassen vermuten, dass sich Zusammenhänge zwischen emotionaler Reizbewertung und kognitiven Fähigkeiten bei Parkinson-Patienten feststellen lassen.

EMPIRISCHER TEIL

5. Zielsetzung der Untersuchung

Ziel dieser Diplomarbeit ist es, auf Grund der geringen Datenbasis der bisherigen Forschung auf dem Gebiet der emotionalen Reizbewertung bei Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom zu untersuchen, ob sich bei diesen Patienten im Zusammenhang mit MCI emotionale Defizite, beruhend auf dem Dimensionsansatz (siehe Kap. 2.3), finden lassen. Genauer gesagt, sollen emotionale Defizite in Bezug auf die zwei Dimensionen „Valenz“ und „Arousal“ (Intensität) erfasst werden. Verglichen werden zum einen die Gruppe der Parkinson-Patienten insgesamt mit einer kognitiv gesunden Kontrollgruppe, zum anderen mit einer Kontrollgruppe mit MCI-Patienten ohne Parkinson. Dies erfolgt auf Grund der Annahme, den Einfluss der leichten kognitiven Beeinträchtigung der Versuchsgruppe (VG) auf die emotionale Reizbewertung kontrollieren zu können. Des Weiteren soll die Versuchsgruppe in objektiv kognitiv nicht beeinträchtigte Parkinson-Patienten, die sich aber subjektiv beeinträchtigt fühlen, und die einzelnen MCI-Subtypen nach Petersen (2004, 2011) unterteilt und untereinander verglichen werden. Dies geschieht, um zu ermitteln, ob die einzelnen Beeinträchtigungsformen einen Einfluss auf die emotionale Reizbewertung haben.

Es entstehen zwei MCI-Subtypen und eine subjektiv kognitiv beeinträchtigte Patienten-Gruppe:

- 1) Parkinson und amnestisches MCI (single + multiple domain)
- 2) Parkinson und nicht amnestisches MCI (single + multiple domain)
- 3) Parkinson und subjektives MCI

Um Defizite in der emotionalen Reizbewertung differenzierter erheben zu können, wird einerseits visuelles, andererseits olfaktorisches Reizmaterial vorgegeben. Diese Stimuli werden zudem jeweils in positive, neutrale und negative Valenzstufen eingeteilt. Bei der Bewertung der Gerüche wird nicht das Arousal, sondern die subjektiv empfundene Intensität der Gerüche erhoben. Schließlich soll noch auf einen Zusammenhang zwischen der emotionalen Reizbewertung

und der kognitiven Leistungsfähigkeit bei Parkinson-Patienten geprüft werden. Hierbei wird die Emotionsbewertung mit der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit, aber auch mit einzelnen kognitiven Domänen verglichen. Erhoben werden Daten aus den Bereichen Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Sprache und Exekutivfunktion.

5.1 Fragestellungen

Im folgenden Abschnitt werden die Fragestellungen dieser Untersuchung aufgeführt.

Fragestellung 1:

Unterscheiden sich Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom in ihrer emotionalen Reizbewertung hinsichtlich der Dimensionen Valenz und Arousal bei visuellen und olfaktorischen Stimuli von einer gleichaltrigen, gesunden Kontrollgruppe und einer weiteren Kontrollgruppe mit MCI ohne Parkinson?

Fragestellung 2:

Unterscheiden sich Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom unterteilt in die beiden MCI-Subtypen und subjektive MCI in ihrer emotionalen Reizbewertung hinsichtlich der Dimensionen Valenz und Arousal bei visuellen und olfaktorischen Stimuli untereinander?

Fragestellung 3:

Besteht ein Zusammenhang zwischen der emotionalen Reizbewertung (visuell und olfaktorisch) und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom?

Fragestellung 4:

Besteht ein Zusammenhang zwischen der emotionalen Reizbewertung (visuell und olfaktorisch) und Teilbereichen der kognitiven Leistungsfähigkeit (Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Sprache, Exekutivfunktion) bei Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom?

6. Versuchsplan

In diesem Kapitel werden die Rahmenbedingungen, in der die vorliegende empirische Studie statt fand, beschrieben. Zudem wird kurz erläutert, wie die Durchführung und Auswertung der Untersuchung geplant wurden.

6.1 Rahmenbedingungen

Die Daten für die quasi-experimentelle Querschnittuntersuchung wurden im Rahmen einer großen, empirischen, quantitativen Studie am Allgemeinen Krankenhaus der Stadt Wien erhoben. Der Name der übergreifenden Studie lautete „Leichte kognitive Störung (MCI) und kognitive Veränderungen bei Patienten mit Parkinsonkrankheit“ und fand unter der Leitung von Herrn PD Dr. Johann Lehrner und Univ. Prof. Dr. Walter Pirker an der neurologischen Abteilung des Krankenhauses statt. Die Erhebung der für die aktuelle Studie relevanten anfallenden klinischen Stichprobe wurde unter Supervision von Herrn PD Dr. Lehrner geführt und orientierte sich an dem oben genannten Großprojekt. Auf Grund dessen kam es im Rahmen der Untersuchung zu einem Mehraufwand an vorgegebenen Verfahren, die jedoch nicht alle relevant für die vorliegende Arbeit sind. Diese Verfahren werden, wie in Kapitel 8 ersichtlich, bei der näheren Beschreibung vernachlässigt. Zu erwähnen ist, dass die Studie von der Ethik-Kommission der medizinischen Universität Wien und des Allgemeinen Krankenhauses der Stadt Wien (AKH) bewilligt wurde.

6.2 Durchführungsplan

Der Versuchsplan sieht ein Mehr-Gruppen-Design vor, bestehend aus einer gesunden Kontrollgruppe, einer Gruppe mit MCI-Patienten ohne Morbus Parkinson und einer Versuchsgruppe mit Parkinson-Patienten (siehe Kap. 10). Alle Gruppen durchlaufen dieselbe Testung einmal, wodurch ein Vergleich der jeweiligen Leistungen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppen möglich wird. Auf Grund der Erfahrung des Studienleiters PD Dr. Lehrner wurde in der aktuellen Studie mit einer Stichprobengröße von 80 Parkinson-Patienten innerhalb eines Erhebungsjahres gerechnet.

Die Rekrutierung der Probanden für die Versuchsgruppe erfolgt durch die Zuweisung des jeweiligen Patienten über einen Neurologen (Prof. Dr. Pirker),

welcher die Diagnose „idiopathischer Parkinson“ gestellt haben muss. Daraufhin wird ein Termin mit Herrn PD Dr. Lehrner zur Abklärung des „kognitiven Status“ der Person vereinbart und die Untersuchung, wie in Kapitel 11 beschrieben, durchgeführt. Bei jedem Patienten erfolgt die Erhebung der Daten durch die gleichen Abläufe. Unterschiedlich kann lediglich das Testspektrum der Vienna Neuropsychologischen Testbatterie sein, falls es zur Vorgabe der Kurzversion kommt (siehe Kap. 8.2). Die Datengewinnung findet in Zusammenarbeit mit Frau Iris Ratheiser statt, welche den gleichen Datensatz für die Bearbeitung einer anderen Fragestellung verwendet. In ihrer derzeit in Arbeit befindlichen Diplomarbeit geht es um die Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinson-Patienten mit MCI.

Die Daten der beiden Kontrollgruppen bestehen bereits und werden von Herrn PD Dr. Lehrner zur Verfügung gestellt. Die der gesunden Kontrollgruppe wurden im Zuge der schon abgeschlossenen Diplomarbeiten von Brugger (2009), Drechsel (2009) und Kaltenegger (2009) erhoben. Die Daten der zweiten Kontrollgruppe, der Patienten mit MCI ohne Parkinson, wurden durch die Kolleginnen Aigner-Wöber (2012) und Windsperger (2012) im Rahmen ihrer Diplomarbeiten eruiert. Auf diese beiden Arbeiten sei gezielter hingewiesen, da sich die Autorinnen mit derselben Thematik (emotionale Gesichtererkennung und emotionale Reizbewertung) bei MCI-Patienten beschäftigten und somit ein Vergleich der vier Arbeiten interessant erscheint.

6.3 Geplante Auswertung

Die Ergebnisse der kognitiven Tests der Vienna Neuropsychologischen Testbatterie werden einerseits pro Test und domänenbezogen, andererseits über einen Gesamtwert der jeweiligen Domäne ausgewertet. Ein Vergleich der Ergebnisse der emotionalen Reizbewertung zwischen der Versuchs- und den Kontrollgruppen, aber auch speziell innerhalb der Versuchsgruppe, soll mögliche Unterschiede sichtbar machen. Des Weiteren sollen mögliche Zusammenhänge zwischen der kognitiven und der emotionsbezogenen Leistung der Probanden errechnet werden. Die Berechnung der einzelnen statistischen Verfahren wird mittels SPSS 20 durchgeführt.

7. Beschreibung der Versuchsgruppe

Die Versuchsgruppe stellt eine klinische Stichprobe dar. Sie besteht aus Patienten, die durch einen Neurologen die Diagnose „idiopathischer Parkinson“ zugewiesen bekommen haben. Die Aufnahme in die Versuchsgruppe ist unabhängig vom / von der:

- Alter
- Geschlecht
- Bildungsgrad
- Krankheitsdauer
- Schweregrad der Erkrankung
- Medikamenteneinnahme
- Anderen Therapiemethoden (z.B.: tiefe Hirnstimulation)
- Zuweisung (stationär vs. ambulant).

Ausgeschlossen wurden Patienten, bei denen zusätzlich neurologische und / oder psychiatrische Erkrankungen durch die Anamnese festgestellt wurden. Zu den Ausschlusskriterien zählten folgende Diagnose: Schizophrenie, Epilepsie, Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma. Diese Patienten werden nicht in die Studie inkludiert, da nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, dass diese Erkrankungen die kognitive wie die emotionale Leistung beeinflussen. Demnach könnten die erzielten Ergebnisse nicht nur auf die Parkinson-Erkrankung zurück geführt werden. Außerdem wird ein Patient von der Studie ausgeschlossen, sobald eine Parkinson-Demenz diagnostiziert wird.

Als weiteres Ausschlusskriterium gilt das Befinden des Patienten in einer „Off“-Phase. Die „Off“-Phase ist ein zeitlicher Abschnitt, in dem die Wirkung der Parkinson-Medikamente nachlässt bzw. diese schlecht eingestellt sind (Auff & Kalteis, 2011). Dadurch kann sich eine Minderung der Leistungsfähigkeit einstellen oder der Patient ist nicht fähig - z.B. auf Grund körperlicher Symptomatik - die Testung zu beenden. Die Unterzeichnung eines *Informed Consent* ist weitere Voraussetzung für die Teilnahme an der Studie.

8. Verwendete Verfahren

In Tabelle 5 werden die verwendeten Untersuchungsverfahren aufgelistet, welche zur Datenerhebung dieser Diplomarbeit zum Einsatz kamen. Die Reihenfolge entspricht der Vorgabe während der Testung. Die einzelnen Verfahren werden in den nächsten Abschnitten dieses Kapitels näher erläutert. Die verschiedenen Fragebögen werden nicht einzeln angeführt, da sie für die Fragestellungen der Studie irrelevant sind.

Tabelle 5 Auflistung der verwendete Untersuchungsverfahren

Diagnostische Testverfahren	
Anamnese und Exploration – Neuropsychologische Demenz und Depressionsdiagnostik Mini-Mental-Status-Test (MMST, dt. Fassung) Uhrentest Test zur Erfassung der Visuokonstruktion (TEVK)	5-Punkt-Test* NAI Labyrinth-Test c.I. Symbol-Test c.I. Interferenz-Test NAI Farb-Wort-Test, Zeit Farben* NAI Farb-Wort-Test, Zeit Worte* Boston Naming Test (BNT)
Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV) Semantischer Wortflüssigkeitstest (SWT)* ¹ Phonematischer Wortflüssigkeitstest (PWT)* ² Verbaler Selektiver Reminding Test (VSRT) Zahlen-Symbol-Test (HAWIE-R)* Alters-Konzentrationstest (AKT) Trail Making Test (TMT A) Trail Making Test (TMT B)*	Emotionale Reizbewertung International Affective Picture System (IAPS) Sniffin' Sticks (Subtest: Identifikation) Self-Assessment-Manikin (SAM)
	Diverse Fragebögen zur Selbst- und Fremdbeurteilung*

* Diese Verfahren kommen in der Kurzversion der NTBV nicht zum Einsatz.

*¹ Bei der Kurzversion der NTBV wird nur der SWT - „Tiere“ vorgegeben.

*² Bei der Kurzversion der NTBV wird nur der PWT - „F“ vorgegeben.

8.1 Screeningverfahren

Zur Erfassung allgemeiner kognitiver Leistungsfähigkeit und zur groben Einordnung der kognitiven Beeinträchtigung eines Patienten werden zwei bzw. drei kurze Screeningverfahren vorgegeben. Zuerst erfolgt die Beschreibung des Mini-Mental-Status-Tests. Im Anschluss daran werden zwei Screenings zur Erfassung visuokonstruktiver Fähigkeiten erläutert: Der Uhrentest nach Sunderland und der Test zur Erfassung der Visuokonstruktion.

8.1.1 Mini-Mental-Status-Test (MMST)

Der Mini-Mental-Status-Test ist ein Screening-Verfahren zur Erfassung kognitiver Fähigkeiten bei Menschen mit Verdacht auf Demenz oder Alzheimer-Erkrankung (Folstein, Folstein & McHugh, 1990). Er wird im Allgemeinen im klinisch geriatrischen Setting verwendet. Der Test beinhaltet Fragen zur Orientierung (zeitlich/ örtlich), eine Überprüfung der Merkfähigkeit, Rechenleistung und Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses, sprachlicher Kompetenzen, Ausführung von Anweisungen, Lesen, Schreiben und eine visuokonstruktive Aufgabe (Fünfecke abzeichnen). Insgesamt beinhaltet dieses Verfahren 11 Items. Über die einfache Addition der vergebenen Punkte kann eine Maximal-Punktzahl von 30 erreicht werden. Die Aufgaben sind für einen kognitiv nicht beeinträchtigten Menschen leicht lösbar und in 5 – 10 Minuten durchführbar. Der MMST entspricht jedoch nur teilweise testtheoretischen Gütekriterien. Folstein, Folstein und McHugh (1975) geben eine befriedigende Interrater-Reliabilität an, ebenso wie Tombaugh und McIntyre (1992, S. 923) mit einer Test-Retest-Reliabilität zwischen .80 und .95 bei kognitiv beeinträchtigten und nicht beeinträchtigten Personen. Allgemein wird ein Wert von 23/24 Punkten als kognitiv beeinträchtigt interpretiert und gilt somit als Cut-off-Wert. Der MMST sollte allerdings nicht als alleiniges Diagnoseinstrument verwendet, sondern immer durch eine neuropsychologische Testung ergänzt werden (Folstein, Folstein & McHugh, 1990). Zudem ist der Test sehr sprachlastig und durch Alter, Bildung und kulturellen Hintergrund beeinflusst (Anthony, LeResche, Niaz, von Körrf & Folstein, 1982; Tombaugh & McIntyre, 1992). Bei dieser Studie wird der MMST als Einstufung genutzt, ob die Kurz- oder Langversion der Neuropsychologischen Testbatterie vorgegeben wird, zudem gilt er als ein Wert der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit (siehe Kap. 10).

8.1.2 Uhrentest und Test zur Erfassung der Visuokonstruktion (TEVK)

Als Screeningverfahren zur Erfassung visuokonstruktiver Fähigkeiten werden der Uhrentest nach Sunderland (Sunderland et al., 1989) und der TEVK vorgegeben. Beide Instrumente kommen bei einem Verdacht auf eine leichte bzw. mittelschwere Demenz zum Einsatz (Brodaty & Moore, 1997; Schramm et al., 2002). Laut den Autoren ist der Uhrentest in Verbindung mit dem MMST ein sehr effizientes Untersuchungsverfahren bei der Feststellung einer Demenz vom Typ Alzheimer mit einer hohen Sensitivität, Spezifität und Interrater-Reliabilität. Beim

Uhrentest wird der Patient gebeten, das Ziffernblatt einer Uhr mit allen Zahlen und Zeigern aufzuzeichnen und die Uhr auf zehn Minuten nach Elf zu stellen. Es können maximal 10 Punkte erreicht werden. Schramm et al. (2002) erhöhten den Cut-off-Wert auf 8/9 Punkte im Gegensatz zum Original, zu Gunsten einer höheren Sensitivität (85 %, S. 256).

Der TEVK besteht aus drei Items. Zu Anfang wird die Uhr nach Sunderland gezeichnet, wobei der Patient maximal drei Punkte erhalten kann, gefolgt von der Aufgabe, die zwei überlappenden Fünfecke des MMST (3 Punkte), sowie einen dreidimensionalen Würfel (4 Punkte) zu kopieren. Insgesamt können beim TEVK 10 Punkte erreicht werden. Bei beiden Screening-Verfahren gibt es keine Zeitkomponente.

8.2 Neuropsychologische Testbatterie Vienna

Die Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV) von Lehrner, Maly, Gleiß, Auff und Dal-Bianco (2007) ist eine standardisierte, normierte und validierte Testbatterie im Rahmen der Demenz- und Alzheimerdiagnostik. Sie wird per Paper-pencil-Format vorgegeben. Die NTBv umfasst verschiedene Subtests, welche sich zu einzelnen kognitiven Domänen zusammen fassen lassen und im folgenden Kapitel näher beschrieben werden. Es werden Verfahren zur Erfassung sprachlicher Funktionen, der Gedächtnisleistung, exekutiver Funktionen und der Aufmerksamkeit angewendet. Die Zuteilung der einzelnen Subtests zu den jeweiligen kognitiven Domänen erfolgt auf Grund der Angaben von Pusswald et al. (2012). Es besteht die Möglichkeit, die NTBv in einer Kurzversion vorzugeben, sofern im MMST ein Wert unter 24 erreicht wird und somit auf eine kognitive Beeinträchtigung geschlossen werden kann (Verfahren der Kurzversion siehe Tab. 5). Die einzelnen Rohwerte der Untertests der NTBv werden mittels Excel in z-Werte transformiert, um eine Vergleichbarkeit der einzelnen Tests bzw. Domänen untereinander zu gewährleisten. Eine Standardabweichung, die größer als ein Wert von -1,5 ist, wird als kognitiv beeinträchtigt eingestuft. Je nachdem in welchem Bereich (Test) eine Beeinträchtigung vorliegt, erfolgt eine Zuordnung zu einem der zwei MCI-Typen nach Petersen (2004, 2011; siehe Kap. 3). Ist der Patient im Alltag eingeschränkt, bedarf einer (professionellen) Hilfe und schneidet in der gesamten Testung sehr schlecht ab, würde eine Demenz bzw. Parkinson-Demenz diagnostiziert und der Patient von der Studie ausgeschlossen werden.

8.2.1 Verfahren zur Erfassung sprachlicher Funktionen

Zur Erfassung der Leistung bezüglich der Domäne „Sprache“ werden zwei Verfahren vorgegeben. Zunächst wird der semantische Wortflüssigkeitstest näher erläutert, anschließend der Boston Naming Test.

8.2.1.1 Semantischer Wortflüssigkeitstest (SWT)

Beim semantischen Wortflüssigkeitstest wird der Patient dazu aufgefordert, in jeweils einer Minute so viele verschiedene Tiere, Dinge, die in einem Supermarkt zu erwerben sind und Werkzeuge zu nennen, wie ihm einfallen (Goodglass & Kaplan, 1983). Dabei müssen alle Worte, die genannt, notiert werden. Der Gesamtwert ergibt sich aus der Addition aller richtigen, abzüglich wiederholter und falsch kategorisierter Worte (z.B. Nagel und Schraube sind keine Werkzeuge).

8.2.1.2 Boston Naming Test (BNT)

Die modifizierte Form des Boston Naming Tests erfasst die Benennungsfähigkeiten einer Person (Morris et al., 1989). Dabei wird dem Patienten ein Stapel von 15 Karten vorgelegt, die er selber umblättern kann. Auf diesen Karten sind Dinge (bzw. Gegenstände) abgebildet, die der Patient mit dem richtigen Namen benennen soll. Die abgebildeten Dinge umfassen die Kategorien Baum, Haus, Blume, Bett, Zahnbürste, Maske, Pfeife, Vulkan, Kanu, Hängematte, Trichter, (Zucker-)Zange, Kamel, (Mund-)Harmonika und Dominosteine. Der Patient hat pro Objekt eine maximale Antwortzeit von 10 Sekunden, danach wird er aufgefordert, zum nächsten Bild zu wechseln. Der Gesamtwert (max. 15 Punkte) ergibt sich aus den richtig benannten Bildern, abzüglich der Fehler.

8.2.2 Verfahren zur Erfassung der Aufmerksamkeit

Im folgenden Abschnitt werden die Untersuchungsverfahren näher erläutert, die Aspekte der Aufmerksamkeit, Konzentration und Vigilanz erfassen. Dazu zählen der Alters-Konzentrations-Test, der Trail Making Test (TMT B), der Zahlen-Symbol-Test des HAWIE-R und der c.I. Symbole zählen-Test.

8.2.2.1 Alters-Konzentrations-Test (AKT)

Der Alters-Konzentrations-Test (AKT) von Gatterer (1990) ist ein Symbol-Durchstreich-Test zur Erfassung der Konzentration und Vigilanz bei geriatrischen Patienten (55 – 95 Jahren). Laut des Autors, ist der AKT rasch durchzuführen (ca. 5 Min.), reliabel und für motorisch massiv beeinträchtigte, sprach- und/oder auffassungsgestörte Patienten geeignet.

Der Test beginnt mit einem Vorversuch, um den Patienten mit der Aufgabe vertraut zu machen und zu sehen, ob dieser die Instruktion verstanden hat. Dabei muss er mit einem Stift alle schwarzen Halbkreise, die mit dem Bauch nach oben zeigen, auf dem Übungsblatt durchstreichen. Bei der Testaufgabe soll der Patient nun auf dem Testblatt so schnell wie möglich alle Halbkreise, die mit dem Bauch nach oben zeigen, links weiß und rechts schwarz sind, durchstreichen. Dabei wird die Zeit gestoppt. Die Ergebniswerte belaufen sich auf die Bearbeitungszeit in Sekunden („Arbeitsgeschwindigkeit“), die Anzahl aller richtig durchgestrichenen Symbole (max. 20), die Anzahl der Fehler, die Gesamtzahl der richtig bearbeiteten Zeichen und ein Gesamtzahl/Zeit-Wert (Gatterer, 1990). Bei der Interpretation der Werte müssen Konzentrationsschwankungen während der Durchführung beachtet werden.

8.2.2.2 Trail Making Test – TMT B

Der Trail Making Test B wird hier zu der Domäne „Aufmerksamkeit“ gezählt, er erfasst zusätzlich jedoch noch weitere Funktionen, wie die motorische Verarbeitungsgeschwindigkeit, Überblicksgewinnung (Scanning), mentale Flexibilität und Umstellfähigkeit (Pusswald et al., 2012; Reitan, 1979; Tombaugh, 2004). Der TMT B (wie auch der TMT A, siehe Kap. 8.2.4.6) ist sehr sensitiv bei einer Vielzahl neurologischer Beeinträchtigungen und Prozesse (Tombaugh, 2004). Beim TMT B ist die Aufgabe des Patienten, so schnell wie möglich alle Zahlen und Buchstaben auf einem Blatt Papier aufsteigend und in abwechselnder Reihenfolge mit geraden Linien durchgehend zu verbinden (1-A-2-B-3-C-...-13). Die Zahlen reichen dabei von eins bis 13, die Buchstaben von A bis L. Die Fehler, die der Patient macht, werden während der Durchführung mit diesem berichtet und fließen somit in die Bearbeitungszeit mit ein. Die Bearbeitungsdauer wird zeitlich festgehalten und gilt als Ergebniswert.

Ein weiterer (berechneter) Wert des Trail Making Tests wird zur Domäne „Aufmerksamkeit“ geordnet: die *Differenz (TMT A–TMT B)*. Die Differenz

zwischen TMT A und B bildet den wahren Wert beider Tests ab. Bei einer Standardabweichung der z- transformierten Werte, die größer als -1,5 ist, kann davon ausgegangen werden, dass die Leistungsdefizite in TMT A und TMT B nicht nur auf z.B. motorische Verlangsamung im Falle einer Parkinson-Erkrankung zurück zuführen, sondern dass größtenteils kognitive Beeinträchtigungen für die Werte verantwortlich sind.

8.2.2.3 Zahlen-Symbol-Test

Der Zahlen-Symbol-Test ist ein Subtest aus dem Handlungsteil des standardisierten und normierten Hamburg-Wechsler Intelligenztests für Erwachsene / Revision 1991 (HAWIE-R, im Englischen: WAIS-R) zur Messung psychomotorischer Geschwindigkeit und der Konzentration (Tewes, 1994). Der Test ist durch das Auflegen einer Schablone auswertungsobjektiv. Des Weiteren ist der Zahlen-Symbol-Test stark altersabhängig. Bei diesem Verfahren gibt es Zahlen von eins bis neun, denen jeweils ein anderes Symbol zugeordnet ist. Der Patient muss hierbei innerhalb von 90 Sekunden, so viele Symbole wie möglich den richtigen Zahlen in ein leeres Kästchen darunter zuordnen. Dies erfolgt Zahl für Zahl und Zeile für Zeile, bis die 90 Sekunden um sind. Mittels der Schablone wird ein Punktwert bestimmt. Für jedes richtige Symbol erhält der Patient einen Punkt (max. 93 Punkte).

8.2.2.4 c.I. Symbole zählen

Der c.I. Symbole zählen-Subtest stammt aus dem Screening-Verfahren für cerebrale Insuffizienz von Lehrl und Fischer (1997) und findet seinen Einsatz in der Demenz-Frühdiagnostik. Erfasst werden die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und das Durchhaltevermögen des Patienten. Beim c.I. Symbole zählen befinden sich dreierlei verschiedenen Symbole vervielfältigt und in ungeordneter Reihenfolge auf einer Vorlage (Blüten, Sterne und Quadrate). Der Patient soll alle Quadrate so schnell er kann mit dem Finger durchzählen (44 Quadrate). Dabei wird die Zeit gestoppt und pro abweichend gezähltem Wert eine Sekunde zur Bearbeitungszeit addiert. Dies ergibt den Gesamtwert des c.I. Symbole zählen.

8.2.3 Verfahren zur Erfassung der Gedächtnisfunktionen

Zur Erfassung der Domäne „Gedächtnis“ wird der Verbale Selektive Reminding Test von Lehrner, Gleiß, Maly, Auff und Dal-Bianco (2006) vorgegeben. Dieses Verfahren erfasst verbale Gedächtnisfunktionen und gliedert sich in drei Testphasen. Diese werden im nächsten Kapitel näher erläutert.

8.2.3.1 *Verbaler Selektiver Reminding Test (VSRT)*

Der Verbale Selektive Reminding Test entspricht in modifizierter Form dem Subtest „Einkaufsliste“ aus der computerisierten Memory Assessment Clinics (MAC) Testbatterie. Der VSRT wird jedoch als Papier-Bleistift-Version vorgegeben. Dieser Test ist sensitiv für altersbedingte Veränderungen der verbalen Gedächtnisleistung, mit einem leichten Vorteil für weibliche Teilnehmer und einer zufriedenstellenden Test-Retest Reliabilität (vgl. Lehrner, Gleiß, Maly, Auff & Dal-Bianco, 2006, S. 209f.). Der VSRT besteht aus drei abhängigen Testphasen. In der ersten Phase (Lernphase) werden dem Patienten jeweils eine Sekunde lang 15 Wortkarten hintereinander präsentiert, auf denen je ein Lebensmittel einer potenziellen Einkaufsliste steht. Der Patient soll diese Worte laut vorlesen und sich gut merken, da er die Liste (15 Worte) danach so vollständig wie möglich reproduzieren muss. Es folgen vier weitere Lern-Durchgänge in denen nur immer die Worte nochmals präsentiert werden, die der Patient im vorigen Durchgang noch nicht genannt hat. Dieser soll nach jedem Durchgang erneut die gesamte Liste aufsagen. Nach einer 20-minütigen Zeitverzögerung erfolgt die zweite Testphase, die verzögerte Abfrage der gesamten Liste. Hier soll der Patient alle Worte, die er von der Einkaufsliste noch behalten hat, frei reproduzieren. Anschließend erfolgt der dritte Teil des VSRT, das Vorlesen der Wiedererkennungsliste. Dabei werden 45 Wörter vorgelesen, die 15 Worte von der gelernten Liste und 30 Distraktoren in einer zufälligen Reihenfolge. Der Patient wird aufgefordert nach jedem Wort mit „Ja“ zu antworten, wenn das gehörte Wort auf der gelernten Liste war, er es also wiedererkennt oder mit „Nein“ antworten, wenn es nicht auf dieser Liste war. Es gibt drei Parallelversionen des VSRT. Die Leistungswerte mit den erfassten Komponenten der verbalen Gedächtnisfunktion sind in Tabelle 6 angeführt.

Tabelle 6 *Auswertung und Ergebniswerte des VSRT (nach Lehrner, Gleiß, Maly, Auff & Dal-Bianco, 2006, S. 205f.)*

Aufgabe	Berechnung des Leistungswerts	Gedächtniskomponente
Wortspanne	Summe aller richtig genannten Worte (Σ^*) in Durchgang 1	Verbales Kurzzeitgedächtnis
Lernleistung	Σ^* [Durchgang 1 – Durchgang 5]	Lernen verbaler Inhalte
Verzögerter Abruf	Σ^* [verzögerte Abfrage]	Erinnern v. I.
Wiedererkannte	Σ [korrekt wiedererkannte Worte]	Wiedererkennen v. I.
Rekognitionsleistung	Differenz der richtig wiedererkannten Worte minus der „Falsch Positiven“	Wiedererkennen v. I.
Falsch Positive Intrusionen	Σ [falsch wiedererkannte neue Worte] / 2 Σ [falsch reproduzierter Worte D1-D5 und D verzögerter Abruf]	Konfabulationen Fabulationen

8.2.4 Verfahren zur Erfassung der Exekutivfunktionen

Zur Erfassung exekutiver Funktionen, die ein weites Spektrum an Funktionen abdecken, werden mehrere Verfahren vorgegeben. Störungen der Exekutivfunktionen lassen sich übergreifend mit Beeinträchtigungen der Handlungsplanung, des Monitorings (Durchführung und Evaluation) und der Aufmerksamkeitskontrolle definieren (vgl. Sattler, 2011, S. 563). Im Rahmen der NTBv werden folgende Verfahren durchgeführt: Phonematischer Wortflüssigkeitstest, Farb-Wort-Test aus dem Nürnberger-Alters-Inventar (NAI), c.I. Interferenz-Test, Labyrinth-Test aus dem NAI, Fünf-Punkt-Test und Trail Making Test – TMT A.

8.2.4.1 Phonematischer Wortflüssigkeitstest (PWT)

Der phonematische Wortflüssigkeitstest beinhaltet, wie der SWT, drei Aufgaben (Goodglass & Kaplan, 1983). Bei diesem Verfahren wird dem Patienten ein Anfangsbuchstabe genannt und dieser soll nun alle Worte, die mit diesem Anfangsbuchstaben beginnen, aufzählen, die ihm einfallen. Bei diesem Test gibt es jedoch zwei zusätzlich zu beachtende Regeln. Die erste Regel schließt das Nennen von Eigennamen, die zweite das Aufzählen von Wortstammwiederholungen, aus. Der Patient hat pro Aufgabe, also für jeden

Anfangsbuchstaben (B, F und L) eine Minute lang Zeit. Alle aufgesagten Worte müssen, wie auch beim SWT, notiert werden. Der Gesamtwert ergibt sich aus allen richtig genannten Worten, abzüglich der Perseverationen und regelwidrigen Worte.

8.2.4.2 *Farb-Wort-Test*

Der Farb-Wort-Test ist eine altersgerechte, modifizierte Form des Stroop-Tests und stammt aus dem Nürnberger-Alters-Inventar (NAI, Oswald & Fleischmann, 1995). Der Test besteht aus zwei Aufgaben und erfasst selektive Aufmerksamkeitsleistungen bzw. die Interferenzneigung, sowie das kognitive Verarbeitungstempo. Die Test-Retest-Reliabilität ist laut den Autoren für den Farb-Wort-Test als günstig einzustufen (S. 107). Bei diesem Verfahren wird dem Patienten zunächst eine DIN A4-Tafel im Querformat mit 36 eckigen Farbfeldern präsentiert. Dieser soll nun diese Farbfelder vom ersten bis zum letzten Feld zu schnell wie möglich benennen (Farben: blau, grün, rot und gelb). Darauf folgend wird dem Patient eine weitere Testtafel vorgelegt mit nun 36 farbig geschriebenen Farbworten, wobei die Schriftfarbe und das Farbwort stets unterschiedlich sind. Hier soll der Patient nun immer so schnell wie möglich die Schriftfarbe nennen, aber nicht das Farbwort vorlesen. Die Zeit wird bei beiden Aufgaben gestoppt und auf dem Ergebnisbogen vermerkt. Bei der zweiten Aufgabe erfolgt zudem eine Notierung der gemachten Fehler. Des Weiteren wird ein Interferenzwert berechnet (Differenz aus den Bearbeitungszeiten: Tafel II – Tafel I).

8.2.4.3 *c.I. Interferenz-Test*

Der c.I. Interferenz-Test stammt ebenso, wie der c.I. Symbole zählen (siehe Kap. 8.2.2.4), aus dem Screening-Verfahren für cerebrale Insuffizienz von Lehrl und Fischer (1997) und erfasst dieselben Fähigkeiten zuzüglich exekutiver Funktionen. Bei diesem Subtest wird dem Patienten eine Vorlage gereicht, auf der sich eine zufällige Abfolge von Großbuchstaben (A und B) befindet. Die Aufgabe ist, die Buchstaben so schnell wie möglich vorzulesen, dabei aber immer statt dem „A“ ein „B“ zu sagen und statt dem „B“ ein „A“. Macht der Patient einen Fehler, wird er aufgefordert, diese Stelle richtig zu benennen und fortzufahren. Die Zeit wird dabei nicht unterbrochen. Die gesamte Bearbeitungszeit und die gemachten Fehler werden auf dem Ergebnisbogen notiert.

8.2.4.4 *Labyrinth-Test*

Der Labyrinth-Test stammt, wie der Farb-Wort-Test, aus dem Nürnberger-Alters-Inventar von Oswald und Fleischmann (1995) und erfasst visuell-motorische Koordinationsfähigkeiten, Informationsaufnahme und –organisation sowie Aufmerksamkeit. Die Test-Retest-Reliabilität bezeichnen die Autoren als ausreichend (S. 68). Zudem sei der Test auswertungsobjektiv durch das Auflegen einer Schablone zur Fehlerberechnung. Die Aufgabe des Patienten ist es bei diesem Verfahren, so schnell wie möglich den Weg aus einem quadratischen Labyrinth zu finden, ohne in eine Sackgasse zu geraten. Es gibt insgesamt acht Sackgassen. Je nachdem, wie tief in eine Sackgasse gefahren wurde, werden Fehlerpunkte verteilt (max. 16 Punkte). Diese Fehlerpunkte wie auch die gesamte Bearbeitungszeit der Aufgabe werden notiert.

8.2.4.5 *Fünf-Punkt-Test*

Der Fünf-Punkt-Test erfasst die figurale bzw. non-verbale Flüssigkeit und gehört somit zu einem Verfahren der Exekutivfunktionen (Regard, Strauss & Knapp, 1982). Der Patient erhält ein (bzw. zwei) Blatt Papier mit vierzig Kästchen in denen sich jeweils fünf schwarze Punkte befinden. Die Aufgabe besteht nun darin, in drei Minuten, so viele verschiedene Figuren wie möglich zu produzieren, in dem der Patient die Punkte mit einem Stift durch gerade Linien verbindet. Dabei müssen aber nicht alle 5 Punkte verbunden werden, zwei reichen für eine einfache Figur. Wichtig ist, dass sich der Patient nicht wiederholt und nur gerade Linien verwendet. Als Gesamtwert werden alle korrekt produzierten Figuren gezählt, abzüglich der Perseverationen und Fehler. Diese werden gesondert gezählt, notiert und ergeben den Wert „Perseverationen“. Zusätzlich wird der Wert „Prozent Perseverationen“ berechnet, welcher den prozentualen Anteil der Wiederholungen am Gesamtwert angibt ($\text{Perseverationen} / \text{Richtige} * 100$).

8.2.4.6 *Trail Making Test – TMT A*

Der Trail Making Test A von Reitan (1979) erfasst nicht nur die motorische Verarbeitungsgeschwindigkeit, sondern auch non-verbale Flüssigkeit sowie planendes Denken und wird somit zu den Verfahren zur Erfassung exekutiver Funktionen gezählt (Pusswald et al., 2012). Ähnlich dem TMT B (siehe Kap. 8.2.2.2) sollen beim TMT A auf einem Blatt Papier zufällig angeordnete Zahlen von eins bis 25 so schnell wie möglich mit einem Stift in aufsteigender

Reihenfolge durchgehend miteinander verbunden werden (1-2-3-...-25). Macht der Patient einen Fehler, wird er darauf hingewiesen und aufgefordert diesen zu korrigieren. Die Bearbeitung der Fehler fließt mit in die Gesamtzeit ein. Dieser Wert wird auf dem Ergebnisblatt notiert.

8.3 International Affective Picture System (IAPS)

Das International Affective Picture System ist ein normiertes Verfahren zur Erfassung emotionaler Gemütszustände und der Aktiviertheit einer Person. Es wurde an der Universität Florida im NIMH Zentrum für Emotion und Aufmerksamkeit (CSEA) entwickelt (Lang, Bradley & Cuthbert, 1997, 2005). Verwendet werden standardisierte farbige Fotografien, welche ein breites Spektrum an semantischen Kategorien abdecken und zudem international emotions-evozierend einsetzbar sind (Beispiel-Bilder: siehe Abb. 8). Es besteht ein Pool aus 956 Bildern (vgl. Lang, Bradley & Cuthbert, 2005, S. 3). Diese zeigen Darstellungen von Menschen, Tieren, der Natur, Katastrophen, Kriegsszenen, wie auch Szenen mit sexuellem Inhalt. Die Items des IAPS lassen sich bezüglich ihrer Valenz und des jeweiligen Arousals einschätzen (z.B. mittels des SAM, siehe Kap. 8.5). Zudem lassen sich die Bilder in positive, negative und neutrale Stimuli unterteilen. Für die hier durchgeführte Studie werden aus dem ursprünglichen Bilderrepertoire 82 ausgewählt und computergestützt vorgegeben. Die Fotos sind ausgeglichen in ihrer Anzahl bezüglich der verschiedenen emotionsauslösenden Inhalte, Arousal und Valenz betreffend (positiv: 27 Bilder, neutral: 28 Bilder, negativ: 27 Bilder; genaue Aufteilung: siehe Tab. 7, S. 78). Die Vorgabe des IAPS zuzüglich der Verwendung des SAM dauert insgesamt zirka 15 Minuten.

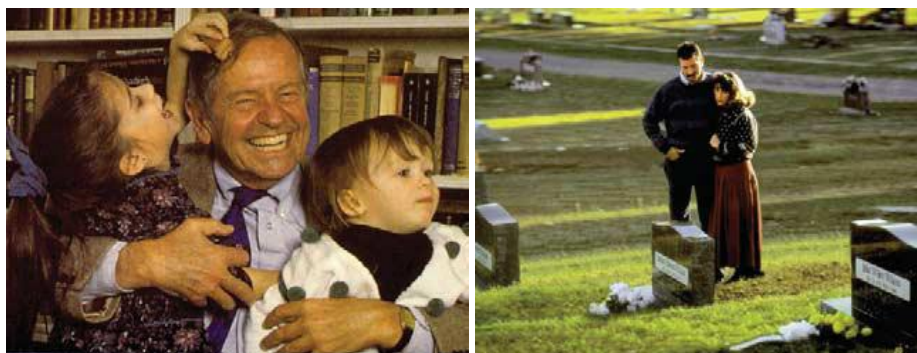


Abbildung 8: *Beispiel-Bilder aus dem IAPS, links: Bild mit positiver Valenz, rechts: Bild mit negativer Valenz (Mather & Carstensen, 2005, S. 499)*

8.4 Sniffin' Sticks

Die Sniffin' Sticks Testbatterie ist ein Screeningverfahren zur Erfassung nasaler chemosensorischer Fähigkeiten (Hummel, Sekinger, Wolf, Pauli & Kobal, 1997; Kobal et al., 1996). Laut der Autoren ist das Verfahren valide, reliabel, standardisiert, zeitsparend und kostengünstig. Eine Normierung der Testbatterie erfolgte an über 3000 Probanden (Hummel, Kobal, Gudziol & Mackay-Sim, 2007; Kobal et al., 2000). Die Sniffin' Sticks bestehen aus drei Subtests: ein Test zur Erfassung des olfaktorischen Schwellenwerts, ein Geruchs-Diskriminations- und ein Geruchs-Identifikations-Test. An dieser Stelle soll nur der Identifikationstest weiter ausgeführt werden, da die beiden weiteren Verfahren in dieser Studie nicht zum Einsatz kamen.

Der Identifikations-Test der Sniffin' Sticks besteht aus 16 verschiedenen riechenden Filzstiften. Diese Stifte sind etwa 14 cm lang und jeweils mit 4 ml Duftstoff (natürliche und künstliche Aromastoffe) gefüllt. Die Düfte lassen sich als alltägliche Gerüche mit verschiedener Hedonik (positiv, neutral, negativ), jedoch ähnlicher Intensität beschreiben (Hummel, Sekinger, Wolf, Pauli & Kobal, 1997; siehe Tab. 8, S. 78). Nach Abnahme der Stift-Kappe entfaltet sich der Geruch. Die Stiftspitze wird dem Patienten für zirka 3 Sekunden in einem Abstand von etwa 2 cm abwechselnd unter beide Nasenlöcher gehalten. Anschließend erfolgt nach jedem Stift die Identifikation des Duftes. Dabei werden dem Patienten vier Auswahlmöglichkeiten auf einer Liste präsentiert. Dieser muss sich daraufhin für eine Möglichkeit entscheiden, denn nur eine ist die Richtige. Die gewählte Lösung wird notiert. Zwischen den einzelnen Duft-Stiften sollte eine kurze Pause von etwa 10 Sekunden eingehalten werden, um eine Überlagerung der Gerüche zu vermeiden. Die Auswertung erfolgt durch das Auflegen einer Schablone, somit ist die Objektivität gewährleistet. Durch die Summierung der richtig identifizierten Gerüche ergibt sich der Gesamtwert (max. 16 Punkte). Erkennt eine Person weniger als 12 Gerüche, wird von einer Geruchsstörung gesprochen laut A. Haehner (persönliche Kommunikation, 11.10.2012).

8.5 Self-Assessment-Manikin (SAM)

Das Self-Assessment-Manikin ist ein in der Emotionsforschung vielfach verwendetes non-verbales Beurteilungsverfahren und findet seinen Einsatz bei der Erfassung menschlicher, affektiver Reaktionen auf verschiedene Arten von Stimuli (Bradley & Lang, 1994). Laut der Autoren Lang, Bradley und Cuthbert (2005, S.3) ist das SAM, ob in computergestützter oder in Papier-Bleistift-Form, hoch reliabel. Das Verfahren besteht aus drei Skalen zur Messung verschiedener affektiver Dimensionen: Valenz, Arousal und Dominanz. Die letztgenannte Skala, welche das Gefühl der Kontrolle einer Person erheben soll, wird hier vernachlässigt, da sie in dieser Studie nicht verwendet wird und zudem stark mit der Dimension Valenz korreliert (Bradley, Greenwald, Petry & Lang, 1992). Die Dimension Valenz soll die von einer Person subjektiv empfundene Wertigkeit eines Stimulus auf einer 9-stufigen Ratingsskala erfassen, die Dimension Arousal dagegen die subjektiv empfundene Aktiviertheit. Die Skalen sind jeweils mit fünf Menschen-ähnlichen Figuren dargestellt, wobei die Figuren die ungeraden Punktezahlen angeben (9, 7, 5, 3, 1) und die Räume zwischen den Figuren die Geraden (8, 6, 4, 2; siehe Abb. 9). In dieser Studie wurde das SAM als Papier-Bleistift-Format vorgegeben (Hodes, Cook & Lang, 1985).

In der hier durchgeführten Untersuchung wird der Patient bei der Betrachtung visueller Stimuli (Bilder aus dem IAPS) am Computer instruiert, bei jedem Bild jeweils eine Beurteilung auf den beiden Skalen Valenz und Arousal per Fingerzeig abzugeben. Auf der Dimension Valenz soll der Patient beurteilen, wie glücklich bzw. unglücklich ihn das Bild stimmt, dagegen auf der Dimension Arousal, wie erregt / angespannt bzw. ruhig / entspannt das Bild auf ihn wirkt. Analog dazu erfolgt die Beurteilung der 16 Gerüche der Sniffin' Sticks (Identifikation). Hier soll der Patient auf der Skala Valenz zeigen, wie angenehm bzw. unangenehm er den jeweiligen Geruch empfindet und auf der Skala Arousal wie stark intensiv bzw. schwach intensiv. Die Punkte werden pro Bild und pro Skala auf einem Ergebnisblatt notiert. Werte zwischen 9 und 7 auf der Skala Valenz werden als positiv eingestuft (glücklich, angenehm), Werte zwischen 6 und 4 als neutral und Werte zwischen 3 und 1 als negativ (unglücklich, unangenehm). Auf der Skala Arousal werden Werte zwischen 9 und 7 als hoch aktivierend (erregend, stark intensiv) eingeteilt, Werte zwischen 6 und 4 als neutral und Werte zwischen 3 und 1 als niedrig aktivierend (ruhig, schwach intensiv).

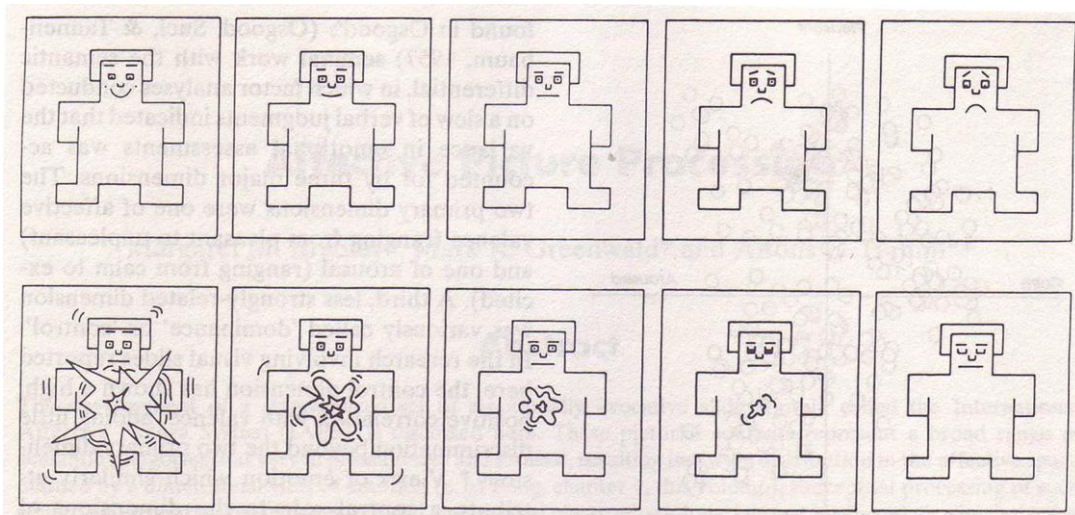


Abbildung 9: Das Self-Assessment-Manikin, oben: Skala „Valenz“, unten: Skala „Arousal“ (Bradley, Greenwald & Hamm, 1993, S. 50)

9. Hypothesen

Basierend auf den in Kapitel 5.1 genannten Fragestellungen, welche sich auf Grund einer limitierten bzw. teils fehlenden Ergebnislage im Bereich der Emotionsforschung bei Parkinson-Patienten stellen, und den oben beschriebenen Verfahren, ergeben sich folgende statistische Hypothesen:

H₀ 1.1-6: Parkinson-Patienten (μ_1) unterscheiden sich weder von kognitiv gesunden, gleichaltrigen Personen (μ_2) noch von MCI-Patienten ohne Parkinson (μ_3) in ihrer emotionalen Reizbewertung positiver, neutraler und negativer visueller Stimuli hinsichtlich der Dimension Valenz ($\mu_1 = \mu_2$; $\mu_1 = \mu_3$).

H₁ 1.1-6: Parkinson-Patienten (μ_1) unterscheiden sich sowohl von kognitiv gesunden, gleichaltrigen Personen (μ_2) als auch von MCI-Patienten ohne Parkinson (μ_3) in ihrer emotionalen Reizbewertung positiver, neutraler und negativer visueller Stimuli hinsichtlich der Dimension Valenz ($\mu_1 \neq \mu_2$; $\mu_1 \neq \mu_3$).

Analog dazu werden die Hypothesen **H₀ 1.7 - 1.18** und **H₁ 1.7 - 1.18** mit der Dimension Arousal bzw. Intensität und jeweils mit der emotionalen Reizbewertung positiver, neutraler und negativer olfaktorischer Stimuli formuliert. (Bei der schon

bestehenden gesunden Kontrollgruppe fehlen Daten zur olfaktorischen Reizbewertung, darum entfallen hier 6 Hypothesen).

H₀ 2.1-3: Parkinson-Patienten mit dem MCI-Subtyp *amnestisch „single und multiple domain“* (μ_1), dem MCI-Subtyp *nicht amnestisch „single und multiple domain“* (μ_2) und Parkinson-Patienten mit subjektivem MCI (μ_3) unterscheiden sich nicht in ihrer emotionalen Reizbewertung positiver, neutraler und negativer visueller Stimuli hinsichtlich der Dimension Valenz voneinander ($\mu_1 = \mu_2 = \mu_3$).

H₁ 2.1-3: Parkinson-Patienten mit dem MCI-Subtyp *amnestisch „single und multiple domain“* (μ_1), dem MCI-Subtyp *nicht amnestisch „single und multiple domain“* (μ_2) und Parkinson-Patienten mit subjektivem MCI (μ_3) unterscheiden sich in ihrer emotionalen Reizbewertung positiver, neutraler und negativer visueller Stimuli hinsichtlich der Dimension Valenz voneinander ($\mu_1 \neq \mu_2 \neq \mu_3$).

Analog dazu werden die Hypothesen **H₀ 2.4 - 2.12** und **H₁ 2.4 - 2.12** mit der Dimension Arousal bzw. Intensität und jeweils mit der emotionalen Reizbewertung positiver, neutraler und negativer olfaktorischer Stimuli formuliert.

H₀ 3.1-3: Es besteht kein Zusammenhang (ρ) zwischen der emotionalen Reizbewertung positiver, neutraler und negativer visueller Stimuli hinsichtlich der Dimension Valenz und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Parkinson-Patienten ($\rho=0$).

H₁ 3.1-3: Es besteht ein Zusammenhang (ρ) zwischen der emotionalen Reizbewertung positiver, neutraler und negativer visueller Stimuli hinsichtlich der Dimension Valenz und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Parkinson-Patienten ($\rho \neq 0$).

Analog dazu werden die Hypothesen **H₀ 3.4 - 3.12** und **H₁ 3.4 - 3.12** mit der Dimension Arousal bzw. Intensität und jeweils mit der emotionalen Reizbewertung positiver, neutraler und negativer olfaktorischer Stimuli formuliert.

H₀ 4.1-3: Es besteht kein Zusammenhang (ρ) zwischen der emotionalen Reizbewertung positiver, neutraler und negativer visueller Stimuli hinsichtlich der Dimension Valenz und der kognitiven Leistungsfähigkeit im Bereich Sprache bei Parkinson-Patienten ($\rho=0$).

H₁ 4.1-3: Es besteht ein Zusammenhang (ρ) zwischen der emotionalen Reizbewertung positiver, neutraler und negativer visueller Stimuli hinsichtlich der Dimension Valenz und der kognitiven Leistungsfähigkeit im Bereich Sprache bei Parkinson-Patienten ($\rho\neq 0$).

Analog dazu werden die Hypothesen **H₀ 4.4 - 4.48** und **H₁ 4.4 - 4.48** mit der Dimension Arousal bzw. Intensität und jeweils mit der emotionalen Reizbewertung positiver, neutraler und negativer olfaktorischer Stimuli, sowie jeweils mit den weiteren Teilbereichen der kognitiven Leistungsfähigkeit (Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Exekutivfunktion) formuliert.

10. Operationalisierung der Variablen

Die Aufgliederung und Operationalisierung der einzelnen unabhängigen und abhängigen Variablen, wie sie im voran gegangenen Kapitel in Form der aufgezählten Hypothesen dargestellt wurden, werden an dieser Stelle genauer beschrieben. Zu der unabhängigen Variablen (UV) „Diagnose“ gehören die Versuchsgruppe der Parkinson-Patienten und zwei Kontrollgruppen.

Unabhängige Variable:

→ „Diagnose“, kategorial, drei- bzw. siebenfach gestuft

- 1) kognitiv gesunde Personen
- 2) a. amnestisches MCI (aMCI, single + multiple domain)
- 2) b. nicht amnestisches MCI (naMCI, single + multiple domain)
- 2) c. subjektives MCI (sMCI)
- 3) a. Parkinson + aMCI (single + multiple domain)
- 3) b. Parkinson + naMCI (single + multiple domain)
- 3) c. Parkinson + sMCI

Die Daten der Parkinson-Patienten werden im Rahmen dieser Studie erhoben, die der gesunden Kontrollgruppe stammen aus schon bestehenden Diplomarbeiten der Kollegen Brugger (2009), Drechsel (2009) und Kaltenegger (2009), wie auch die Daten der Kontrollgruppe mit MCI-Patienten (Aigner-Wöber, 2012; Windsperger, 2012). Die abhängigen Variablen (AV) lassen sich zum einen in Variablen aus dem Bereich „Emotion“, zum anderen aus dem Bereich „Kognition“ zusammenfassen.

Abhängige Variablen (metrisch) – Bereich „Emotion“:

- 1) Emotionale Reizbewertung olfaktorischer Stimuli (→ 6 AV)
 - Valenz positiver, neutraler und negativer Düfte
 - Intensität positiver, neutraler und negativer Düfte
- 2) Emotionale Reizbewertung visueller Stimuli (→ 6 AV)
 - Valenz positiver, neutraler und negativer Bilder
 - Arousal positiver, neutraler und negativer Bilder

Die emotionale Reizbewertung wird durch die zwei Dimensionen Valenz und Arousal (Intensität) des Self-Assessment-Manikins (siehe Kap. 8.5) erhoben. Das zu bewertende olfaktorische Reizmaterial stammt aus der Sniffin' Sticks Testbatterie (siehe Kap. 8.4), wobei hier nur der Geruchs-Identifikations-Test eingesetzt wird. Das zu bewertende visuelle Reizmaterial stammt aus dem International Affective Picture System (siehe Kap. 8.3), wobei hier nur 82 ausgewählte Bilder zum Einsatz kommen. Beide Bewertungsmaterialien lassen sich jeweils in positive, neutrale und negative Valenzkategorien einteilen (siehe Tab. 7 und Tab. 8).

Tabelle 7 Valenz-Einteilung der IAPS-Bilder (nach Lang, Bradley & Cuthbert, 2005, Table 1)

Valenz	IAPS-Bilder (N=82)
Positiv n=27	1620, 2340, 5760, 8470, 1600, 8190, 1721, 4220, 2070, 1811, 1440, 5982, 1463, 2040, 1610, 2050, 5700, 7502, 1590, 5831, 1920, 5780, 2550, 8370, 2057, 5830, 8170
Neutral n=28	1726, 2880, 2214, 2840, 1935, 1616, 1121, 7037, 5395, 2749, 2495, 1947, 1303, 7640, 2393, 1390, 7491, 2385, 7036, 9070, 5740, 7595, 1112, 1313, 5530, 7493, 2516, 2487
Negativ n=27	9570, 9560, 3301, 9000, 9910, 1525, 1280, 9265, 3230, 9140, 2800, 9250, 9181, 9911, 2683, 9040, 9611, 1270, 9600, 9571, 9301, 9561, 9421, 2095, 9280, 9300, 9220

Tabelle 8 Valenz-Einteilung der Sniffin' Sticks (nach Hummel, Sekinger, Wolf, Pauli & Kobal, 1997, S. 42)

Valenz	Sniffin' Sticks (N=16)
Positiv (n=8)	Orange, Pfefferminze, Banane, Zitrone, Anis, Zimt, Apfel, Ananas
Neutral (n=5)	Gewürznelke, Schuhleder, Kaffee, Lakritze, Rose
Negativ (n=3)	Terpentin, Knoblauch, Fisch

Abhängige Variablen (metrisch) – Bereich „Kognition“:

- 1) Allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit
- 2) Sprache
- 3) Aufmerksamkeit
- 4) (Verbale) Gedächtnisleistung
- 5) Exekutive Funktionen

Die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit wird mittels des Mini-Mental-Status-Tests (siehe Kap. 8.1.1) erhoben. Die einzelnen kognitiven Domänen werden mit der Vienna Neuropsychologischen Testbatterie erfasst. Die verschiedenen Tests, die die abhängige Variable „Sprache“ messen, finden sich in Kapitel 8.2.1. Verfahren, die der Domäne „Aufmerksamkeit“ zugeordnet werden, lassen sich in Kapitel 8.2.2 nachvollziehen. Die verbale Gedächtnisleistung wird durch den

„Verbale Selektive Reminding Test“ (siehe Kap. 8.2.3.1) ermittelt und die exekutiven Funktionen lassen sich durch die in Kapitel 8.2.4 näher erläuterten Verfahren abbilden. Ein Überblick über die Zuordnung der einzelnen Testverfahren zu den kognitiven Domänen bietet Tabelle 9.

Tabelle 9 *Zuordnung der einzelnen Testverfahren zu den jeweiligen kognitiven Domänen (nach Pusswald et al., 2012)*

Kognitive Domäne	Verfahren
Sprache	SWT BNT
Aufmerksamkeit	Zahlen-Symbol-Test (HAWIE-R) AKT TMT B TMT B – TMT A c.I. Symbole zählen
Gedächtnis	VSRT
Exekutivfunktionen	PWT TMT A 5-Punkt-Test Labyrinth-Test (NAI) c.I. Interferenz NAI Farb-Wort-Test

11. Durchführung der Untersuchung

Voraussetzung für eine Untersuchung im Rahmen dieser Studie war die Überweisung von einem Neurologen (meist Prof. Dr. Pirker), welcher bei dem betreffenden Patienten die Diagnose „idiopathischer Parkinson“ gestellt haben musste und nun eine Abklärung des „kognitiven Status“ von Herrn PD Dr. Lehrner erbat. War der Patient nach terminlicher Vereinbarung in der neurologischen Ambulanz angelangt, wurde dieser genau über den Ablauf der Untersuchung, sowie die zu erwartende Dauer der Testung aufgeklärt und auf die Notwendigkeit einer Brille oder eines Hörgeräts hingewiesen. Zudem wurde dem Patient und/oder dem Angehörigen ein *Informed Consent* ausgehändigt, mit der Bitte, sich dies gut durchzulesen und bei Einverständnis zu unterschreiben. Eine Kopie bekam der Patient mit nach Hause. Des Weiteren wurde der Patient darüber aufgeklärt, jeder Zeit die Untersuchung auf eigenen Wunsch, ohne Angabe von Gründen, abbrechen zu können.

Nach diesem Prozedere begann das ausführliche Anamnese- und Explorationsgespräch durch Herrn PD Dr. Lehrner. In diesem wurden allgemeine

Informationen zum Patienten, zur Abklärung von Demenz – und Depressionskriterien, ebenso wie zur Erfassung weiterer komorbider Störungen, Erkrankungen bzw. Verletzungen erhoben. Im Anschluss erfolgte die Vorgabe der Screeningverfahren, der Neuropsychologischen Testbatterie, der Emotionsverfahren und diverser Fragebögen (genauer Ablauf der Durchführung siehe Tab. 5; Kap. 8.). Bei Anwesenheit eines Angehörigen wurde dieser zusätzlich zum Zustand des Patienten befragt und darum gebeten, einige Fragebögen zur Fremdbeurteilung auszufüllen.

Die Testanweisung fand in adäquater und standardisierter Weise statt und wurde von meiner Kollegin Iris Ratheiser und mir unter Supervision von Herrn PD Dr. Lehrner durchgeführt. Während der Untersuchung wurde stets auf die Bedürfnisse des Patienten geachtet (Pause, Tabletteneinnahme, Glas Wasser, Abbruch). Dennoch wurde versucht für jede Person die gleichen Verhältnisse zu schaffen und gewisse Störvariablen zu minimieren. Auf eine ruhige, adäquate Testumgebung mit guten Lichtverhältnissen wurde geachtet, um ein Maximum an Leistungs – und Konzentrationsfähigkeit möglich zu machen. Objektivität auf Seiten der Testleiter wurde nicht nur bei der Durchführung der Untersuchung, sondern auch bei der Auswertung gewährleistet.

Die Testung dauerte in etwa 2,5 Stunden, war jedoch stark vom gesundheitlichen Zustand des Patienten abhängig. War dieser sehr verlangsamt, konnte sich die Erhebung auf zirka 3 Stunden ausweiten. Erhoben wurde in der Regel einmal pro Woche über einen Zeitraum von 11 Monaten. Pro Tag wurden im Schnitt zwei Patienten getestet. Dies wurde jedoch, wie oben erwähnt, durch den gesundheitlichen Zustand (z.B. on- oder off-Phase), welcher meist im Zusammenhang mit dem Faktor „Testabbruch“ stand und der Unterzeichnung des *Informed Consent* beeinflusst.

12. Auswertungsmethoden und Voraussetzungen

Um die für die Untersuchung relevanten Fragestellungen statistisch auszuwerten, wurden verschiedenen Methoden angewandt und mittels IBM SPSS Statistics 20 berechnet. Für die erste und zweite Fragestellung wurde auf Grund der zahlreichen abhängigen Variablen (zwölf an der Zahl) eine multivariate Varianzanalyse (MANOVA) berechnet. Diese hat laut Field (2011) mehr Power einen Effekt in der Stichprobe zu ermitteln. Außerdem hält sie bei einer größeren

Anzahl an abhängigen Variablen den Fehler 1. Art (Nullhypothese wird verworfen, obwohl sie richtig ist) geringer als viele univariate Varianzanalysen (ANOVAs) (Field, 2011, vgl. S. 586). Die Voraussetzungen, die zur Berechnung einer MANOVA erfüllt sein müssen, werden nach Bortz und Schuster (2010) sowie Field (2011) beschrieben.

- 1) Unabhängige Beobachtungen: Diese Voraussetzung kann bei dieser Untersuchung als gegeben betrachtet werden, dass heißt die Beobachtungen sind nicht abhängig voneinander.
- 2) Randomisierte Stichprobe: Da in dieser Studie die Versuchsgruppe (aber auch die Kontrollgruppe der MCI-Patienten) aus einer klinisch anfallenden Stichprobe besteht, kann die Voraussetzung der Randomisierung hier nicht erfüllt werden.
- 3) Multivariate Normalverteilung: Die abhängigen Variablen sollten in der Stichprobe multivariat normalverteilt sein. Da dies aber mit SPSS nicht berechenbar ist, wird für jede abhängige Variable die univariate Normalverteilung mittels Kolmogorov-Smirnov-Test berechnet. Ist die univariate Normalverteilung gewährleistet, kann jedoch trotzdem nicht davon ausgegangen werden, dass auch eine multivariaten Normalverteilung vorliegt.
- 4) Homogenität der Kovarianz-Matrizen: Zunächst muss geprüft werden, ob die Varianzen für jede abhängige Variable pro Gruppe homogen sind. Dies wird durch den Levene-Test berechnet. Des Weiteren muss bei einer MANOVA die Voraussetzung erfüllt sein, dass die beobachteten Varianz-Kovarianz-Matrizen gleich sind. Dies wird durch den Box-M-Test geprüft.

Des Weiteren wurde zur Überprüfung, ob die Variable Alter einen Einfluss hat, eine einfaktorielle Varianzanalyse berechnet. Die Voraussetzungen sind ähnlich derer der MANOVA, nur das hier die univariate Normalverteilung der abhängigen Variablen ausreicht und zudem nur auf Varianzhomogenität geprüft werden muss (vgl. Field, 2011, S. 603). Bezüglich der dritten und vierten Fragestellung wurden Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson oder das nicht-parametrische Pendant, die Rangkorrelationen nach Spearman, berechnet. Diese Methode wurde herangezogen, sobald die Voraussetzungen der Normalverteilung oder das Intervallskalenniveau der Daten, verletzt waren (Field, 2011). Die

Normalverteilung der Daten der abhängigen Variablen wurde auch hier durch den Kolmogorov-Smirnov-Test geprüft, zuzüglich einer Betrachtung der Verteilung in einem Histogramm. Angemerkt sei hier, dass die eigentliche Voraussetzung zur Berechnung einer Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson die bivariate Normalverteilung ist. Jedoch kann diese nicht im SPSS berechnet werden und somit wird für jede abhängige Variable die univariate Normalverteilung berechnet, was wiederum keine Garantie für eine bivariate Normalverteilung ist. Das Intervallskalenniveau kann für die Daten der abhängigen Variablen angenommen werden.

13. Ergebnisdarstellung

Im folgenden Kapitel werden die statistischen Ergebnisse der durchgeführten Untersuchung vorgestellt. Zunächst wird die gesamte Stichprobe näher beschrieben, wobei zu beachten ist, dass alle Personen unter 50 Jahren mittels eines Filters ausgeschlossen wurden, um das Alter in der Versuchsgruppe den beiden Kontrollgruppen anzupassen. Im Anschluss an die Deskriptivstatistik der Stichprobe erfolgt die Darstellung der statistischen Ergebnisse der einzelnen Hypothesen zur Beantwortung der vier Fragestellungen. Zuletzt werden die Ergebnisse kurz zusammen gefasst.

13.1 Deskriptivstatistik der Stichprobe

Die für diese Studie zugrunde liegende Gesamtstichprobe besteht aus N=277 und beinhaltet nur Probanden ab dem 50. Lebensjahr, um die Verteilung des Alters in den drei Großgruppen einander anzunähern. Das Durchschnittsalter beläuft sich auf 68 Jahre mit einer Verteilung von 50 bis 93 Jahren. Die 277 Teilnehmer der Studie gruppieren sich in 162 Frauen (58,5 %) und 115 Männer (41,5 %). Die durchschnittliche Schulbildung der Probanden der Gesamtstichprobe wird in absolvierten Schul- und Studienjahren angegeben. Die Teilnehmer haben im Durchschnitt 12 Jahre (Range: 4 – 24 Jahre) eine Schulbildung genossen. Die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit, ermittelt durch den MMST, drückt sich durch einen Durchschnittswert von 28.44 in der Gesamtstichprobe aus.

Die Gesamtstichprobe aus N=277 wird für die vorliegenden Fragestellungen in drei einzelne Großgruppen unterteilt, das Kriterium dafür ist die klinische Diagnose einer Person. Dabei resultiert eine kognitiv gesunde Kontrollgruppe

(KG, n=138), eine weitere KG mit klinisch diagnostiziertem MCI aber ohne Morbus Parkinson (n=89) und eine Versuchsgruppe mit idiopathischem Parkinson und MCI (n=50). Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind die Geschlechterverteilung und die Durchschnittswerte des Alters, der Bildungsjahre, des MMST, sowie der Sniffin' Sticks Identifikationstestung der Tabelle 10 zu entnehmen. In der Stichprobe der Parkinson-Patienten ist bei 83,7 Prozent eine Geruchsstörung feststellbar (weniger als 12 Gerüche wurden erkannt). Gesunde Personen sowie Patienten mit MCI weisen dagegen eine deutlich niedrigere Störungsrate auf (gesunde Personen: 24,6 %; MCI-Patienten: 29,4 %).

Tabelle 10 Deskriptivstatistik der Gesamtstichprobe und der drei Großgruppen

	Gesamtstichprobe N=277	gesunde KG n=138	MCI KG n=89	Parkinson VG n=50
Geschlecht	115 Männer 162 Frauen	49 Männer 89 Frauen	35 Männer 54 Frauen	31 Männer 19 Frauen
Alter (in Jahren)	M=68.40 (SD=9.42)	M=66.49 (SD=10.49)	M=71.29 (SD=7.97)	M=68.52 (SD=7.28)
Schulbildung (in Jahren)	M=11.82 (SD=3.77)	M=11.51 (SD=3.73)	M=12.29 (SD=3.66)	M=11.84 (SD=4.04)
MMST	M=28.44 (SD=1.32)	M=28.67 (SD=1.03)	M=28.49 (SD=1.31)	M=27.72 (SD=1.75)
Sniffin' Sticks (Geruch)	X	M=12.90 (SD=2.28)	M=12.04 (SD=2.9) n=85	M=7.55 (SD=3.37) n=49

Um sich explorativ die Unterschiede zwischen den einzelnen MCI-Subtypen nach Petersen (2004, 2011) anzuschauen, werden die zwei Großgruppen der MCI-Patienten und Parkinson-Patienten mit MCI nochmals aufgeteilt (siehe Abb. 10).

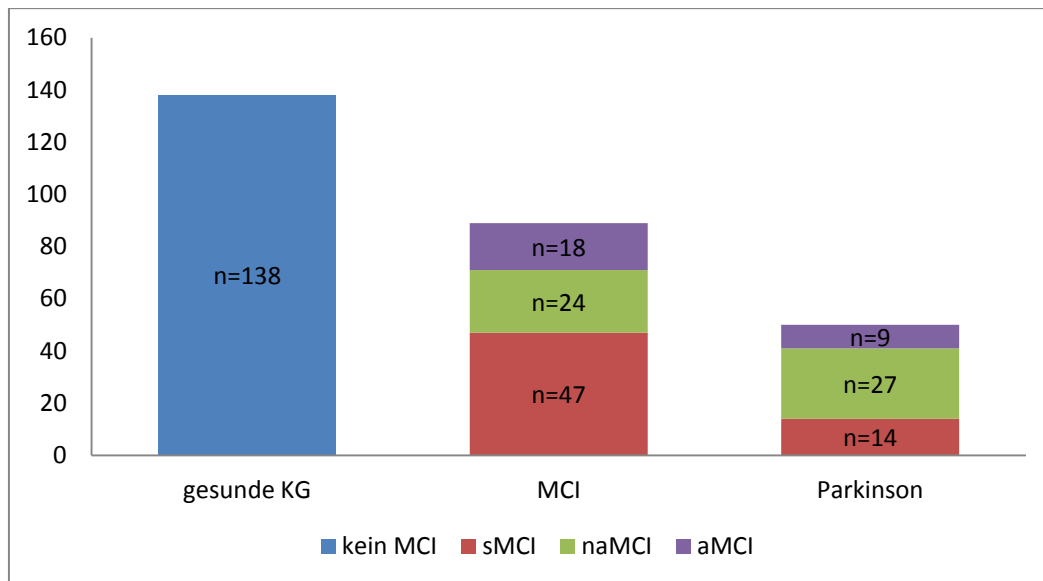


Abbildung 10: Häufigkeitsverteilung der MCI-Typen in den drei Großgruppen

Die Deskriptivstatistik bezüglich der Geschlechterverteilung, des Alters, der Schulbildung und der Leistung im MMST der einzelnen MCI-Subtypen in der VG ist in Tabelle 11 angeführt. Zur Drop-out-Quote ($n=18$) der VG ist zu sagen, dass ursprünglich eine Stichprobe von $n=68$ Parkinson-Patienten existent waren. Jedoch wurden fünf Patienten ausgefiltert, da diese ein Alter unter 50 Jahren aufwiesen. Bei 10 Patienten kam es auf Grund schlechter körperlicher Verfassung (Symptomatik) zu einem Testabbruch, zwei Patienten wurden wegen einer klinisch diagnostizierten Parkinson-Demenz ausgeschlossen und eine Person unterzeichnete nicht den Informed Consent. Somit blieb eine Gesamtgröße der VG von $n=50$.

Tabelle 11 Deskriptivstatistik der Versuchsgruppe mit MCI-Klassifikation

	Park + sMCI n=14	Park + naMCI n=27	Park + aMCI n=9
Geschlecht m/w	8 / 6	17 / 10	6 / 3
Alter (in Jahren)	M=67.36 (SD=7.99)	M=68.63 (SD=7.67)	M=70.00 (SD=4.95)
Schulbildung (in Jahren)	M=13.00 (SD=3.96)	M=10.59 (SD=3.39)	M=13.78 (SD=5.02)
MMST	M=28.57 (SD=0.85)	M=27.44 (SD=1.83)	M=27.22 (SD=2.22)

13.2 Überprüfung der Hypothesen

Um die Ergebnisdarstellung der einzelnen Hypothesen übersichtlicher zu gestalten, werden diese gemäß der übergeordneten Fragestellung kapitelweise abgehandelt. Zunächst werden am Anfang jeden Kapitels die jeweiligen Voraussetzungen der angewandten statistischen Verfahren geprüft und erläutert. Im Anschluss folgt die Ergebnisdarstellung.

13.2.1 Fragestellung 1 – Gruppenunterschiede in der emotionalen Reizbewertung zwischen den zwei KG und der VG

Für die Überprüfung der Hypothesen 1.1 - 1.18 bezüglich der übergeordneten Fragestellung, ob sich Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom in ihrer emotionalen Reizbewertung hinsichtlich der Dimensionen Valenz und Arousal bei visuellen und olfaktorischen Stimuli von einer gleichaltrigen, gesunden Kontrollgruppe und einer weiteren Kontrollgruppe mit MCI ohne Parkinson unterscheiden, wurde eine multivariate Varianzanalysen (MANOVA) berechnet. Die Voraussetzungen für eine MANOVA wurden, wie in Kapitel 12 beschrieben, überprüft. Die Ergebnisse werden nachfolgend in diesem Kapitel näher erläutert. Bei der Berechnung aller statistischer Verfahren wurde ein Signifikanzniveau (α) von $p < .05$ angenommen. Die zwölf abhängigen Variablen der emotionalen Reizbewertung mussten für diese und die folgenden Fragestellungen aus dem Datensatz neu berechnet bzw. erstellt werden.

Zu Anfang soll erwähnt werden, dass nicht von allen 277 Personen alle Testverfahren bearbeitet bzw. alle Reizmaterialien bewertet wurden. Somit kommt es in der Gesamtstichprobe, wie auch in den einzelnen Gruppen zu verringerten, aber trotzdem ausreichend großen Probandenzahlen. Des Weiteren ist anzuführen, dass für die kognitiv gesunde Kontrollgruppe Daten der emotionalen Reizbewertung olfaktorischer Stimuli fehlen. Auf Grund dessen wird für das visuelle Reizmaterial (IAPS) eine MANOVA mit drei Gruppen und für das olfaktorische Reizmaterial (Sniffin' Sticks) eine MANOVA mit zwei Gruppen berechnet. Die Gesamtstichprobe bezüglich der IAPS-Daten beläuft sich auf $N=242$ Personen. Dabei teilt sich die Stichprobe in $n=105$ kognitiv gesunde Personen, $n=87$ MCI-Patienten und $n=50$ Parkinson-Patienten auf. Die

Gesamtstichprobe bezüglich der Daten der Sniffin' Sticks besteht aus N=132 Personen, aufgeteilt in n=83 MCI-Patienten und n=49 Parkinson-Patienten.

13.2.1.1 Überprüfung der Voraussetzungen

Zur Überprüfung der Voraussetzung der Normalverteilung wurde ein Kolmogorov-Smirnov-Test (kurz K-S-Test) für alle zwölf abhängigen Variablen berechnet. Wie in Tabelle 12 und 13 ersichtlich, zeigten sich zwei abhängige Variablen des IAPS (IAPS Valenz negativ: K-S-Z=2.436, $p<.001$; IAPS Arousal positiv: K-S-Z=2.146, $p<.001$) und eine abhängige Variable der Sniffin' Sticks (Sticks Valenz negativ: K-S-Z=1.574, $p=.014$) als signifikant nicht normalverteilt. Jedoch ist laut Bortz und Schuster (2010) anzunehmen, dass nach dem zentralen Grenzwerttheorem, „sich bei zunehmendem n die resultierende Verteilung immer stärker der Normalverteilung annähert“ (S.86). Bortz und Schuster (2010) schreiben weiter, dass in der Literatur ein $n>30$ als notwendige Voraussetzung für die Annahme einer normalverteilten Mittelwertverteilung genannt wird (vgl. S. 87). Auf Grund der großen Gesamtstichprobe, aber auch der ausreichenden Größe der einzelnen Gruppen können hier die signifikanten Ergebnisse des K-S-Tests ignoriert und somit, laut des zentralen Grenzwerttheorems, die Normalverteilung angenommen werden.

Tabelle 12 Kolmogorov-Smirnov-Test zur Überprüfung der NV der einzelnen abhängigen Variablen des IAPS in der Gesamtstichprobe (N=242)

	IAPS Val pos	IAPS Val neutr	IAPS Val neg	IAPS Arou pos	IAPS Arou neutr	IAPS Arou neg
Kolmogorov-Smirnov-Z	1.182	1.232	2.436	2.146	1.141	1.101
Asymptotische Signifikanz (2- seitig, $\alpha<.05$)	$p=.123$	$p=.096$	$p<.001$	$p<.001$	$p=.148$	$p=.177$

Tabelle 13 *Kolmogorov-Smirnov-Test zur Überprüfung der NV der einzelnen abhängigen Variablen der Sniffin' Sticks in der Gesamtstichprobe (N=132)*

	Sticks Val pos	Sticks Val neutr	Sticks Val neg	Sticks Inten pos	Sticks Inten neutr	Sticks Inten neg
Kolmogorov-Smirnov-Z	1.055	.881	1.574	.865	.971	1.146
Asymptotische Signifikanz (2- seitig, $\alpha < .05$)	p=.216	p=.420	p=.014	p=.442	p=.302	p=.144

Die Voraussetzungen der Homogenität der Varianzen, sowie der Varianz-Kovarianz-Matrizen wurde jeweils mit einem Levene-Test und einem Box-M-Test berechnet. Die Tabelle 14 zeigt, dass die Varianzen zwischen den Gruppen beim IAPS überwiegend nicht homogen sind, sichtbar an einem signifikanten Ergebnis. Der Levene-Test bei den abhängigen Variablen der Sniffin' Sticks fällt jedoch nicht signifikant aus (siehe Tab. 15). Somit kann hier von einer Gleichheit der Varianzen ausgegangen werden. Des Weiteren muss auf Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen geprüft werden. Der Box-M-Test zeigt, dass die beobachteten Kovarianz-Matrizen der abhängigen Variablen des IAPS über die Gruppen nicht gleich sind ($F=6.170$, $df_1=42$, $df_2=85780.274$, $p<.001$). Ebenso verhält es sich mit den beobachteten Kovarianz-Matrizen der abhängigen Variablen der Sniffin' Sticks. Auch diese sind über die Gruppen hinweg nicht homogen ($F=2.476$, $df_1=21$, $df_2=37825.267$, $p<.001$). Doch sind diese Verletzungen der Voraussetzungen aus dreierlei Gründen zu vernachlässigen. Field (2011) gibt an, dass der Box-M-Test bei großen Stichproben selbst dann signifikant werden kann, wenn die Kovarianz-Matrizen relativ homogen sind (vgl. S. 604), demnach sind diese signifikanten Ergebnisse mit Vorbehalt zu betrachten. Des Weiteren führt er an, dass noch nicht genau geklärt ist, welchen Effekt diese Verletzung der Voraussetzungen hat. Grundsätzlich soll sich hier aber auf Bortz und Schuster (2010) gestützt werden, die folgende Aussage treffen: „Generell gilt, dass die Voraussetzungen der Varianzanalyse mit wachsendem Umfang der untersuchten Stichproben an Bedeutung verlieren“ (S. 214). Auf Grund dessen und der zusätzlich angeführten Erläuterungen werden für diese Fragestellung die Verletzungen der Voraussetzungen vernachlässigt und MANOVAs berechnet.

Tabelle 14 *Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen der abhängigen Variablen des IAPS bei den drei Großgruppen*

	IAPS Val pos	IAPS Val neutr	IAPS Val neg	IAPS Arou pos	IAPS Arou neutr	IAPS Arou neg
F df1=2 df2=239	8.832	12.746	17.332	3.477	1.005	8.973
Signifikanz ($\alpha < .05$)	p<.001	p<.001	p<.001	p=.032	p=.367	p<.001

Tabelle 15 *Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen der abhängigen Variablen der Sniffin' Sticks bei zwei Großgruppen (Parkinson und MCI)*

	Sticks Val pos	Sticks Val neutr	Sticks Val neg	Sticks Inten pos	Sticks Inten neutr	Sticks Inten neg
F df1=1 df2=130	.168	1.069	.034	.220	.066	.479
Signifikanz ($\alpha < .05$)	p=.682	p=.303	p=.854	p=.640	p=.798	p=.490

13.2.1.2 Einfluss der Variable Alter?

Bevor die Ergebnisse der multivariaten Varianzanalysen dargestellt werden, soll erwähnt sein, dass geprüft wurde, ob sich das Alter zwischen den Gruppen unterscheidet und somit eventuell einen Einfluss auf die emotionale Reizbewertung haben könnte (siehe Kap. 2.6). Dies wurde mit einer einfaktoriellen ANOVA mit dem Alter als abhängige Variable geprüft. Die Voraussetzung der Normalverteilung kann als gegeben betrachtet werden ($N=277$, $K-S-Z=.849$, $p=.467$). Der Levene-Test auf Homogenität der Varianzen fällt zwar mit $p<.001$ ($F=9.539$, $df1=2$, $df2=274$) signifikant aus, wird aber auf Grund der Aussage von Bortz und Schuster (2010), „Generell gilt, dass die Voraussetzungen der Varianzanalyse mit wachsendem Umfang der untersuchten Stichproben an Bedeutung verlieren“ (S. 214), vernachlässigt. Die ANOVA zeigt einen signifikanten Mittelwertunterschied zwischen den Gruppen ($F=7.345$, $df=2$, $p=.001$). Die paarweisen Mittelwertvergleiche decken jedoch nur einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Kontrollgruppen auf. Die Gruppe

der Parkinson-Patienten unterscheidet sich nicht signifikant im Alter von den beiden Kontrollgruppen (gesunde KG: $p=.551$, MCI: $p=.270$) und muss somit nicht weiter in der Auswertung als Kovariate berücksichtigt werden. Weitere mögliche Einflussfaktoren wie das Geschlecht oder die Bildungsjahre werden in dieser Studie auf Grund fehlender Belege für deren Einfluss auf die emotionale Reizbewertung bei Parkinson-Patienten bewusst ausgelassen.

13.2.1.3 Ergebnisse der Hypothesenprüfung

Bei der Berechnung der multivariaten Varianzanalysen wurde die Pillai's Spur Methode (Pillai-Bartlett-Spur) angewandt. Diese Teststatistik ist laut Field (2011) relativ robust gegenüber Verletzungen der Voraussetzungen und wird von ihm empfohlen. Zunächst sollen die Hypothesen geprüft werden, die den IAPS betreffen. Im Anschluss erfolgt die Ergebnisdarstellung der Hypothesen bezüglich der Sniffin' Sticks.

Der multivariate Test, genauer gesagt Pillai's Spur, zeigt einen signifikanten Unterschied in der emotionalen Reizbewertung visueller Stimuli zwischen den drei Gruppen, $V=.755$, $F(12, 470)=23.749$, $p<.001$. Bei Betrachtung der Ergebnisse der separaten univariaten ANOVAs sind drei der sechs abhängigen Variablen signifikant (siehe Tab. 16). Dies bedeutet, dass sich die drei Großgruppen in der Einschätzung der Valenz negativer Bilder ($F=3.332$, $df=2$, $p=.037$) und in der Bewertung des Arousals positiver ($F=202.663$, $df=2$, $p<.001$) und neutraler Bilder ($F=17.412$, $df=2$, $p<.001$) signifikant untereinander unterscheiden.

Tabelle 16 Test der Zwischensubjekteffekte (3 Großgruppen, IAPS)

	F	df	Signifikanz ($\alpha<.05$)
IAPS Val pos	2.005	2	$p=.137$
IAPS Val neutr	.581	2	$p=.560$
IAPS Val neg	3.332	2	$p=.037$
IAPS Arou pos	202.663	2	$p<.001$
IAPS Arou neutr	17.412	2	$p<.001$
IAPS Arou neg	2.860	2	$p=.059$

Um zu untersuchen, zwischen welchen Gruppen sich die signifikanten Effekte zeigen, dass heißt zwischen welchen Gruppen die Mittelwerte der abhängigen

Variable sich signifikant unterscheiden, wurden Post-hoc Tests (paarweise Vergleiche) gerechnet. Die Methode der Wahl war hier der Test nach Tukey, auf Grund der guten Power bei vielen Mittelwertvergleichen und der Kontrolle über den α -Fehler (Field, 2011; Klee, Wipplinger & Kothgassner, 2011). Laut Field (2011) sollten die Gruppengrößen bei Anwendung des Tukey-Tests relativ gleich sein, dies ist in dieser Untersuchung nicht möglich gewesen und sollte bei der Betrachtung der Ergebnisse im Hinterkopf behalten werden. Die Post-hoc Tests ergaben, dass sich bezüglich der Einschätzung der Valenz bei negativen Bildern der signifikante Unterschied zwischen den beiden Kontrollgruppen ergab. Dieser Unterschied ist jedoch nicht relevant für die Fragestellung und wird demnach nicht näher erläutert. Bei der Bewertung des Arousals bei positiven Bildern resultierte ein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe der Parkinson-Patienten und der gesunden Kontrollgruppe ($p < .001$). An Hand der Mittelwerte lässt sich erkennen, dass Parkinson-Patienten ($MW=2.52$, $SD=1.44$) positive Bilder als signifikant weniger erregend einstufen als gesunde Personen ($MW=5.47$, $SD=1.10$) (siehe Tab. 17). Der gleiche signifikante Effekt lässt sich bei der Bewertung des Arousals von neutralen Bildern feststellen ($p=.025$). Hier lassen die Mittelwerte darauf schließen, dass Parkinson-Patienten ($MW=3.15$, $SD=1.31$) neutrale Bilder als signifikant weniger erregend empfanden als die gesunde Kontrollgruppe ($MW=3.69$, $SD=1.17$) (Tab. 17).

Tabelle 17 *Mittelwerte und Standardabweichungen des IAPS bei Parkinson-, MCI-Patienten und der gesunden Kontrollgruppe*

	Gesunde Kontrollgruppe n=105		MCI-Patienten n=87		Parkinson-Patienten n=50	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD
IAPS Val pos	7.40	.67	7.63	.83	7.44	1.02
IAPS Val neutr	5.50	.59	5.59	.88	5.45	1.06
IAPS Val neg	2.14	.48	2.35	.82	2.43	.95
IAPS Arou pos	5.47*	1.10	2.12	1.25	2.52	1.44
IAPS Arou neutr	3.69	1.17	2.66	1.18	3.15	1.31
IAPS Arou neg	6.26	1.12	5.76	1.72	6.06	1.54

*orange unterlegte Felder= signifikante (und relevante) Mittelwertunterschiede ($\alpha < .05$)

Damit wird für die Hypothesen 1.7 und 1.8 die Nullhypothese, zu Gunsten der Alternativhypothese verworfen. Dass heißt, dass mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 Prozent angenommen werden kann, dass es in dieser Stichprobe einen signifikanten Unterschied in der emotionalen Reizbewertung bezüglich der Dimension Arousal bei positiven und neutralen visuellen Stimuli zwischen der Versuchsgruppe und der gesunden Kontrollgruppe gibt. Die Nullhypothese wird dagegen für die Hypothesen 1.1 - 1.6 und 1.9 - 1.12 beibehalten.

Nun erfolgt die Darstellung der Ergebnisse der multivariaten Varianzanalyse bezüglich der emotionalen Reizbewertung olfaktorischer Stimuli bei den beiden Gruppen der Parkinson- und MCI-Patienten. Pillai's Spur ergab auch hier einen signifikanten Gruppenunterschied, $V=.204$, $F(6, 125)=5.349$, $p<.001$. Bei der Berechnung der separaten univariaten ANOVAs resultierten drei signifikante Ergebnisse (siehe Tab. 18). Dies bedeutet, dass sich die beiden Gruppen bezüglich der Einschätzung der Valenz positiver ($F=13.840$, $df=1$, $p<.001$) und negativer Gerüche ($F=6.639$, $df=1$, $p=.011$) signifikant voneinander unterscheiden. Des Weiteren gibt es einen signifikanten Gruppenunterschied bezüglich der Einstufung der Intensität von negativen Gerüchen ($F=7.906$, $df=1$, $p=.006$).

Tabelle 18 *Test der Zwischensubjekteffekte (Parkinson und MCI, Sniffin' Sticks)*

	F	df	Signifikanz ($\alpha<.05$)
Sticks Val pos	13.840	1	p<.001
Sticks Val neutr	.015	1	p=.902
Sticks Val neg	6.639	1	p=.011
Sticks Inten pos	1.310	1	p=.254
Sticks Inten neutr	3.636	1	p=.059
Sticks Inten neg	7.906	1	p=.006

Die Mittelwerte, wie sie in Tabelle 19 angeführt sind, zeigen, dass Parkinson-Patienten (MW=5.38, SD=1.23) positive Gerüche als signifikant weniger angenehm riechend empfanden als MCI-Patienten (MW=6.16, SD=1.14). Selbiges lässt sich bei negativen Gerüchen feststellen. Diese fanden Parkinson-Patienten (MW=3.86, SD=1.63) als signifikant weniger unangenehm riechend als MCI-Patienten (MW=3.10, SD=1.63). Des Weiteren stuften Parkinson-Patienten

(MW=5.31, SD=2.00) negative Gerüche als signifikant weniger intensiv riechend ein, als dies MCI-Patienten (MW=6.28, SD=1.88) taten.

Tabelle 19 Mittelwerte und Standardabweichungen der Sniffin Sticks bei Parkinson- und MCI-Patienten

	MCI-Patienten n=83		Parkinson-Patienten n=49	
	MW	SD	MW	SD
Sticks Val pos	6.16*	1.14	5.38	1.23
Sticks Val neutr	5.15	1.29	5.18	1.47
Sticks Val neg	3.10	1.63	3.86	1.63
Sticks Inten pos	4.72	1.59	4.41	1.41
Sticks Inten neutr	4.72	1.57	4.18	1.54
Sticks Inten neg	6.28	1.88	5.31	2.00

*orange unterlegte Felder= signifikante Mittelwertunterschiede ($\alpha < .05$)

Für die Hypothesen 1.13, 1.15 und 1.18 wird zu Gunsten der Alternativhypothese die Nullhypothese verworfen. Dies bedeutet, dass mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 Prozent angenommen werden kann, dass sich in dieser Stichprobe die Parkinson-Patienten hinsichtlich ihrer emotionalen Reizbewertung positiver und negativer olfaktorischer Stimuli bezüglich der Dimension Valenz signifikant von MCI-Patienten unterscheiden. Des Weiteren kann mit derselben Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass sich Parkinson-Patienten hinsichtlich ihrer emotionalen Reizbewertung negativer olfaktorischer Stimuli bezüglich der Dimension Intensität von MCI-Patienten unterscheiden. Für die Hypothesen 1.14, 1.16 und 1.17 gilt weiterhin die Nullhypothese.

Abschließend soll in der Abbildung 11 eine Zusammenführung aller 12 abhängigen Variablen stattfinden. Dadurch sollen die jeweiligen Unterschiede der einzelnen Mittelwerte veranschaulicht, aber auch ein visueller Vergleich der abhängigen Variablen des IAPS und der Sniffin' Sticks möglich werden. In dieser Abbildung zeigt sich, dass das Arousal bei visuellem Reizmaterial von Patienten mit MCI allgemein am geringsten eingestuft wurde, gefolgt von Parkinson-Patienten und der gesunden KG. Bezüglich der Bewertung der Intensität von Gerüchen verläuft dieser Trend gegenteilig. Patienten mit Morbus Parkinson

bewerteten Gerüche durchschnittlich als weniger intensiv riechend, als dies Patienten mit MCI taten.

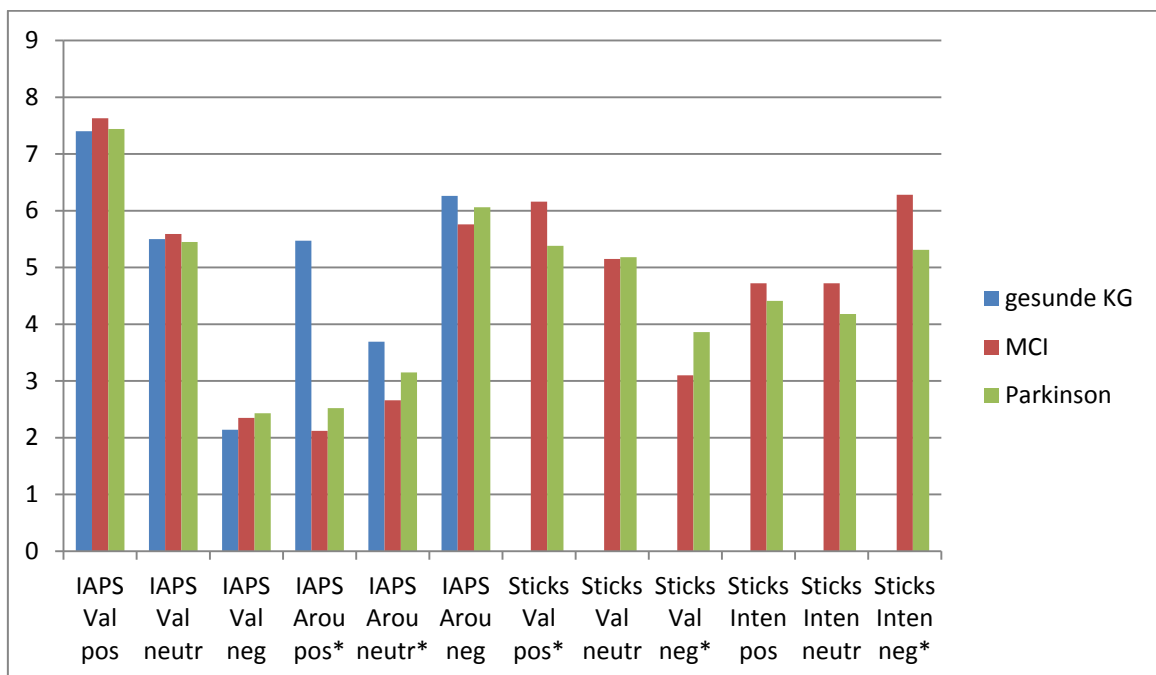


Abbildung 11: Mittelwerte der abhängigen Variablen bei den drei Großgruppen

(* = signifikante Mittelwertunterschiede)

13.2.1.4 Explorative Untersuchung

Explorativ wurden bezüglich der ersten Fragestellung die Unterschiede der einzelnen MCI-Subgruppen der Parkinson-Stichprobe wie auch der MCI-Stichprobe und der kognitiv gesunden Gruppe untersucht. Dies sollte dazu beitragen, die signifikanten Ergebnisse der Fragestellung 1 genauer beleuchten zu können. Die Auswertung, die Annahme des Signifikanzniveaus, sowie die Prüfung der Voraussetzungen für eine MANOVA erfolgten analog zur ersten Fragestellung. Bei den abhängigen Variablen des IAPS kam es zu Verletzungen der Varianzhomogenität und Gleichheit der Kovarianz-Matrizen. Dies kann aber nach Bortz und Schuster (2010) vernachlässigt werden (vgl. S. 214). Die Normalverteilung der Daten pro Gruppe konnte bei beiden emotionalen Stimuli als gegeben betrachtet werden. Bei den abhängigen Variablen der Sniffin Sticks zeigte sich keine Verletzung der Voraussetzungen. Jedoch sind die Ergebnisse der beiden MANOVAs mit Vorsicht zu interpretieren, da es auf Grund der Einteilung in die einzelnen MCI-Subgruppen zu teilweise sehr kleinen und

unterschiedlichen Gruppengrößen kam. Die genaue Größe der Subgruppen lässt sich in Abbildung 10 in Kapitel 13.1 nachvollziehen.

Der multivariate Test „Pillai's Spur“ zeigte bei beiden Stimulusarten einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen an, IAPS: $V=.908$, $F(36, 1410)=6.986$, $p<.001$, Sticks: $V=.391$, $F(30, 625)=1.766$, $p=.008$. Bei Betrachtung der einzelnen univariaten ANOVAs ließen sich signifikante Zwischensubjekteffekte feststellen. Aus Gründen der Übersichtlichkeit werden in Tabelle 20 nur die signifikanten Ergebnisse angeführt.

Tabelle 20 Test der Zwischensubjekteffekte (IAPS und Sticks, MCI-Subgruppen)

	F	df	Signifikanz ($\alpha<.05$)
IAPS Val neg	3.166	6	p=.005
IAPS Arou pos	69.173	6	p<.001
IAPS Arou neutr	6.362	6	p<.001
IAPS Arou neg	3.654	6	p=.002
Sticks Val pos	4.555	5	p=.001
Sticks Inten neutr	2.396	5	p=.041
Sticks Inten neg	4.131	5	p=.002

Die Post-hoc Tests (Korrektur nach Tukey) ergaben bei dem visuellen Stimulusmaterial (IAPS) folgende signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen MCI-Subgruppen der drei Großgruppen. Die signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Kontrollgruppen werden hier vernachlässigt, da sie nicht relevant für die Untersuchung sind. Es zeigte sich aber ein signifikanter Unterschied zwischen allen drei MCI-Subtypen der Parkinson-Stichprobe und der kognitiv gesunden Kontrollgruppe bei der Arousal-Bewertung positiver Bilder ($p<.001$). Die Mittelwerte lassen darauf schließen, dass in dieser Stichprobe die Patienten mit Morbus Parkinson und MCI positive Bilder als signifikant weniger erregend empfanden (Parkinson + aMCI: $n=9$, $MW=2.8$, $SD=1.4$, Parkinson + naMCI: $n=27$, $MW=2.56$, $SD=1.43$, Parkinson + sMCI: $n=14$, $MW=2.25$, $SD=1.53$) als die gesunde KG ($n=105$, $MW=5.47$, $SD=1.10$). Dieses Ergebnis findet sich ebenso hinsichtlich der Untersuchung der ersten Fragestellung (siehe Kap. 13.2.1.3). Außerdem zeigte der Post-hoc Test einen signifikanten Unterschied zwischen der Gruppe der Parkinson-Patienten mit subjektivem MCI und der

Gruppe der amnestischen MCI-Patienten bezüglich der Arousal-Bewertung negativer Bilder ($p=.011$). Auf Grund der Mittelwerte ist ersichtlich, dass Parkinson-Patienten mit subjektivem MCI ($n=14$, $MW=6.55$, $SD=1.31$) negative Bilder als signifikant aktivierender empfanden als Patienten mit amnestischem MCI ohne Morbus Parkinson ($n=17$, $MW=4.77$, $SD=2.05$). Die paarweisen Vergleiche bezüglich der olfaktorischen Stimuli zeigten, dass sich Parkinson-Patienten mit nicht-amnestischem MCI hinsichtlich der Einschätzung der Valenz positiver Gerüche signifikant von Patienten mit nicht-amnestischem ($p=.004$) und subjektivem MCI ($p=.003$) unterschieden. Die Mittelwerte weisen darauf hin, dass in dieser Stichprobe Parkinson-Patienten mit nicht-amnestischem MCI ($n=27$, $MW=5.16$, $SD=1.06$) positive Gerüche als signifikant weniger angenehm riechend eingestuft haben als Patienten mit nicht-amnestischem MCI ($n=21$, $MW=6.42$, $SD=1.19$) und subjektivem MCI ohne Parkinson-Erkrankung ($n=45$, $MW=6.22$, $SD=.99$). Des Weiteren zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen Parkinson-Patienten mit amnestischem MCI ($p=.012$) und nicht-amnestischem MCI ($p=.017$) und Personen mit subjektivem MCI hinsichtlich der Intensitäts-Einschätzung negativer Gerüche. Auch hier weisen die Mittelwerte darauf hin, dass Patienten mit Morbus Parkinson und amnestischem MCI ($n=8$, $MW=4.25$, $SD=2.56$) wie auch mit nicht-amnestischem MCI ($n=27$, $MW=5.19$, $SD=1.71$) negative Gerüche als signifikant weniger intensiv riechend einstufen als Personen mit subjektivem MCI ($n=45$, $MW=6.67$, $SD=1.53$). Wie schon oben erwähnt, müssen diese Ergebnisse jedoch, auf Grund der teilweise sehr kleinen und unterschiedlich großen Subgruppen, mit Vorsicht betrachtet und interpretiert werden.

13.2.2 Fragestellung 2 – Gruppenunterschiede in der emotionalen Reizbewertung zwischen den MCI-Subtypen in der VG

Basierend auf der zweiten Fragestellung, ob sich die drei einzelnen MCI-Subtypen bei Parkinson-Patienten hinsichtlich ihrer emotionalen Reizbewertung visueller und olfaktorischer Stimuli bezüglich der Dimensionen Valenz und Arousal unterscheiden, wurden die Hypothesen 2.1 - 2.12 mittels einer MANOVA überprüft. Die Ergebnisse der Prüfung der Voraussetzungen für die Berechnung einer MANOVA in diesem Fall werden in Kapitel 13.2.2.1 dargestellt. Bei der Berechnung aller statistischer Verfahren wurde auch hier ein Signifikanzniveau

von $p < .05$ angenommen. Die Stichprobe der Parkinson-Patienten ($n=49$) teilt sich folgendermaßen auf: Parkinson-Patienten mit subjektivem MCI: $n=14$, Parkinson-Patienten mit nicht amnestischem MCI: $n=27$, Parkinson-Patienten mit amnestischem MCI: $n=8$. Wie hieraus erkennbar wird, sind die Subgruppen der einzelnen MCI-Typen von teilweise sehr geringer Größe. Demnach sind die Ergebnisse der MANOVA mit Vorsicht zu betrachten.

13.2.2.1 Überprüfung der Voraussetzungen

Der K-S-Test ergab, wie in Tabelle 21 zu sehen, dass eine abhängige Variable (IAPS Arousal positiv: $K-S-Z=1.491$, $p=.023$) in der Stichprobe der Parkinson-Patienten nicht normalverteilt ist. Dies kann aber auf Grund des zentralen Grenzwerttheorem vernachlässigt werden, da die Stichprobe $n > 30$ ist (Bortz & Schuster, 2010).

Tabelle 21 *Kolmogorov-Smirnov-Test zur Überprüfung der NV der einzelnen abhängigen Variablen in der Gruppe der Parkinson-Patienten (IAPS: $n=50$, Sticks: $n=49$)*

	Kolmogorov-Smirnov-Z	Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)
IAPS Val pos	.765	$p=.602$
IAPS Val neutr	1.224	$p=.100$
IAPS Val neg	.905	$p=.385$
IAPS Arou pos	1.491	$p=.023$
IAPS Arou neutr	.919	$p=.367$
IAPS Arou neg	.671	$p=.758$
Sticks Val pos	.715	$p=.686$
Sticks Val neutr	.787	$p=.565$
Sticks Val neg	.826	$p=.502$
Sticks Inten pos	.764	$p=.604$
Sticks Inten neutr	.995	$p=.275$
Sticks Inten neg	.641	$p=.806$

Der Levene-Test zur Überprüfung der Homogenität der Varianzen zeigt ein signifikantes Ergebnis bei einer (Sticks Intensität positiv: $F=7.111$, $df_1=2$, $df_2=46$, $p=.002$) von zwölf abhängigen Variablen (siehe Tab. 22). Dies bedeutet, dass für diese Variable angenommen werden muss, dass die Varianzen der einzelnen

Gruppen nicht homogen sind. Für die anderen elf abhängigen Variablen kann jedoch Varianzhomogenität angenommen werden (Tab. 22). Der Box-M-Test fällt nicht signifikant aus ($F=.944$, $df1=78$, $df2=2295.018$, $p=.619$) und demnach kann die Homogenität der beobachteten Varianz-Kovarianz-Matrizen der abhängigen Variablen über die Subgruppen angenommen werden. Auf Grund dessen und der Annahme der Normalverteilung der abhängigen Variablen ist die Berechnung einer multivariaten Varianzanalyse für diese Fragestellung vertretbar.

Tabelle 22 *Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen der abhängigen Variablen in der Gruppe der Parkinson-Patienten*

	F (df1=2; df2=46)	Signifikanz ($\alpha<.05$)
IAPS Val pos	.815	p=.449
IAPS Val neutr	2.554	p=.089
IAPS Val neg	1.743	p=.186
IAPS Arou pos	.044	p=.957
IAPS Arou neutr	.074	p=.929
IAPS Arou neg	1.014	p=.371
Sticks Val pos	.687	p=.508
Sticks Val neutr	1.296	p=.283
Sticks Val neg	.288	p=.751
Sticks Inten pos	7.111	p=.002
Sticks Inten neutr	1.127	p=.333
Sticks Inten neg	1.283	p=.287

13.2.2.2 Einfluss der Variable Alter?

Wie bei der ersten Fragestellung wurde auch bei der Parkinson-Stichprobe überprüft, ob sich die Mittelwerte des Alters zwischen den drei MCI-Subgruppen signifikant unterscheiden und somit das Alter möglicherweise ein Einflussfaktor auf die emotionale Reizbewertung sein könnte. Dies wurde mit einer einfaktoriellen ANOVA überprüft, wobei auch hier die Voraussetzungen als gegeben betrachtet werden können. Der K-S-Test für die abhängige Variable Alter fiel nicht signifikant aus ($n=50$, $K-S-Z=.752$, $p=.624$) und demnach kann von einer Normalverteilung ausgegangen werden. Der Levene-Test auf Homogenität der Varianzen fiel ebenso nicht signifikant aus ($F=1.973$, $df1=2$, $df2=47$, $p=.150$),

somit kann hier eine Gleichheit der Varianzen pro Gruppe angenommen werden. Die ANOVA zeigte, dass sich die einzelnen MCI-Subtypen in der Parkinson-Gruppe hinsichtlich des Alters nicht signifikant unterscheiden ($F=.358$, $df=2$, $p=.701$) und somit diese Variable in der folgenden Auswertung nicht weiter berücksichtigt werden muss.

13.2.2.3 Ergebnisse der Hypothesenprüfung

Der multivariate Test der MANOVA, wobei hier wieder die Teststatistik „Pillai's Spur“ gewählt wurde, zeigte keinen signifikanten Unterschied in der emotionalen Reizbewertung visueller und olfaktorischer Stimuli hinsichtlich der beiden Dimensionen Valenz und Arousal zwischen den drei MCI-Subtypen in der Gruppe der Parkinson-Patienten, $V=.380$, $F(24, 72)=.704$, $p=.831$. Zur Sicherheit wurden die einzelnen univariaten ANOVAs betrachtet, doch wie zu erwarten, zeigten sich auch hier keine Signifikanzen (siehe Tab. 23).

Tabelle 23 Test der Zwischensubjekteffekte (Parkinson + 3 MCI-Subgruppen)

	F	df	Signifikanz ($\alpha<.05$)
IAPS Val pos	.569	2	$p=.570$
IAPS Val neutr	.265	2	$p=.769$
IAPS Val neg	.600	2	$p=.553$
IAPS Arou pos	.663	2	$p=.520$
IAPS Arou neutr	.074	2	$p=.929$
IAPS Arou neg	.896	2	$p=.415$
Sticks Val pos	2.046	2	$p=.141$
Sticks Val neutr	1.538	2	$p=.226$
Sticks Val neg	.444	2	$p=.644$
Sticks Inten pos	1.130	2	$p=.332$
Sticks Inten neutr	1.729	2	$p=.189$
Sticks Inten neg	2.551	2	$p=.089$

Demnach wird für die Hypothesen 2.1 - 2.12 weiterhin die Nullhypothese angenommen. Dies bedeutet jedoch nur, dass in dieser Stichprobe kein signifikanter Unterschied gefunden wurde. Das Ergebnis ist, wie schon oben erwähnt, auf Grund der teilweise sehr kleinen Subgruppen mit Vorsicht zu

interpretieren. Um einen eventuellen Trend auszumachen, werden in Abbildung 12 die Mittelwerte der abhängigen Variablen pro MCI-Subgruppe dargestellt. Die genauen Mittelwerte und Standardabweichungen lassen sich in Tabelle 24 nachvollziehen.

Tabelle 24 Mittelwerte und Standardabweichungen der abhängigen Variablen der einzelnen MCI-Subtypen in der Gruppe der Parkinson-Patienten

	Parkinson + sMCI n=14		Parkinson + naMCI n=27		Parkinson + aMCI n=8	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD
IAPS Val pos	7.64	.95	7.32	1.08	7.63	.97
IAPS Val neutr	5.28	.77	5.52	1.16	5.55	1.26
IAPS Val neg	2.19	.70	2.53	1.09	2.48	.95
IAPS Arou pos	2.25	1.53	2.56	1.43	2.99	1.36
IAPS Arou neutr	3.20	1.44	3.14	1.29	3.34	1.20
IAPS Arou neg	6.55	1.31	5.92	1.41	6.23	1.68
Sticks Val pos	5.36	1.37	5.16	1.06	6.14	1.38
Sticks Val neutr	4.99	1.83	5.04	1.23	6.00	1.39
Sticks Val neg	3.57	1.77	3.89	1.48	4.25	1.97
Sticks Inten pos	4.75	1.16	4.40	1.20	3.81	2.28
Sticks Inten neutr	4.63	1.56	4.19	1.35	3.38	1.98
Sticks Inten neg	6.14	1.98	5.19	1.71	4.25	2.56

Die Abbildung 12 zeigt, dass bei der Bewertung von Gerüchen ein Trend in die Richtung zu verzeichnen ist, dass Parkinson-Patienten mit amnestischem MCI Gerüche als allgemein angenehm riechender einstufen, als dies die anderen beiden Subtypen taten. Bezüglich der Bewertung der Intensität von Gerüchen zeigt sich des Weiteren, dass ein Abfall der Intensitäts-Einschätzung von Parkinson-Patienten mit subjektivem MCI zu jenen mit nicht amnestischem MCI und noch stärker zu jenen mit amnestischem MCI zu sehen ist. Bei der emotionalen Bewertung visueller Stimuli lässt sich in dieser Abbildung kein eindeutiger Trend zwischen den Gruppen ablesen. Unter Betrachtung beider Stimulus-Arten fällt jedoch auf, dass die Einschätzungen der Valenz und des Arousals bezüglich der einzelnen Valenz-Kategorien (positiv, neutral, negativ) bei visuellen Reizen deutlich stärker differieren als bei den olfaktorischen Reizen.

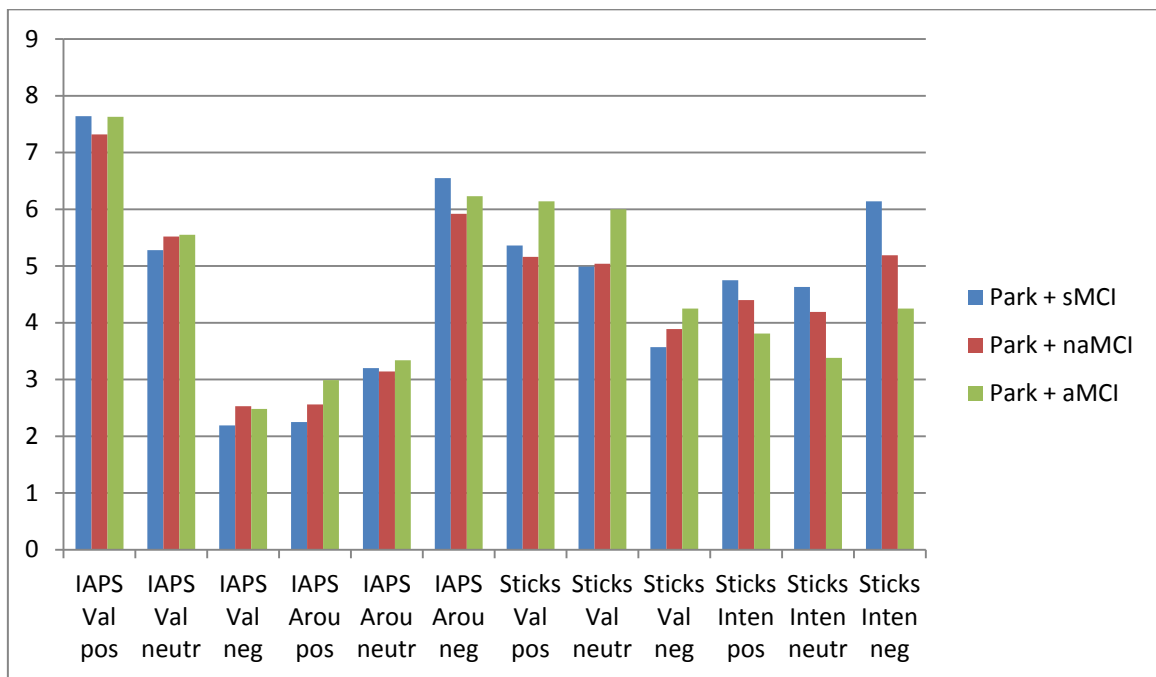


Abbildung 12: Mittelwerte der abhängigen Variablen bei den drei MCI-Subtypen der Parkinson-Stichprobe

13.2.3 Fragestellung 3 – Zusammenhänge zwischen allgemeiner kognitiver Leistungsfähigkeit und emotionaler Reizbewertung

Zur Beantwortung der dritten Fragestellung, ob ein Zusammenhang zwischen der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit (MMST) und der emotionalen Reizbewertung visueller und olfaktorischer Stimuli bei Parkinson-Patienten besteht, wurden die Hypothesen 3.1 - 3.12 mit einer Rangkorrelation nach Spearman berechnet (Signifikanzniveau: $\alpha < .05$). Diese wurde auf Grund der fehlenden Normalverteilung der Daten der abhängigen Variable „MMST“ und „IAPS Arousal positiv“ gewählt. Der K-S-Test lieferte einen signifikanten Wert (MMST: $n=50$, $K-S-Z=1.581$, $p=.014$). Zudem bestätigt eine Betrachtung des Histogramms der Werte des MMST das Ergebnis einer nicht normalen Verteilung. Die Voraussetzung (NV) für die abhängigen Variablen der emotionalen Reizbewertung in der Stichprobe der Parkinson-Patienten wurde bereits in Kapitel 13.2.2.1 geklärt. Zur Absicherung wurde trotzdem bei der Variable „IAPS Arousal positiv“, welche im K-S-Test signifikant wurde ($K-S-Z=1.491$, $p=.023$), die Verteilung im Histogramm veranschaulicht, wobei sich eine nicht normale Verteilung zeigte.

Die Ergebnisse der Rangkorrelation nach Spearman wiesen keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit und der emotionalen Reizbewertung visueller und olfaktorischer Stimuli bei Parkinson-Patienten auf (siehe Tab. 25). Dies bedeutet, dass für die Hypothesen 3.1 - 3.12 weiterhin die Nullhypothese angenommen werden muss.

Tabelle 25 Korrelationsmatrix: emotionale Reizbewertung und MMST (bei Parkinson-Patienten)

	n	MMST
IAPS Valenz positiv	50	$r_s = -.044, p = .759$
IAPS Valenz neutral		$r_s = .027, p = .850$
IAPS Valenz negativ		$r_s = .058, p = .691$
IAPS Arousal positiv		$r_s = .110, p = .449$
IAPS Arousal neutral		$r_s = .132, p = .360$
IAPS Arousal negativ		$r_s = .073, p = .612$
Sticks Valenz positiv	49	$r_s = .010, p = .948$
Sticks Valenz neutral		$r_s = -.031, p = .832$
Sticks Valenz negativ		$r_s = -.074, p = .614$
Sticks Intensität positiv		$r_s = -.016, p = .915$
Sticks Intensität neutral		$r_s = .044, p = .765$
Sticks Intensität negativ		$r_s = .099, p = .497$

13.2.4 Fragestellung 4 – Zusammenhänge zwischen einzelnen kognitiven Domänen und emotionaler Reizbewertung

Die Hypothesen 4.1 - 4.48, basierend auf der übergeordneten Fragestellung, ob es Zusammenhänge zwischen den einzelnen kognitiven Domänen Sprache, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen und der emotionalen Reizbewertung visueller und olfaktorischer Stimuli hinsichtlich der Dimensionen Valenz und Arousal bei Parkinson-Patienten gibt, wurden überwiegend mittels Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson berechnet (Signifikanzniveau: $\alpha < .05$). Die Korrelationen bezüglich der Variable „IAPS Arousal positiv“ wurden auf Grund der nicht vorhandenen Normalverteilung der Daten (siehe Kap. 13.2.2.1 bzw. Kap. 13.2.3) mittels einer Rangkorrelation nach Spearman ausgewertet. Wie in Tabelle 26 ersichtlich, kann für die Variablen der kognitiven

Teilbereiche Normalverteilung angenommen werden. Auch die restlichen abhängigen Variablen der emotionalen Reizbewertung erfüllen die Voraussetzung der Normalverteilung (Kap. 13.2.2.1). Zu erwähnen ist, dass die einzelnen kognitiven Domänen jeweils einen Gesamtwert darstellen. Die Rohwerte, der in Tabelle 9 (auf S. 79) angeführten Verfahren wurden in z-Werte transformiert und je nachdem, welcher Domäne sie zugehören, zu einem Gesamt-z-Wert zusammengefasst (Mittelwert wurde berechnet).

Tabelle 26 Kolmogorov-Smirnov-Test zur Überprüfung der NV der einzelnen kognitiven Domänen in der Gruppe der Parkinson-Patienten

	Sprache n=45	Aufmerksamkeit n=44	Gedächtnis n=50	Exekutivfunktionen n=44
Kolmogorov-Smirnov-Z	.730	1.289	.502	.624
Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	p=.661	p=.072	p=.963	p=.831

Die Korrelationsmatrix (siehe Tab. 27) aus den abhängigen Variablen der emotionalen Reizbewertung und der kognitiven Teilbereiche lässt darauf schließen, dass signifikante Zusammenhänge bestehen. Es zeigt sich ein signifikant negativer Zusammenhang mittleren Effekts zwischen der Einschätzung der Valenz negativer Bilder und den Exekutivfunktionen ($r = -.323$, $p = .032$). Diese korrelieren außerdem signifikant positiv mit der Arousal-Bewertung negativer Bilder ($r = .324$, $p = .032$). Bezüglich der Bewertung olfaktorischer Stimuli zeigt sich ein signifikant positiver Zusammenhang mittleren Effekts zwischen der Einschätzung der Valenz positiver Gerüche und der kognitiven Domäne „Aufmerksamkeit“ ($r = .321$, $p = .036$). Die subjektive Bewertung der Intensität von Gerüchen korreliert signifikant positiv mit den Leistungen im Bereich „Gedächtnis“ (Intensität positiv: $r = .317$, $p = .027$; Intensität neutral: $r = .365$, $p = .010$; Intensität negativ: $r = .317$, $p = .026$). Ein signifikant positiver Zusammenhang großen Effekts lässt sich zwischen der Intensitäts-Einschätzung positiver Gerüche und der kognitiven Domäne „Exekutivfunktionen“ feststellen ($r = .476$, $p = .001$). Des Weiteren korreliert die Intensitäts-Einschätzung neutraler Gerüche signifikant positiv mit den Exekutivfunktionen ($r = .358$, $p = .018$).

Tabelle 27 Korrelationsmatrix: Emotionale Reizbewertung und kognitive Domänen (bei Parkinson-Patienten)

	Sprache n=45 ¹ /44 ²		Aufmerksamkeit n=44/43		Gedächtnis n=50/49		Exekutiv -funktionen n=44/43	
	r	p	r	p	r	p	r	p
IAPS Val pos	.066	.668	-.068	.662	.096	.509	-.020	.897
IAPS Val neutr	-.108	.480	.075	.628	.064	.660	-.161	.296
IAPS Val neg	-.142	.352	.232	.130	-.021	.887	-.323	.032
IAPS Arou pos*	.048	.755	.094	.544	-.003	.984	.084	.588
IAPS Arou neutr	.061	.689	.245	.109	.009	.948	.249	.103
IAPS Arou neg	.058	.706	-.094	.544	.086	.554	.324	.032
Sticks Val pos	-.052	.736	.321	.036	-.086	.558	.121	.440
Sticks Val neutr	-.154	.320	.294	.055	-.147	.314	-.101	.520
Sticks Val neg	-.083	.591	.093	.552	-.134	.358	-.300	.051
Sticks Inten pos	.237	.122	-.132	.398	.317	.027	.476	.001
Sticks Inten neutr	.182	.236	.005	.973	.365	.010	.358	.018
Sticks Inten neg	.247	.105	-.240	.121	.317	.026	.285	.064

* Rangkorrelation nach Spearman

¹ Stichprobengröße IAPS, ² Stichprobengröße Sticks

orange unterlegte Felder= signifikante Korrelationskoeffizienten ($\alpha < .05$)

Auf Grund dieser Ergebnisse werden für die Hypothesen 4.19, 4.34, 4.35, 4.36, 4.39, 4.42, 4.46 und 4.47 zu Gunsten der Alternativhypothesen die Nullhypothesen verworfen. Dies bedeutet, dass mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 Prozent angenommen werden kann, dass zwischen den kognitiven Leistungen in den Bereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen und der emotionalen Reizbewertung visueller und olfaktorischer Stimuli hinsichtlich der Dimensionen Valenz und Arousal (Intensität) ein Zusammenhang besteht. Für die Hypothesen 4.1 - 4.18, 4.20 - 4.33, 4.37, 4.38, 4.40, 4.41, 4.43 - 4.45 und 4.48 wird weiterhin die Nullhypothese angenommen.

Explorativ wurden die Zusammenhänge zwischen den Rohwerten der einzelnen Testverfahren und der Variablen der emotionalen Reizbewertung angesehen. Hier zeigte sich, dass nicht nur die Leistungen in den einzelnen Verfahren, welche die kognitiven Teilbereiche Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen und Gedächtnis erfassen, mit der emotionalen Reizbewertung visueller und olfaktorischer Stimuli signifikant korrelieren, sondern auch sprachliche Tests signifikant wurden. Zum Beispiel wurde ein signifikant positiver Zusammenhang zwischen der Leistung im semantischen Wortflüssigkeitstest „Tiere“ und der Intensitäts-Einschätzung positiver Gerüche festgestellt ($n=49$, $r=.312$, $p=.029$). Des Weiteren wurde der Gesamtwert des SWT signifikant bezüglich der abhängigen Variable „Sticks Intensität negativ“ ($n=44$, $r=.299$, $p=.049$).

13.3 Zusammenfassung der Ergebnisse

Im folgenden Kapitel sollen die Ergebnisse der ersten bis vierten Fragestellung zur Übersicht kurz zusammengefasst werden. Die erste Fragestellung bezüglich der Unterschiede zwischen den drei Großgruppen (VG, KG, KG) hinsichtlich der emotionalen Reizbewertung visueller und olfaktorischer Stimuli ergab, dass Parkinson-Patienten positive wie auch neutrale Bilder als signifikant weniger erregend empfanden als die gesunde Kontrollgruppe. Hinsichtlich olfaktorischer Stimulus-Bewertungen zeigte sich, dass Parkinson-Patienten positive Gerüche als signifikant unangenehm riechender empfanden als Patienten mit MCI ohne Morbus Parkinson. Außerdem zeigte sich ein umgekehrter Effekt bei der Bewertung negativer Gerüche. Diese stuften Patienten mit Morbus Parkinson als signifikant angenehm riechender ein als wiederum die Gruppe der MCI-Patienten. Des Weiteren resultierte, dass Parkinson-Patienten negative Gerüche als signifikant weniger intensiv riechend bewerteten als die MCI-Patienten. Die zweite Fragestellung, welche sich mit den Unterschieden zwischen den einzelnen MCI-Subtypen in der Stichprobe der Parkinson-Patienten bezüglich der emotionalen Reizbewertung befasst, ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Mit anderen Worten, die einzelnen MCI-Subtypen in der Stichprobe der Parkinson-Patienten unterscheiden sich nicht signifikant in ihrer emotionalen Reizbewertung visueller und olfaktorischer Stimuli. Ebenso zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit und der emotionalen Reizbewertung bei Patienten mit Morbus

Parkinson (dritte Fragestellung). Bezüglich der vierten Fragestellung, ob es Zusammenhänge zwischen den einzelnen kognitiven Domänen und der emotionalen Reizbewertung bei Parkinson-Patienten gibt, ließen sich mehrere signifikanten Zusammenhänge berechnen. Zum einen korrelierte die Domäne „Exekutivfunktionen“ signifikant negativ mit der Valenz-Bewertung negativer Bilder und signifikant positiv mit der Arousal-Bewertung negativer Bilder. Außerdem ergaben sich signifikant positive Zusammenhänge zwischen der Intensitäts-Einschätzung von Gerüchen und der kognitiven Domäne „Gedächtnis“. Ebenfalls korrelierten die Einschätzungen der Intensität positiver und neutraler Gerüche signifikant positiv mit den Exekutivfunktionen. Des Weiteren zeigte sich ein signifikant positiver Zusammenhang zwischen der Valenz-Bewertung positiver Gerüche und der Aufmerksamkeitsleistung. Explorative Ergebnisse werden an dieser Stelle vernachlässigt.

14. Diskussion der Ergebnisse

Morbus Parkinson gehört zu den häufigsten neurodegenerativen Erkrankungen. Neben den typischen Bewegungsstörungen kommt es bei dieser Krankheit zu zahlreichen nichtmotorischen Symptomen. Darunter fallen unter anderem kognitive, sensorische und emotionale Defizite (siehe Kap. 1.6.2.4, 4.1, 4.2). Es wird vermutet, dass emotionale und olfaktorische Beeinträchtigungen schon zu Beginn der Erkrankung auftreten, noch bevor sich motorische Symptome manifestieren (Deuschl & Poewe, 2012; Ferrer, 2011; Ravina et al., 2007). Kognitive Probleme, wie das MCI, resultieren dagegen aus einem Voranschreiten der Neuropathologie und sind abhängig vom Alter, der Dauer, sowie der Schwere der Erkrankung (Dodel & Oertel, 2012). Zirka ein bis zwei Drittel der Parkinson-Patienten weisen eine leichte kognitive Beeinträchtigung auf (Dodel & Oertel, 2012; Litvan et al., 2011, 2012).

Ziel der Untersuchung war es, die emotionale Reizbewertung bei Parkinson-Patienten mit teilweise leichten kognitiven Defiziten zu eruieren. Des Weiteren stand im Fokus der Zusammenhang zwischen kognitiven und emotionalen Bewertungs-Leistungen. Der emotionalen (Reiz-) Bewertung kommt im Alltag eine wichtige Rolle zu. So wird uns durch die Evaluierung der Reize und Ereignisse in unserem Umfeld signalisiert, ob diese gut oder schlecht für uns sind und wir dementsprechend auf sie reagieren müssen oder nicht (siehe Kap. 2.4). In der

Parkinson-Forschung wurde diesem Konstrukt bis dato eher wenig Beachtung geschenkt, weswegen es in Zusammenhang mit kognitiven Defiziten auch nicht untersucht wurde. Hinzukommend erweist sich die bisherige Ergebnislage in diesem Bereich als sehr heterogen, was womöglich durch die unterschiedlichen methodischen Verfahren dieser Studien und überwiegend kleinen Stichprobengrößen zu begründen ist (siehe Kap. 4.2).

Bevor es allerdings zur Diskussion der Ergebnisse der aktuellen Untersuchung kommt, soll kurz die Repräsentativität der anfallenden Stichprobe argumentiert werden. Zunächst sei anzumerken, dass die Gesamtstichprobe von ausreichender Größe war ($N=277$). Die drei unterteilten Großgruppen stellten eine kognitiv gesunde und zwei klinische anfallende Stichproben (KG: MCI, VG: Parkinson + MCI) von wiederum jeweils akzeptabler Größe dar. Die Geschlechterverteilung ($w=19$; $m=31$) in der VG spiegelt die Verteilung in dieser Population wider, in der Männer häufiger von der Krankheit betroffen sind als Frauen (Deuschl & Poewe, 2012; Twelves et al., 2003; Elbaz et al., 2002). Da diese Stichprobe durch die Zuweisung des Neurologen vorselektiert ist, kommt es somit zu einer nicht repräsentativen Verteilung der MCI-Erkrankung. Dennoch entspricht die Häufigkeit der einzelnen MCI-Subtypen nach Petersen jener in der Population der Parkinson-Patienten. Hier kommt es zu einem vermehrten Auftreten von nicht amnestischen Beeinträchtigungen ($n=27$) im Gegensatz zu den amnestischen Defiziten ($n=9$), was durch die bei Parkinson-Patienten typischen und primär auftretenden Exekutivfunktionsstörungen zu erklären ist (Foltynie, Brayne, Robbins & Barker, 2003; Litvan et al., 2011, 2012).

Die Hauptergebnisse der Studie stellen sich wie folgt dar. Wie schon oben erwähnt, sind die existierenden Studien im Bereich der emotionalen Reizbewertung bei Patienten mit Morbus Parkinson eher von geringer Anzahl und heterogener Ergebnislage. Dabei werden zumeist visuelle Stimuli verwendet (Péron, Dondaine, Le Jeune, Grandjean & Vérin, 2012). Wieser et al. (2006), Bowers et al. (2006) und Miller, Okun, Marsiske, Fennell und Bowers (2009) fanden bei dieser Reizart ein verringertes Arousal. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen dieser Studie, allerdings haben Parkinson-Patienten hier positive und neutrale Bilder als weniger erregend bewertet im Gegensatz zur gesunden KG. Bei Bowers et al. (2006) und Miller, Okun, Marsiske, Fennell und Bowers (2009) tauchte dieser Effekt ausschließlich bei negativen Bildern auf. Bezüglich

der Einschätzung der Valenz visuellen Reizmaterials wurden in der aktuellen Untersuchung keine Unterschiede zwischen Parkinson-Patienten und den beiden Kontrollgruppen gefunden. Selbiges resultierte auch in den Studien von Wieser et al. (2006) und Bowers et al. (2006), nicht aber bei Miller, Okun, Marsiske, Fennell und Bowers (2009) sowie Perner (2009). Bei ihnen zeigte sich eine reduzierte affektive Einschätzung negativer Bilder, bei Perner (2009) ebenso bei positiven. Eine mögliche Ursache der verringerten Arousal-Bewertung visuellen Reizmaterials könnten die beeinträchtigten exekutiven Fähigkeiten bei Parkinson-Patienten sein (Wieser et al., 2006). Des Weiteren sprechen eine Dysfunktion des striato-thalamo-kortikalen Netzwerks, besonders des mesolimbischen dopaminergen Systems und dadurch resultierende Funktionsstörungen speziell der Amygdala und des Hippocampus für die Defizite in der emotionalen Reizbewertung (Bowers et al., 2006; Brücke et al., 2007; Limsoontarakul, Campbell & Black, 2011; Péron, Dondaine, Le Jeune, Grandjean & Vérin, 2012). Aus der Beobachtung während der Erhebung ging beispielweise hervor, dass die Parkinson-Patienten während der Betrachtung und anschließenden Bewertung des visuellen Reizmaterials artikulierten, sich an bestimmte Ereignisse im Zusammenhang mit den gesehenen Bildern zu erinnern. Dies lässt davon ausgehen, dass nicht nur eine reine Bewertung des Stimulus von staten ging, sondern eine Verknüpfung mit individuellen Gedächtnisinhalten vorweg geschaltet wurde.

Hinsichtlich olfaktorischer Stimuli wurde in dieser Studie eine signifikant verringerte Intensitäts-Einschätzung negativer Gerüche bei Parkinson-Patienten gefunden. Vergleichsstichprobe war hier die KG der MCI-Patienten. Zu berücksichtigen ist, dass ein sehr häufiges Symptom der Parkinson-Krankheit olfaktorische Defizite sind (95 %, A. Haehner (Kongressbeitrag, 12.10.2012)), welche einen entscheidenden Einfluss auf die Bewertung von Düften haben können (Haehner, Hummel & Reichmann, 2011). In dieser Stichprobe bestätigte sich die hohe Geruchsstörungsrate bei Parkinson-Patienten mit einem Prozentsatz von 83,7. Dies lässt ebenso annehmen, dass ein Einfluss der olfaktorischen Defizite auf die emotionale Reizbewertung existiert. So bewerteten Parkinson-Patienten generell Geruchsreize (unabhängig von der Valenz) als weniger intensiv als die KG. Zudem fiel die Bewertung von Gerüchen gesamt betrachtet weniger stark differenziert aus als die von visuellen Reizen. Hummel et

al. (2010) fanden ebenso eine geringere Intensitäts-Bewertung negativer und positiver Gerüche im Vergleich zu einer gesunden KG. Bezüglich der Valenz-Einstufung von Gerüchen bewerteten die Parkinson-Patienten dieser Studie positive und negative Gerüche weniger stark affektiv als MCI-Patienten ohne Parkinson. Es zeigte sich eine Affektverflachung, die sich durch eine Bewertungstendenz zur Mitte hin äußerte. Ähnliche Effekte wurden auch bei anderen Reizmaterialien gefunden, wobei oftmals negative Stimuli als positiver bewertet wurden (Dara, Monetta & Pell, 2008; Hummel et al., 2010). Derselbe Effekt (Tendenz zur Mitte) zeigte sich in den Studien von Hillier, Beversdorf, Raymer, Williamson und Heilman (2007) sowie Perner (2009). Zu beachten ist, dass die bisherigen Studien gesunde Personen als Kontrollgruppe herangezogen haben, in dieser Studie die KG jedoch aus MCI-Patienten bestand, um somit einen möglichen Effekt der kognitiven Defizite auf die emotionale Reizbewertung kontrollieren zu können. Dies lässt vermuten, dass die Ergebnisse bezüglich der olfaktorischen Reizbewertung auf die Parkinson-Erkrankung an sich zurück zu führen sind und nicht ausschließlich auf kognitive Defizite. Denn wie in Kapitel 2.2.1 und 2.6 ausführlich dargestellt wurde, ist der Prozess der emotionalen Reizbewertung ein kognitiver und auf Grund dessen von kognitiven Defiziten beeinflussbar. Des Weiteren wurde in Kapitel 2.5.1.1 beschrieben, dass die Amygdala und der Bulbus olfactorius eine direkte afferente Verbindung aufweisen und demnach olfaktorische Reize unmittelbar in der Amygdala verarbeitet werden. Dies würde zugleich dem entsprechen, dass vor allem negative olfaktorische Stimuli in der Bewertung beeinträchtigt sind. Hummel et al. (2010) stellen ebenso die Vermutung an, dass die reduzierte Intensitäts-Einschätzung bei Parkinson-Patienten mit einer beeinträchtigten Aktivierung primärer Strukturen des zentralnervösen olfaktorischen Nervensystems, zu dem u.a. der Bulbus olfactorius, die Amygdala und der Hippocampus gehören, assoziiert wird (vgl. S. 5). Des Weiteren hängen Veränderungen in der Hedonik-Bewertung möglicherweise mit Veränderungen in der Aktivität des ventralen Striatums und linker präfrontaler Areale (bzw. des linken orbitofrontalen Kortex) zusammen. Ein weiterer zu untersuchender Aspekt in dieser Arbeit lag in der Ermittlung möglicher Unterschiede in der emotionalen Reizbewertung bei den einzelnen MCI-Subgruppen in der Parkinson-Stichprobe. Jedoch wurden hier keine signifikanten Ergebnisse gefunden. Ein möglicher Grund dafür könnten die zu

kleinen und unterschiedlich großen MCI-Subgruppen sein, welche eine aussagekräftige Berechnung schwierig gestalten. Zudem gibt es auf diesem Gebiet keine Vergleichsstudien, die zur Orientierung dienen könnten. Ein mit Vorbehalt festgestellter Trend geht in die Richtung, dass Parkinson-Patienten mit amnestischem MCI in dieser Stichprobe Gerüche allgemein als angenehmer riechend bewerteten, und es bei der Intensitäts-Einschätzung zu einer Verschlechterung von subjektiv kognitiv Beeinträchtigten zu nicht amnestischen und amnestisch betroffenen Patienten kam. Dass heißt, Parkinson-Patienten mit amnestischem MCI stuften Gerüche als am wenigsten intensiv riechend ein. Dies könnte an einer voranschreitenden Neuropathologie liegen. Doch bedarf es hier dringlichst weiterer Forschung.

Bevor im folgenden Abschnitt die Ergebnisse der Zusammenhangshypothesen kognitiver und emotionaler Leistungen diskutiert werden, sei auch hier angemerkt, dass diese Thematik noch nicht Gegenstand der bisherigen Forschung war und demnach Interpretationsansätze rein auf aus der Basisliteratur abgeleiteten Vermutungen beruhen. Zunächst wurde untersucht, ob die globale kognitive Leistungsfähigkeit mit der emotionalen Bewertung visueller und olfaktorischer Reize bei Parkinson-Patienten zusammenhängt. Dies erwies sich als nicht signifikant. Fraglich ist hier allerdings, ob die Verwendung des MMST als Maß für die globale kognitive Leistungsfähigkeit richtig gewählt ist. Der Test beinhaltet zwar Aufgaben aus verschiedenen kognitiven Bereichen, sollte aber aus mehreren Gründen nicht als alleiniges Diagnosekriterium kognitiver Defizite im klinischen Alltag herangezogen werden (siehe Kap. 8.1.1). Diese Studie orientiert sich an vorherigen Diplomarbeiten, die dieses Verfahren zu dem Zweck schon verwendeten (Aigner-Wöber, 2012; Windsperger, 2012). Es stellt sich die Frage, ob ein, aus den einzelnen neuropsychologischen kognitiven Verfahren berechneter Globalwert, nicht aussagekräftiger sein könnte.

Bezüglich der einzelnen kognitiven Domänen (Sprache, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Exekutivfunktionen) und der emotionalen Bewertung visueller und olfaktorischer Reize bei Patienten mit Morbus Parkinson zeigten sich mehrere teils hoch signifikante Zusammenhänge mittleren bis starken Effekts. Hinsichtlich visueller Stimuli ließ sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Bewertung negativer visueller Reize und den exekutiven Funktionen feststellen. Wieser et al. (2006) vermuteten bereits, dass Defizite in den Exekutivfunktionen

mit beeinträchtigten Leistungen in emotionalen Bewertungs-Aufgaben einhergehen könnten (vgl. S. 101). So werden Exekutivfunktionen und emotionale Bewertungsprozesse mit ähnlichen neuronalen Strukturen assoziiert, wie beispielsweise dem Frontalhirn und den Basalganglien, welche über ein Fasersystem miteinander verbunden sind (Sattler, 2011; siehe Kap. 2.5). Ein weiterer Indikator für diesen Zusammenhang könnte der Dopaminmangel im Gehirn bei Parkinson-Patienten sein. Der Neurotransmitter spielt im Rahmen des mesokortikalen und mesolimbischen Systems nicht nur eine wichtige Rolle bei der Bewertung emotionaler Stimuli (siehe Kap. 2.5.5), sondern auch bei exekutiven Funktionen (Thier, 2006). Nach Oertel (2012) kann dieses Dopamindefizit bei der Parkinson-Krankheit zur Funktionsstörung der limbischen und assoziativen Basalganglien-Schleifen führen und somit emotionale und kognitive Störungen auslösen.

Des Weiteren wurden in dieser Studie signifikante Zusammenhänge zwischen der Intensitäts-Bewertung olfaktorischer Stimuli und den kognitiven Domänen „Gedächtnis“ und „Exekutivfunktionen“ ermittelt. Der Zusammenhang zwischen emotionalen Bewertungsprozessen und Exekutivfunktionen wurde weiter oben bereits diskutiert. Ein positiver Zusammenhang zwischen Gedächtnisleistungen und olfaktorischen Intensitäts-Einschätzungen wurde ebenfalls bei MCI-Patienten festgestellt (Windsperger, 2012). Hummel et al. (2010) sehen diese Bewertungsprozesse bei Parkinson-Patienten zudem mit einer verringerten Aktivierung des Amygdala-Hippocampalen-Komplex in Verbindung stehend. Die Involvierung hippocampaler Strukturen beim emotionalen Bewerten olfaktorischer Stimuli würde wiederum Bestätigung in den Äußerungen der Patienten während der Erhebung finden. Diese gaben an, beim Riechen der Sniffin' Sticks sich an vergangene Reize oder Ereignisse zu erinnern. Ein weiteres signifikantes Ergebnis (positiver Zusammenhang) zeigte sich zwischen der Valenz-Bewertung positiver olfaktorischer Reize und der Aufmerksamkeitsleistungen. Hier stellt sich die Frage, ob dieses Ergebnis eventuell mit dem „Positivitätseffekt“ bei älteren Menschen zu tun haben könnte (siehe Kap. 2.6). Jedoch wurde dieser Effekt bei gesunden Personen entdeckt, welche keine neurodegenerative Erkrankung aufwiesen.

Global betrachtet sprechen die Ergebnisse für eine erhebliche Beeinträchtigung emotionalen Erlebens bei Patienten mit Morbus Parkinson zuzüglich leichter

kognitiver Störungen. Es kommt zu einer verminderten Aktiviertheit bei visuellen Reizen wie auch einer reduzierten Intensitäts-Wahrnehmung von Düften, außerdem zu einer Affektverflachung bei der Valenz-Bewertung olfaktorischer Reize. Ausgegangen von der Zwei-Faktoren-Theorie von Schachter und Singer (1962) würde ein verringertes Arousal zu einer weniger stark erlebten Emotion führen und in diesem Fall bei Parkinson-Patienten zu einer Hemmung positiv erlebter Emotionen auf visuelle Reize. Dies könnte wiederum negativen Einfluss auf das eigene Wohlbefinden haben und zu Missverständnissen in der sozialen Interaktion führen. Ebenso sprechen die Ergebnisse der olfaktorischen Reizbewertung von einem bedeutenden Einfluss olfaktorischer und emotionaler Defizite auf das emotionale Geruchserleben. Gerüche werden hier von Parkinson-Patienten allgemein als weniger intensiv riechend wahrgenommen, außerdem nur schwach affektiv bewertet. Besonders negative Düfte wurden als sehr wenig intensiv riechend eingestuft, zudem als weniger unangenehm riechend bewertet. Dies könnte im Alltag zur Folge haben, dass verdorbene Lebensmittel nicht mehr an Hand des Geruchs erkannt oder bei Gefahr andeutenden Gerüchen nicht mehr mit einer geeigneten (Flucht-)Reaktion reagiert werden kann (siehe Kap. 2.4). Des Weiteren könnte die Affektverflachung ein Zeichen depressiver Symptomatik sein, welche im Rahmen dieser Studie nicht mit einbezogen werden konnte. Hinsichtlich der Ergebnisse die Zusammenhänge betreffend bestätigt sich, dass die emotionale Reizbewertung kognitiven Prozessen unterliegt. Es scheinen bei der vorliegenden Stichprobe nicht nur Exekutivfunktionen, sondern auch Gedächtnisleistungen und die Komponente der Aufmerksamkeit mit der emotionalen Bewertung visueller und olfaktorischer Reize zusammen zu hängen. Letztendlich muss hier natürlich darauf hingewiesen werden, dass diese Studie als Anstoß für weitere Forschung zu sehen ist und die hier angestellten Vermutungen keineswegs als absolut geltend verstanden werden sollen. Des Weiteren gibt es einige Einflussfaktoren, welche in dieser Studie nicht kontrolliert bzw. mit einbezogen werden konnten. Diese Limitationen sowie ein Forschungsausblick sollen im folgenden Kapitel näher ausgeführt werden.

15. Kritik der eigenen Untersuchung und Ausblick

Basierend auf der Tatsache, dass mit der vorliegenden Studie teilweise Neuland im Bereich der Parkinson-Forschung betreten wurde und es zu einigen - bereits in der Diskussion angesprochenen - Limitationen kam, ergibt sich vielfach der Anlass für weitere Forschungen auf dem Gebiet. Einer der schon oben angesprochenen Kritikpunkte betrifft die zum Teil sehr kleinen und unterschiedlich großen MCI-Subgruppen der Parkinson-Stichprobe. Da mit einer anfallenden klinischen Stichprobe gearbeitet wurde und ein bestimmter Erhebungszeitrahmen eingehalten wurde, konnten keine größeren und ausgewogeneren Gruppen erzielt werden. Hier sollte in Zukunft eine größere Patientenanzahl pro MCI-Subgruppe angestrebt werden, um somit einen möglichen Effekt auf die emotionale Reizbewertung bei Parkinson-Patienten abbilden zu können, beziehungsweise ebenso einen differenzierteren Vergleich zwischen den einzelnen MCI-Subgruppen der MCI-Stichprobe und der Parkinson-Stichprobe zu ermöglichen.

Ein weiterer Punkt, der angemerkt werden muss, ist die Vorselektion der VG durch den Neurologen. Somit besteht die Möglichkeit einer Verzerrung der Verteilung der MCI-Erkrankung in der Parkinson-Stichprobe, so dass es hier zu einer erhöhten Anzahl der leichten kognitiven Störungen kommt. Interessant wäre es, die Fragestellungen dieser Arbeit mit einer weiteren Parkinson-Subgruppe zu untersuchen, welche keine kognitiven Beeinträchtigungen aufweist, und ebenso kein subjektives MCI. Gefolgt von dieser Anregung stellt sich zudem die Frage, ob das subjektive MCI bei Parkinson-Patienten das gleiche Konstrukt darstellt wie bei MCI-Patienten ohne (weitere) neurodegenerative Erkrankung.

Des Weiteren wurde in der Diskussion bereits erörtert, ob der MMST das richtige Maß für die Erfassung der globalen kognitiven Leistungsfähigkeit ist, oder ob es hier nicht ratsamer wäre, in Zukunft einen Globalwert aus den einzelnen kognitiven Verfahren der Vienna Neuropsychologischen Testbatterie zu berechnen. Außerdem sei hier die recht lange Testdauer von zirka 2,5 - 3 Stunden zu kritisieren, die bei Parkinson-Patienten im Laufe der Erhebung zu einer Verschlechterung der motorischen Symptomatik und somit vermehrt zu einem Testabbruch führen kann bzw. führte. Zudem sei angemerkt, dass unabhängig vom gesundheitlichen Zustand eine Testung solch zeitlichen Ausmaßes erhebliche Anstrengung erfordert. Als nächstes ist zu bedenken, dass die Reihenfolge der Emotions- und Kognitionsverfahren zu Konfundierungen

führen kann, indem zum Beispiel eine frustrierende Leistung in der neuropsychologischen Testung sich auf die Bewertungen der IAPS-Bilder auswirken könnte. Andererseits könnte sich ebenso eine auf Grund des Geruchsverlustes schlechtere Leistung in den Sniffin' Sticks auf das folgende Emotionsverfahren auswirken. Fraglich ist, ob und wie eine Abfolge ohne gegenseitige Beeinflussung der Verfahren überhaupt möglich ist.

In Kapitel 2.6 wurden bereits mögliche Einflussfaktoren auf die emotionale Reizbewertung angeführt. In dieser Studie konnten leider nicht alle Faktoren berücksichtigt werden. Somit ergibt sich für die folgende Forschung der Auftrag, das Konstrukt „emotionale Reizbewertung“ bei Parkinson-Patienten unter Beachtung der Einflussfaktoren Medikation (neurochemisch wirkende Medikamente), Krankheitsverlauf, -dauer, Schweregrad der Erkrankung, Geschlecht, endokrine Faktoren und Depression näher zu untersuchen. Derzeit sind zwei Diplomarbeiten im Entstehen (Hulka und Reul), welche sich gezielt mit Aspekten von Depressionen und Lebensqualität bei Parkinson-Patienten beschäftigen.

Von weiterer Notwendigkeit sind z.B. Studien, welche die neuropathologischen Ursachen der Unterschiede in der emotionalen Reizbewertung von Parkinson- und MCI-Patienten mittels bildgebender Verfahren erforschen. Ebenso besteht ein Bedarf an weiteren Korrelationsstudien kognitiver und emotionaler Leistungen bei Parkinson-Patienten bzw. sollten Studien konzipiert werden, die Kausalaussagen zulassen. Außerdem ist es erstrebenswert, in Langzeitstudien die Veränderungen in der emotionalen Reizbewertung bei dieser Krankheit zu beobachten. Des Weiteren müsste der Frage nachgegangen werden, ob es sinnvoll erscheint, eventuell ein Geruchsverfahren gekoppelt mit einer emotionalen Komponente (wie der emotionalen Reizbewertung) in die Frühdiagnostik der Parkinson-Erkrankung einzubinden, da - wie weiter oben schon erwähnt wurde - vermutet wird, dass Geruchs- wie auch emotionale Defizite bereits in der prämotorischen Phase auftreten bzw. auftreten können. Spannend stellt sich außerdem der Ansatz dar, die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit denen zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinson-Patienten (Ratheiser, 2012) in Verbindung zu stellen. Genauer gesagt, wäre eine Untersuchung zu veranlassen, ob Parkinson-Patienten, die weniger gute Leistungen in der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke zeigten, auch diejenigen waren, welche Defizite

in der emotionalen Bewertung visueller und olfaktorischer Reize aufwiesen, um somit einen möglichen Zusammenhang beider emotionaler Konstrukte zu ermitteln bzw. differenzierter abbilden zu können.

16. Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden Diplomarbeit bestand darin, das Konstrukt der emotionalen Reizbewertung bei Parkinson-Patienten mit MCI zu untersuchen und dieses mit den kognitiven Fähigkeiten der Patienten in Zusammenhang zu stellen. Untersucht wurden Unterschiede zu einer kognitiv gesunden KG und einer KG mit MCI ohne Parkinson, außerdem Unterschiede der einzelnen MCI-Subtypen nach Petersen (2004, 2011) in der VG. Zur Bewertung dienten sowohl visuelle als auch olfaktorische Stimuli, welche bezüglich der Dimensionen „Valenz“ und „Arousal“ (bzw. „Intensität“) evaluiert wurden.

Die Erhebung für diese quasi-experimentelle Querschnittuntersuchung fand im Rahmen der empirischen Großstudie „Leichte kognitive Störung (MCI) und kognitive Veränderungen bei Patienten mit Parkinsonkrankheit“ am Allgemeinen Krankenhaus der Stadt Wien an der neurologischen Abteilung statt. Die Daten der klinisch anfallenden Stichprobe (VG: Diagnose „idiopathischer Parkinson“) wurden unter Supervision von Herrn PD Dr. Johann Lehrner in einem 11-monatigen Zeitraum erhoben. Dies erfolgte in Zusammenarbeit mit Frau Iris Ratheiser, welche sich in ihrer Diplomarbeit mit der Thematik „Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinson-Patienten mit MCI“ beschäftigt. Die beiden KG existierten bereits aus abgeschlossenen Diplomarbeiten (Aigner-Wöber, 2012; Brugger, 2009; Drechsel, 2009; Kaltenegger, 2009; Windsperger, 2012). Die Testung dauerte, je nach gesundheitlichem Zustand des Patienten, zirka 2,5 Stunden und lief unter adäquaten und standardisierten Bedingungen ab. Zur Erfassung der emotionalen Reizbewertung wurde visuelles Stimulusmaterial in Form von 82 Bildern aus dem IAPS (Lang, Bradley & Cuthbert, 1997, 2005) und olfaktorisches Reizmaterial in Form von 16 Geruchsstiften aus der Sniffin' Sticks Testbatterie (Hummel, Sekinger, Wolf, Pauli & Kobal, 1997; Kobal et al., 1996) vorgeben und mittels des SAM (Bradley & Lang, 1994) bewertet. Die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit wurde durch den MMST (Folstein, Folstein & McHugh, 1990) operationalisiert. Die einzelnen kognitiven Domänen (Sprache, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Exekutivfunktionen) wurden andererseits aus den

Rohwerten der einzelnen Subtests der NTB (Lehrner, Maly, Gleiß, Auff & Dal-Bianco, 2007) berechnet. Die Auswertung der interessierenden Fragestellungen wurde mittels SPSS 20 durch MANOVAs, ANOVAs und Korrelationen bewerkstelligt.

Bezüglich der emotionalen Reizbewertung konnten signifikante Unterschiede zwischen der gesunden KG und der Stichprobe der Parkinson-Patienten festgestellt werden. Letztgenannte bewerteten positive wie auch neutrale Bilder als weniger erregend. Weitere signifikante Unterschiede zeigten sich zwischen MCI- und Parkinson-Patienten hinsichtlich der Bewertung olfaktorischer Stimuli. Positive Gerüche bewerteten Parkinson-Patienten als weniger angenehm, negative Gerüche dagegen als weniger unangenehm riechend. Außerdem kam es bei Parkinson-Patienten zu einer signifikant verringerten Intensitäts-Wahrnehmung negativer Düfte. Die einzelnen MCI-Subgruppen der Parkinson-Stichprobe unterschieden sich hier nicht signifikant in ihrer emotionalen Reizbewertung visueller und olfaktorischer Stimuli. Es ergab sich ebenso kein signifikanter Zusammenhang zwischen der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit und der emotionalen Reizbewertung bei Parkinson-Patienten. Dagegen korrelierten die Exekutivfunktions-Leistungen signifikant negativ mit der Valenz-Bewertung negativer Bilder, als auch signifikant positiv mit der Arousal-Bewertung negativer Bilder. Des Weiteren zeigten sich positive Zusammenhänge zwischen der Intensitäts-Einschätzung von Gerüchen und der Domäne „Gedächtnis“ wie auch teilweise mit der Domäne „Exekutivfunktionen“, außerdem zwischen der Valenz-Bewertung positiver Düfte und der Aufmerksamkeit.

Global betrachtet weisen die Ergebnisse dieser Diplomarbeit auf ein erhebliches emotionales Defizit bei Parkinson-Patienten hin. Außerdem ergeben sich Hinweise darauf, mit welchen kognitiven Fähigkeiten die emotionale Reizbewertung zusammenhängen könnte. Eine mögliche Ursache der gestörten emotionalen Reizbewertung könnte eine vorliegende Dysfunktion des striato-thalamo-kortikalen Netzwerks, speziell des mesolimbischen dopaminergen Systems und hieraus resultierende Funktionsstörungen u.a. der Amygdala und des Hippocampus sein (Bowers et al., 2006; Brücke et al., 2007; Limsoontarakul, Campbell & Black, 2011; Péron, Dondaine, Le Jeune, Grandjean & Vérin, 2012). Außerdem wird an Hand der Ergebnisse der Einfluss der Riechstörung bei Parkinson-Patienten auf die emotionale Reizbewertung deutlich. Ebenso

unterstreichen die kognitiven Zusammenhänge mit diesem emotionalen Konstrukt die Rolle kognitiver Fähigkeiten bei emotionalen Bewertungsprozessen. Jedoch muss in diesem Bereich noch weitaus mehr Forschung betrieben werden. Zum Beispiel müssen weitere Studien zur Untersuchung der Unterschiede emotionaler Bewertung verschiedener Stimuli zwischen den einzelnen MCI-Subgruppen bei Parkinson-Patienten folgen. Aber auch der Möglichkeit, Geruchsverfahren mit einer emotionalen Komponente versehen in die Parkinson-Frühdagnostik einzubinden, sollte weiter nachgegangen werden.

Literaturverzeichnis

- Aarsland, D., Andersen, K., Larsen, J.P., Lolk, A. & Kragh-Sørensen, P. (2003). Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson's disease. *Archives of Neurology*, 60, 387–392.
- Aarsland, D. & Kurz, M.W. (2010). The epidemiology of dementia associated with Parkinson's disease. *Brain Pathology*, 20, 633–639.
- Ackermann, H. (2006). Störungen des emotionalen Erlebens und Verhaltens. In H.O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (2. Aufl.) (S. 545–551). Heidelberg: Springer Medizin.
- Adolphs, R. (2006). Physiologie und Anatomie der Emotionen. In H.O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (2. Aufl.) (S. 535–544). Heidelberg: Springer Medizin.
- Aigner-Wöber, R. (2012). *Identifikation von emotionalen Gesichtsausdrücken bei PatientInnen mit leichter kognitiver Beeinträchtigung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Alexander, G.E. & Crutcher, M.D. (1990). Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *Trends in Neurosciences*, 13(7), 266–271.
- Alexander, G.E., DeLong, M.R. & Strick, P.L. (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 9, 357–381.
- Anderson, A.K., Christoff, K., Stappen, I., Panitz, D., Ghahremani, D.G., Glover, G., Gabrieli, J.D. & Sobel, N. (2003). Dissociated neural representations of intensity and valence in human olfaction. *Nature Neuroscience*, 6(2), 196–202.
- Anthony, J.C., LeResche, L., Niaz, U., von Körf, M.R. & Folstein, M.F. (1982). Limits of the 'mini-mental state' as a screening test for dementia and delirium among hospital patients. *Psychological Medicine*, 12, 397–408.
- Archibald, N.K., Clarke, M.P., Mosimann, U.P. & Burn, D.J. (2009). The retina in Parkinson's disease. *Brain*, 132, 1128–1145.
- Armstrong, R.A. (2011). Visual symptoms in Parkinson's disease. *Parkinson's Disease*, 2011, 1–9.

- Arnold, M.B. (1960). *Emotion and personality*. New York: Columbia University.
- Auff, E. & Kalteis, K. (2011). Bewegungsstörungen. In J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, W. Strubreither & I. Kryspin-Exner (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie: Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation* (2. Aufl.) (S. 295–308). Wien: Springer.
- Bain, P.G. (2007). Tremor. *Parkinsonism and Related Disorders*, 13, 369–374.
- Barone, P., Aarsland, D., Burn, D., Emre, M., Kulisevsky, J. & Weintraub, D. (2011). Cognitive impairment in nondemented Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 26(14), 2483–2495.
- Baucom, L.B., Wedell, D.H., Wang, J., Blitzer, D.N. & Shinkareva, S.V. (2012). Decoding the neural representation of affective states. *NeuroImage*, 59, 718–727.
- Bell-McGinty, S., Lopez, O.L., Cidis Meltzer, C.C., Scanlon, J.M., Whyte, E.M., DeKosky, S.T. & Becker, J.T. (2005). Differential cortical atrophy in subgroups of mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 62, 1393–1397.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (2010). *Biologische Psychologie* (7. Aufl.). Heidelberg: Springer Medizin.
- Bortz, J. & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (7. Aufl.). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Bowers, D., Miller, K., Mikos, A., Kirsch-Darrow, L., Springer, U., Fernandez, H., Foote, K. & Okun, M. (2006). Startling facts about emotion in Parkinson's disease: blunted reactivity to aversive stimuli. *Brain*, 129, 3356–3365.
- Braak, H., Bohl, J.R., Müller, C.M., Rüb, U., de Vos, R.A. & Del Tredici, K. (2006). Stanley Fahn Lecture 2005: The staging procedure for the inclusion body pathology associated with sporadic Parkinson's disease reconsidered. *Movement Disorders*, 21(12), 2042–2051.
- Braak, H., Del Tredici, K., Rüb, U., de Vos, R.A., Jansen Steur, E.N. & Braak, E. (2003). Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiology of Aging*, 24, 197–211.
- Bradley, M.M., Greenwald, M.K. & Hamm, A.O. (1993). Affective picture processing. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion – psychophysiological, cognitive and clinical aspects* (pp. 48–65). Kirkland, Toronto: Hogrefe & Huber.

- Bradley, M.M., Greenwald, M.K., Petry, M.C. & Lang, P.J. (1992). Remembering pictures: Pleasure and arousal in memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 18(2), 379–390.
- Bradley, M.M. & Lang, P.J. (1994). Measuring emotion: the self-assessment manikin and the semantic differential. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25(1), 49–59.
- Brodaty, H. & Moore, C.M. (1997). The clock drawing test for dementia of the Alzheimer's type: A comparison of three scoring methods in a memory disorders clinic. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 12, 619–627.
- Brücke, C., Kupsch, A., Schneider, G.H., Hariz, M.I., Nuttin, B., Kopp, U., Kempf, F., Trottenberg, T., Doyle, L., Chen, C.C., Yarrow, K., Brown, P. & Kühn, A.A. (2007). The subthalamic region is activated during valence-related emotional processing in patients with Parkinson's disease. *European Journal of Neuroscience*, 26, 767–774.
- Brugger, P. (2009). *Emotionserkennung und Exekutivfunktionen - Veränderungen mit fortschreitendem Alter und mögliche Zusammenhänge*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Burn, D.J., Landau, S., Hindle, J.V., Samuel, M., Wilson, K.C., Hurt, C.S. & Brown, R.G. (2012). Parkinson's disease motor subtypes and mood. *Movement Disorders*, 27(3), 379–386.
- Butterfield, L.C., Cimino, C.R., Oelke, L.E., Hauser, R.A. & Sanchez-Ramos, J. (2010). The independent influence of apathy and depression on cognitive functioning in Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 24(6), 721–730.
- Carstensen, L.L. & Mikels, J.A. (2005). At the intersection of emotion and cognition: Aging and the positivity effect. *Current Directions in Psychological Science*, 14(3), 117–121.
- Chen, R. & Herskovits, E.H. (2006). Network analysis of mild cognitive impairment. *NeuroImage*, 29, 1252–1259.
- Dara, C., Monetta, L. & Pell, M.D. (2008). Vocal emotion processing in Parkinson's disease: Reduced sensitivity to negative emotions. *Brain Research*, 1188, 100–111.

- Deuschl, G., Bain, P., Brin, M. & an Ad Hoc Scientific Committee (1998). Consensus statement of the movement disorder society on tremor. *Movement Disorders*, 13(3), 2–23.
- Deuschl, G. & Poewe, W. (2012). Klinik. In Deuschl, G., Eggert, K., Oertel, W.H. & Poewe, W. (2012). Parkinson-Krankheit. In W.H. Oertel, G. Deuschl & W. Poewe (Hrsg.), *Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen* (S. 35–50). Stuttgart: Thieme.
- Dodel, R. & Oertel, W.H. (2012). Demenz mit Lewy-Körpern und Parkinson-Krankheit mit Demenz. In W.H. Oertel, G. Deuschl & W. Poewe (Hrsg.), *Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen* (S. 106–124). Stuttgart: Thieme.
- Draganski, B., Kherif, F., Klöppel, S., Cook, P.A., Alexander, D.C., Parker, G.J., Deichmann, R., Ashburner, J. & Frackowiak, R.S. (2008). Evidence for segregated and integrative connectivity patterns in the human basal ganglia. *The Journal of Neuroscience*, 28(28), 7143–7152.
- Drechsel, M.D. (2009). *Altersbezogene kognitive Aspekte bei der Emotionsverarbeitung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Dujardin, K., Sockeel, P., Devos, D., Delliaux, M., Krystowiak, P., Destée, A. & Defebvre, L. (2007). Characteristics of apathy in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 22(6), 778–784.
- Eggert, K., Deuschl, G., Oertel, W.H. & Poewe, W. (2012). Therapie. In Deuschl, G., Eggert, K., Oertel, W.H. & Poewe, W. (2012). Parkinson-Krankheit. In W.H. Oertel, G. Deuschl & W. Poewe (Hrsg.), *Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen* (S. 67–105). Stuttgart: Thieme.
- Elbaz, A., Bower, J.H., Maraganore, D.M., McDonnell, S.K., Peterson, B.J., Ahlskog, J.E., Schaid, D.J. & Rocca, W.A. (2002). Risk tables for parkinsonism and Parkinson's disease. *Journal of Clinical Epidemiology*, 55, 25–31.
- Evans, A.H., Katzenschlager, R., Paviour, D., O'Sullivan, J.D., Appel, S., Lawrence, A.D. & Lees, A.J. (2004). Punding in Parkinson's disease: Its relation to the dopamine dysregulation syndrome. *Movement Disorders*, 19(4), 397–405.

- Ferrer, I. (2011). Neuropathology and neurochemistry of nonmotor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinson's Disease*, 2011, 1–13.
- Fertl, E. (2011). Neurologische und psychiatrische Pharmakotherapie. In J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, W. Strubreither & I. Kryspin-Exner (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie: Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation* (2. Aufl.) (S. 131–145). Wien: Springer.
- Field, A. (2011). *Discovering statistics using SPSS* (3rd ed.). Los Angeles: SAGE.
- Fimm, B. (2000). Neuropsychologische Beeinträchtigungen bei extrapyramidalen Erkrankungen. In W. Sturm, M. Herrmann & C.W. Wallesch (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie: Grundlagen – Methoden – Diagnostik – Therapie* (S. 545–558). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E. & McHugh, P.R. (1975). Mini-mental state: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12(3), 189–198.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E. & McHugh, P.R. (1990). *Mini-Mental-Status-Test (MMST)*. Weinheim: Beltz Test.
- Foltynie, T., Brayne, C.E., Robbins, T.W. & Barker, R.A. (2004). The cognitive ability of an incident cohort of Parkinson's patients in the UK. The CamPaIGN study. *Brain*, 127, 550–560.
- Frijda, N.H. (1994). Emotions are functional, most of the time. In P. Ekman & R.J. Davidson (Eds.), *The nature of emotion – Fundamental questions* (pp. 112–122). New York: Oxford University.
- García-Ramos, R., Villanueva, C., del Val, J. & Matías-Guío, J. (2010). Apathy in Parkinson's disease. *Neurología*, 25(1), 40–50.
- Gatterer, G. (1990). *Alters-Konzentrations-Test (AKT)*. Göttingen: Hogrefe.
- Gauthier, S., Reisberg, B., Zaudig, M., Petersen, R.C., Ritchie, K., Broich, K., Belleville, S., Brodaty, H., Bennett, D., Chertkow, H., Cummings, J.L., de Leon, M., Feldman, H., Ganguli, M., Hampel, H., Scheltens, P., Tierney, M.C., Whitehouse, P. & Winblad, B. (2006). Mild cognitive impairment. *The Lancet*, 367, 1262–1270.
- Gerlach, M., Reichmann, H., Riederer, P. (Hrsg.) (2003). *Die Parkinson-Krankheit: Grundlagen, Klinik, Therapie* (3. Aufl.). Wien: Springer.
- Gerlach, M., Reichmann, H., Riederer, P. (Hrsg.) (2007). *Die Parkinson-Krankheit: Grundlagen, Klinik, Therapie* (4. Aufl.). Wien: Springer.

- Gerschlager, W. (2009). *Parkinson: Ursachen, Diagnose, Verlauf und Therapieoptionen*. Wien: Maudrich.
- Gibb, W.R. & Lees, A.J. (1988). The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 51, 745–752.
- Goetz, C.G., Chmura, T.A. & Lanska, D.J. (2001). Seminal figures in the history of movement disorders: Sydenham, Parkinson, and Charcot: Part 6 of the MDS-sponsored history of movement disorders exhibit, Barcelona, June 2000. *Movement Disorders*, 16(3), 537–540.
- Goodglass, H. & Kaplan, P. (1983). *The assessment of the aphasia and related disorders* (2nd ed.). Philadelphia: Lea & Fabinger.
- Haehner, A., Hummel, T. & Reichmann, H. (2011). Olfactory loss in Parkinson's disease. *Parkinson's Disease*, 2011, 1–6.
- Hardy, J., Lewis, P., Revesz, T., Lees, A. & Paisan-Ruiz, C. (2009). The genetics of Parkinson's syndromes: A critical review. *Current Opinion in Genetics & Development*, 19, 254–265.
- Healy, D.G., Falchi, M., O'Sullivan, S.S., Bonifati, V., Durr, A., Bressman, S., Brice, A., Aasly, J., Zabetian, C.P., Goldwurm, S., Ferreira, J.J., Tolosa, E., Kay, D.M., Klein, C., Williams, D.R., Marras, C., Lang, A.E., Wszolek, Z.K., Berciano, J., Schapira, A.H., Lynch, T., Bhatia, K.P., Gasser, T., Lees, A.J. & Wood, N.W. (2008). Phenotype, genotype, and worldwide genetic penetrance of LRRK2-associated Parkinson's disease: A case-control study. *The Lancet Neurology*, 7, 583–590.
- Herting, B., Bietenbeck, S., Scholz, K., Hähner, A., Hummel, T. & Reichmann, H. (2008). Riechstörungen bei Morbus Parkinson – Ein neues Kardinalsymptom mit Relevanz für die Früh- und Differenzialdiagnose? *Nervenarzt*, 79, 175–184.
- Herzog, J. & Deuschl, G. (2012). Gangstörungen und Stürze. In W.H. Oertel, G. Deuschl & W. Poewe (Hrsg.), *Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen* (S. 384–406). Stuttgart: Thieme.

- Hillier, A., Beversdorf, D.Q., Raymer, A.M., Williamson, D.J. & Heilman, K.M. (2007). Abnormal emotional word ratings in Parkinson's disease. *Neurocase: The Neural Basis of Cognition*, 13(2), 81–85.
- Hodes, R.L., Cook III, E.W. & Lang, P.J. (1985). Individual differences in autonomic response: Conditioned association or conditioned fear? *Psychophysiology*, 22(5), 545–560.
- Hoehn, M.M. & Yahr, M.D. (1967). Parkinsonism: Onset, progression, and mortality. *Neurology*, 17(5), 427–442.
- Holroyd, S., Currie, L. & Wooten, G.F. (2001). Prospective study of hallucinations and delusions in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 70, 734–738.
- Hummel, T., Fließbach, K., Abele, M., Okulla, T., Reden, J., Reichmann, H., Wüllner, U. & Haehner, A. (2010). Olfactory fMRI in patients with Parkinson's disease. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 4(125), 1–7.
- Hummel, T., Kobal, G., Gudziol, H. & Mackay-Sim, A. (2007). Normative data for the “Sniffin’ Sticks” including tests of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds: An upgrade based on a group of more than 3,000 subjects. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 264(3), 237–243.
- Hummel, T., Sekinger, B., Wolf, S.R., Pauli, E. & Kobal, G. (1997). ‘Sniffin’ Sticks’: Olfactory performance assessed by the combined testing of odor identification, odor discrimination and olfactory threshold. *Chemical Senses*, 22(1), 39–52.
- Jain, S. (2011). Multi-organ autonomic dysfunction in Parkinson disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 17, 77–83.
- Kaltenegger, B. (2009). *Adaptierung von Verfahren für klinische Fragestellungen an einer Normpopulation: Zeigen Personen in vorübergehender Traurigkeit Unterschiede in Emotionserkennung und Riechfähigkeit?* Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Kayser, J. (2008). Ereignisbezogene elektrodermale und cortikale Indikatoren der Lateralisierung von Emotionen. In W. Janke, M. Schmidt-Daffy & G. Debus (Hrsg.), *Experimentelle Emotionspsychologie – Methodische Ansätze, Probleme, Ergebnisse* (S. 525–548). Lengerich: Pabst.

- Kempster, P.A., Williams, D.R., Selikhova, M., Holton, J., Revesz, T. & Lees, A.J. (2007). Patterns of levodopa response in Parkinson's disease: A clinico-pathological study. *Brain*, 130, 2123–2128.
- Kirsch-Darrow, L., Fernandez, H.F., Marsiske, M., Okun, M.S. & Bowers, D. (2006). Dissociating apathy and depression in Parkinson disease. *Neurology*, 67(1), 33–38.
- Klee, R., Wipplinger, M. & Kothgassner, O.D. (2011). Statistische Auswertungsmethoden für klinische Studien: „Die großen Verfahren“. In B.U. Stetina, O.D. Kothgassner & I. Kryspin-Exner (Hrsg.), *Wissenschaftliches Arbeiten und Forschen in der Klinischen Psychologie* (S. 156–166). Wien: Facultas.
- Kleinginna, P.R. & Kleinginna, A.M. (1981). A categorized list of emotion definitions with suggestions for a consensual definition. *Motivation and Emotion*, 5(4), 345–379.
- Kobal, G., Hummel, T., Sekinger, B., Barz, S., Roscher, S. & Wolf, S. (1996). "Sniffin' Sticks": Screening of olfactory performance. *Rhinology*, 34(4), 222–226.
- Kobal, G., Klimek, L., Wolfensberger, M., Gudziol, H., Temmel, A., Owen, C.M., Seeber, H., Pauli, E. & Hummel, T. (2000). Multicenter investigation of 1,036 subjects using a standardized method for the assessment of olfactory function combining tests of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 257(4), 205–211.
- Krack, P., Hariz, M.I., Baunez, C., Guridi, J. & Obeso, J.A. (2010). Deep brain stimulation: From neurology to psychiatry? *Trends in Neurosciences*, 33(10), 474–484.
- Kranick, S.M. & Duda, J.E. (2008). Olfactory dysfunction in Parkinson's disease. *Neurosignals*, 16, 35–40.
- Lahrman, H., Cortelli, P., Hilz, M., Mathias, C.J., Struhal, W. & Tassinari, M. (2006). EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. *European Journal of Neurology*, 13, 930–936.
- Lamplmayr, E. & Kryspin-Exner, I. (2011). Gender-Aspekte in der Neuropsychologie: Neuronale, kognitive und emotionale Geschlechtsunterschiede. In J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, W.

- Strubreither & I. Kryspin-Exner (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie: Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation* (2. Aufl.) (S. 739–749). Wien: Springer.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N. (1997). *International Affective Picture System (IAPS): Technical manual and affective ratings*. Gainesville: University of Florida.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N. (2005). *International Affective Picture System (IAPS): Instruction manual and affective ratings*. Gainesville: University of Florida.
- Lang, A.E. & Lees, A. (2002). Management of Parkinson's disease: An evidence-based review. *Movement Disorders*, 17(4), 1–6.
- Lazarus, R.S. (1991). *Emotion and adaption*. New York: Oxford University.
- LeDoux, J.E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155–184.
- Leentjens, A.F., Dujardin, K., Marsh, L., Martinez-Martin, P., Richard, I.H., Starkstein, S.E., Weintraub, D., Sampaio, C., Poewe, W., Rascol, O., Stebbins, G.T. & Goetz, C.G. (2008). Apathy and anhedonia rating scales in Parkinson's disease: Critique and recommendations. *Movement Disorders*, 23(14), 2004–2014.
- Lehrl, S. & Fischer, B. (1997). *Kurztest für cerebrale Insuffizienz (c.I.-Test)*. Ebersberg: Vless.
- Lehrner, J.P., Brücke, T., Dal-Bianco, P., Gatterer, G. & Kryspin-Exner, I. (1997). Olfactory functions in Parkinson's disease and Alzheimer's disease. *Chemical Senses*, 22, 105–110.
- Lehrner, J., Gleiß, A., Maly, J., Auff, E. & Dal-Bianco, P. (2006). Der Verbale Selektive Reminding Test (VSRT) - Ein Verfahren zur Überprüfung verbaler Gedächtnisfunktionen. *Neuropsychiatrie*, 20(3), 204–214.
- Lehrner, J., Gufler, R., Guttman, G., Maly, J., Gleiß, A., Auff, E. & Dal-Bianco, P. (2005). Annual conversion to Alzheimer disease among patients with memory complaints attending an outpatient memory clinic: The influence of amnesic mild cognitive impairment and the predictive value of neuropsychological testing. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 117(18), 629–635.

- Lehrner, J., Maly, J., Gleiß, A., Auff, E. & Dal-Bianco, P. (2007). Demenzdiagnostik mit Hilfe der Vienna Neuropsychologischen Testbatterie (NTBV): Standardisierung, Normierung und Validierung. *Psychologie in Österreich*, 4&5, 358–365.
- Levy, R. & Dubois, B. (2006). Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits. *Cerebral Cortex*, 16(7), 916–928.
- Limsoontarakul, S., Campbell, M.C. & Black, K.J. (2011). A perfusion MRI study of emotional valence and arousal in Parkinson's disease. *Parkinson's Disease*, 2011, 1–10.
- Litvan, I., Aarsland, D., Adler, C.H., Goldman, J.G., Kulisevsky, J., Mollenhauer, B., Rodriguez-Oroz, M.C., Tröster, A.I. & Weintraub, D. (2011). MDS task force on mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Critical review of PD-MCI. *Movement Disorders*, 26(10), 1814–1824.
- Litvan, I., Goldman, J.G., Tröster, A.I., Schmand, B.A., Weintraub, D., Petersen, R.C., Mollenhauer, B., Adler, C.H., Marder, K., Williams-Gray, C.H., Aarsland, D., Kulisevsky, J., Rodriguez-Oroz, M.C., Burn, D.J., Barker, R.A. & Emre, M. (2012). Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement disorder society task force guidelines. *Movement Disorders*, 27(3), 349–356.
- Lücking, C.B., Dürr, A., Bonifati, V., Vaughan, J., de Michele, G., Gasser, T., Harhangi, B.S., Meo, G., Denèfle, P., Wood, N.W., Agid, Y. & Brice, A. (2000). Association between early-onset Parkinson's disease and mutations in the PARKIN gene. *The New England Journal of Medicine*, 342(21), 1560–1567.
- Lyons, K.E. & Pahwa, R. (2006). Effects of bilateral subthalamic nucleus stimulation on sleep, daytime sleepiness, and early morning dystonia in patients with Parkinson disease. *Journal of Neurosurgery*, 104(4), 502–505.
- Markesbery, W.R. (2010). Neuropathologic alterations in mild cognitive impairment: A review. *Journal of Alzheimer's Disease*, 19(1), 221–228.
- Marsh, L. (2000). Anxiety disorders in Parkinson's disease. *International Review of Psychiatry*, 12, 307–318.

- Mather, M., Canli, T., English, T., Whitfield, S., Wais, P., Ochsner, K., Gabrieli, J.D. & Carstensen, L.L. (2004). Amygdala responses to emotionally valenced stimuli in older and younger adults. *Psychological Science*, 15(4), 259–263.
- Mather, M. & Carstensen, L.L. (2005). Aging and motivated cognition: The positivity effect in attention and memory. *TRENDS in Cognitive Sciences*, 9(10), 496–502.
- Melzer, T.R., Watts, R., MacAskill, M.R., Pitcher, T.L., Livingston, L., Keenan, R.J., Dalrymple-Alford, J.C. & Anderson, T.J. (2012). Grey matter atrophy in cognitively impaired Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 83, 188–194.
- Merten, J. (2003). *Einführung in die Emotionspsychologie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Meyer, W.U., Reisenzein, R. & Schützwohl, A. (2001). *Einführung in die Emotionspsychologie. Band I: Die Emotionstheorien von Watson, James und Schachter* (2. Aufl.). Bern: Hans Huber.
- Miller, K.M., Okun, M.S., Marsiske, M., Fennell, E.B. & Bowers, D. (2009). Startle reflex hyporeactivity in Parkinson's disease: An emotion-specific or arousal-modulated deficit? *Neuropsychologia*, 47(8-9), 1917–1927.
- Mitchell, A.J. (2008). Is it time to separate subjective cognitive complaints from the diagnosis of mild cognitive impairment? *Age and Ageing*, 37, 497–499.
- Molano, J., Boeve, B., Ferman, T., Smith, G., Parisi, J., Dickson, D., Knopman, D., Graff-Radford, N., Geda, Y., Lucas, J., Kantarci, K., Shiung, M., Jack, C., Silber, M., Pankratz, V.S. & Petersen, R. (2010). Mild cognitive impairment associated with limbic and neocortical lewy body disease: A clinicopathological study. *Brain*, 133, 540–556.
- Morris, J.C., Heyman, A., Mohs, R.C., Hughes, J.P., van Belle, G. & Fillenbaum, G. (1989). The consortium to establish a registry for Alzheimer's disease (CERAD). Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*, 39, 1159–1165.
- Nègre-Pagès, L., Regragui, W., Bouhassira, D., Grandjean, H. & Rascol, O. (2008). Chronic pain in Parkinson's disease: The cross-sectional French DoPaMiP survey. *Movement Disorders*, 23(10), 1361–1369.

- Nestor, P.J., Fryer, T.D., Smielewski, P. & Hodges, J.R. (2003). Limbic hypometabolism in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Annals of Neurology*, 54(3), 343–351.
- Netter, H.F. (2007). *NETTERs Neurologie*. Stuttgart: Thieme.
- Netter, P. (2008). Neurochemische und endokrine Systeme in der experimentellen Emotionsforschung: Forschungsansätze und Grundlagen. In W. Janke, M. Schmidt-Daffy & G. Debus (Hrsg.), *Experimentelle Emotionspsychologie – Methodische Ansätze, Probleme, Ergebnisse* (S. 617–630). Lengerich: Pabst.
- Nielen, M.M., Heslenfeld, D.J., Heinen, K., Van Strien, J.W., Witter, M.P., Jonker, C. & Veltman, D.J. (2009). Distinct brain systems underlie the processing of valence and arousal of affective pictures. *Brain and Cognition*, 71, 387–396.
- Nieuwenhuys, R., Voogd, J. & van Huijzen, C. (2008). *The human central nervous system* (4th ed.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Obeso, J.A., Rodriguez-Oroz, M.C., Benitez-Temino, B., Blesa, F.J., Guridi, J., Marin, C. & Rodriguez, M. (2008). Functional organization of the basal ganglia: Therapeutic implications for Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 23(3), 548–559.
- Oertel, W.H. (2012). Grundlagen der Bewegungserkrankungen. In W.H. Oertel, G. Deuschl & W. Poewe (Hrsg.), *Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen* (S. 3–31). Stuttgart: Thieme.
- Ortony, A., Clore, G.L. & Collins, A. (1988). *The cognitive structure of emotions*. New York, Melbourne: Cambridge University.
- Osgood, C.E., Suci, G.J., & Tannenbaum, P.H. (1957). *The measurement of meaning*. Urbana: University of Illinois.
- Oswald, W.D. & Fleischmann, U.M. (1995). *Das Nürnberger-Alters-Inventar (NAI)* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Park, A. & Stacy, M. (2011). Dopamine-induced nonmotor symptoms of Parkinson's disease. *Parkinson's Disease*, 2011, 1–6.
- Pause, B.M. (2008). Chemische Sinne und Signale als Indikatoren emotionalen Geschehens. In W. Janke, M. Schmidt-Daffy & G. Debus (Hrsg.),

- Experimentelle Emotionspsychologie – Methodische Ansätze, Probleme, Ergebnisse* (S. 465–478). Lengerich: Pabst.
- Perner, B. (2009). *Emotionswahrnehmung bei Patienten mit Morbus Parkinson*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Péron, J., Dondaine, T., Le Jeune, F., Grandjean, D. & Vérin, M. (2012). Emotional processing in Parkinson's disease: a systematic review. *Movement Disorders*, 27(2), 186–199.
- Petersen, R.C. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of Internal Medicine*, 256, 183–194.
- Petersen, R.C. (2011). Mild cognitive impairment. *The New England Journal of Medicine*, 364(23), 2227–2234.
- Petersen, R.C., Smith, G.E., Waring, S.C., Ivnik, R.J., Tangalos, E.G. & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment – Clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56, 303–308.
- Pinel, J.P. & Pauli, P. (Hrsg.) (2007). *Biopsychologie* (6. Aufl.). München: Pearson Studium.
- Poewe, W. (2003). Psychosis in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 18(6), 80–87.
- Poewe, W. & Deuschl, G. (2012). Diagnose und Differenzialdiagnose. In Deuschl, G., Eggert, K., Oertel, W.H. & Poewe, W. (2012). Parkinson-Krankheit. In W.H. Oertel, G. Deuschl & W. Poewe (Hrsg.), *Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen* (S. 50–67). Stuttgart: Thieme.
- Ponsen, M.M., Stoffers, D., Booij, J., van Eck-Smit, B.L., Wolters, E.C. & Berendsen, H.W. (2004). Idiopathic hyposmia as a preclinical sign of Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, 56(2), 173–181.
- Pusswald, G., Moser, D., Gleiß, A., Janzek-Hawlat, S., Auff, E., Dal-Bianco, P. & Lehrner, J. (2012). Prevalence of mild cognitive impairment subtypes in patients attending a memory outpatient clinic – Comparison of two modes of MCI classification. Results of the Vienna conversion to dementia study (VCD-Study). *Alzheimer's and Dementia*, in Press.
- Raethjen, J. & Deuschl, G. (2012). Tremor. In W.H. Oertel, G. Deuschl & W. Poewe (Hrsg.), *Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen* (S. 191–228). Stuttgart: Thieme.

- Ratheiser, I. (2012). *Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinson-PatientInnen mit leichter kognitiver Beeinträchtigung (MCI)*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Ravina, B., Camicioli, R., Como, P.G., Marsh, L., Jankovic, J., Weintraub, D. & Elm, J. (2007). The impact of depressive symptoms in early Parkinson's disease. *Neurology*, 69(4), 342–347.
- Redgrave, P., Rodriguez, M., Smith, Y., Rodriguez-Oroz, M.C., Lehericy, S., Bergman, H., Agid, Y., DeLong, M.R. & Obeso, J.A. (2010). Goal-directed and habitual control in the basal ganglia: Implications for Parkinson's disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(11), 760–772.
- Regard, M., Strauss, E. & Knapp, P. (1982). Children's production on verbal and non-verbal fluency tasks. *Perceptual and Motor Skills*, 55, 839–844.
- Reisenzein, R. (2006). Denken und Emotionen. In J. Funke (Hrsg.) & P.A. Frensch (Hrsg.), *Handbuch der Allgemeinen Psychologie – Kognition* (S. 475–484). Göttingen: Hogrefe.
- Reisenzein, R., Meyer, W.U. & Schützwohl, A. (2003). *Einführung in die Emotionspsychologie. Band III: Kognitive Emotionstheorien*. Bern: Hans Huber.
- Reitan, R., (1979). *Trail Making Test (TMT)*. Tucson: Reitan Neuropsychology Laboratory.
- Riedel, O., Klotsche, J., Spottke, A., Deuschl, G., Förstl, H., Henn, F., Heuser, I., Oertel, W., Reichmann, H., Riederer, P., Trenkwalder, C., Dodel, R. & Wittchen, H.U. (2010). Frequency of dementia, depression, and other neuropsychiatric symptoms in 1449 outpatients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 257, 1073–1082.
- Ritchie, K. (2004). Mild cognitive impairment: An epidemiological perspective. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 6(4), 401–408.
- Rodrigues e Silva, A.M., Geldsetzer, F., Holdorff, B., Kielhorn, F.W., Balzer-Geldsetzer, M., Oertel, W.H., Hurtig, H. & Dodel, R. (2010). Who was the man who discovered the „Lewy bodies“? *Movement Disorders*, 25(12), 1765–1773.
- Sattler, W. (2011). Funktionen frontaler Strukturen – Exekutivfunktionen. In J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, W. Strubreither & I. Kryspin-Exner (Hrsg.),

Klinische Neuropsychologie: Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation (2. Aufl.) (S. 561–576). Wien: Springer.

Schachter, S. & Singer, J.E. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69, 379–399.

Scherer, K.R. (1984). On the nature and function of emotion: A component process approach. In K.R. Scherer & P. Ekman (Eds.), *Approaches to emotion* (pp. 293–317). Hillsdale, New Jersey: Erlbaum.

Scherer, K.R. (2001). Appraisal considered as a process of multilevel sequential checking. In K.R. Scherer, A. Schorr & T. Johnstone (Eds.), *Appraisal processes in emotion – Theory, methods, research* (pp. 92–120). New York: Oxford University.

Scherer, K.R. & Wallbott, H.G. (1990). Ausdruck von Emotionen. In K.R. Scherer (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Psychologie der Emotion. Motivation und Emotion* (Band 3, S. 345–422). Göttingen: Hogrefe.

Schmidt, H. (2007). *Pharmakologie und Toxikologie für Studium und Praxis* (6. Aufl.). Stuttgart: Schattauer.

Schmidt-Atzert, L. (1996). *Lehrbuch der Emotionspsychologie*. Stuttgart: Kohlhammer.

Schramm, U., Berger, G., Müller, R., Kratzsch, T., Peters, J. & Frölich, L. (2002). Psychometric properties of clock drawing test and MMSE or short performance test (SKT) in dementia screening in a memory clinic population. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 17, 254–260.

Schwarz, N. & Clore, G.L. (1996). Feelings and phenomenal experiences. In E.T. Higgins & A.W. Kruglanski (Eds.), *Social psychology – Handbook of basic principles* (pp. 433–465). New York: Guilford.

Shulman, L.M., Taback, R.L., Rabinstein, A.A. & Weiner, W.J. (2002). Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 8, 193–197.

Sunderland, T., Hill, J., Mellow, A., Lawlor, B.A., Gundersheimer, J., Newhouse, P.A. & Grafman, J.H. (1989). Clock drawing in Alzheimer's disease: A novel measure of dementia severity. *Journal of the American Geriatrics Society*, 37, 725–729.

- Tanner, C.M., Ross, G.W., Jewell, S.A., Hauser, R.A., Jankovic, J., Factor, S.A., Bressman, S., Deligtisch, A., Marras, C., Lyons, K.E., Bhudhikanok, G.S., Roucoux, D.F., Meng, C., Abbott, R.D. & Langston, J.W. (2009). Occupation and risk of parkinsonism – a multicenter case-control study. *Archives of Neurology*, 66(9), 1106–1113.
- Tewes, U. (1994). *HAWIE-R: Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsene, Revision 1991* (2. Aufl.). Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Hans Huber.
- Thier, P. (2006). Die funktionelle Architektur des präfrontalen Kortex. In H.O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (2. Aufl.) (S. 471–478). Heidelberg: Springer Medizin.
- Tombaugh, T.N. (2004). Trail making test A and B: Normative data stratified by age and education. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 203–214.
- Tombaugh, T.N. & McIntyre, N.J. (1992). The mini-mental state examination: A comprehensive review. *Journal of the American Geriatrics Society*, 40(9), 922–935.
- Tufekci, K.U., Genc, S. & Genc, K. (2011). The endotoxin-induced neuroinflammation model of Parkinson's disease. *Parkinson's Disease*, 2011, 1–25.
- Twelves, D., Perkins, K.S. & Counsell, C. (2003). Systematic review of incidence studies of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 18(1), 19–31.
- Voon, V. & Fox, S.H. (2007). Medication-related impulse control and repetitive behaviors in Parkinson's disease. *Archives of Neurology*, 64(8), 1089–1096.
- Wallesch, C.W. & Herrmann, M. (2000). Klinische Neurologie. In W. Sturm, M. Herrmann & C.W. Wallesch (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie: Grundlagen – Methoden – Diagnostik – Therapie* (S. 96–125). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Walsh, K. & Bennett, G. (2001). Parkinson's disease and anxiety. *Postgraduate Medical Journal*, 77, 89–93.
- Weiner, B. (1995). *Judgments of responsibility – a foundation for a theory of social conduct*. New York: Guilford.
- Weintraub, D., Siderowf, A.D., Potenza, M.N., Goveas, J., Morales, K.H., Duda, J.E., Moberg, P.J. & Stern, M.B. (2006). Dopamine agonist use is

- associated with impulse control disorders in Parkinson's disease. *Archives of Neurology*, 63(7), 969–973.
- Whitwell, J.L., Petersen, R.C., Negash, S., Weigand, S.D., Kantarci, K., Ivnik, R.J., Knopman, D.S., Boeve, B.F., Smith, G.E. & Jack, C.R. (2007). Patterns of atrophy differ among specific subtypes of mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 64(8), 1130–1138.
- Wieser, M.J., Mühlberger, A., Alpers, G.W., Macht, M., Ellgring, H. & Pauli, P. (2006). Emotion processing in Parkinson's disease: Dissociation between early neuronal processing and explicit ratings. *Clinical Neurophysiology*, 117, 94–102.
- Winblad, B., Palmer, K., Kivipelto, M., Jelic, V., Fratiglioni, L., Wahlund, L.O., Nordberg, A., Bäckman, L., Albert, M., Almkvist, O., Arai, H., Basun, H., Blennow, K., de Leon, M., Decarli, C., Erkinjuntti, T., Giacobini, E., Graff, C., Hardy, J., Jack, C., Jorm, A., Ritchie, K., van Duijn, C., Visser, P. & Petersen, R.C. (2004). Mild cognitive impairment – Beyond controversies, towards a consensus: Report of the international working group on mild cognitive impairment. *Journal of Internal Medicine*, 256, 240–246.
- Windsperger, K. (2012). *Emotionale Reiz-Bewertung bei PatientInnen mit Mild Cognitive Impairment (MCI) - Gibt es eine Assoziation mit der kognitiven Leistungsfähigkeit?* Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Wundt, W. (1920). *Grundriss der Psychologie* (14. Aufl.). Stuttgart: Alfred Kröner.
- Zentner, M.R. & Scherer, K.R. (2000). Partikuläre und integrative Ansätze. In J.H. Otto (Hrsg.), H.A. Euler (Hrsg.) & H. Mandl (Hrsg.), *Emotionspsychologie – Ein Handbuch* (S. 151–164). Weinheim: Beltz.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Nicht motorische Symptome der Parkinson-Krankheit.....	21
Tabelle 2: Schweregradeinteilung nach Hoehn und Yahr (1967)	28
Tabelle 3: Medikamentöse Therapie der Parkinson-Erkrankung und ihre Nebenwirkungen.....	33
Tabelle 4: Dem Ausdruck „Emotion“ ähnliche, teils synonym verwendete Begriffe	37
Tabelle 5: Auflistung der verwendete Untersuchungsverfahren	61
Tabelle 6: Auswertung und Ergebniswerte des VSRT	68
Tabelle 7: Valenz-Einteilung der IAPS-Bilder	78
Tabelle 8: Valenz-Einteilung der Sniffin‘ Sticks	78
Tabelle 9: Zuordnung der einzelnen Testverfahren zu den jeweiligen kognitiven Domänen	79
Tabelle 10: Deskriptivstatistik der Gesamtstichprobe und der drei Großgruppen.....	83
Tabelle 11: Deskriptivstatistik der Versuchsgruppe mit MCI-Klassifikation.....	84
Tabelle 12: Kolmogorov-Smirnov-Test zur Überprüfung der NV der einzelnen abhängigen Variablen des IAPS in der Gesamtstichprobe	86
Tabelle 13: Kolmogorov-Smirnov-Test zur Überprüfung der NV der einzelnen abhängigen Variablen der Sniffin‘ Sticks in der Gesamtstichprobe.....	87
Tabelle 14: Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen der abhängigen Variablen des IAPS bei den drei Großgruppen	88
Tabelle 15: Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen der abhängigen Variablen der Sniffin‘ Sticks bei zwei Großgruppen	88
Tabelle 16: Test der Zwischensubjekteffekte (3 Großgruppen, IAPS)	89
Tabelle 17: Mittelwerte und Standardabweichungen des IAPS bei Parkinson-, MCI- Patienten und der gesunden Kontrollgruppe	90
Tabelle 18: Test der Zwischensubjekteffekte (Parkinson und MCI, Sniffin‘ Sticks).....	91
Tabelle 19: Mittelwerte und Standardabweichungen der Sniffin Sticks bei Parkinson- und MCI-Patienten	92
Tabelle 20: Test der Zwischensubjekteffekte (IAPS und Sticks, MCI-Subgruppen)	94
Tabelle 21: Kolmogorov-Smirnov-Test zur Überprüfung der NV der einzelnen abhängigen Variablen in der Gruppe der Parkinson-Patienten	96
Tabelle 22: Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen der abhängigen Variablen in der Gruppe der Parkinson-Patienten	97

Tabelle 23: Test der Zwischensubjekteffekte (Parkinson + 3 MCI-Subgruppen).....	98
Tabelle 24: Mittelwerte und Standardabweichungen der abhängigen Variablen der einzelnen MCI-Subtypen in der Gruppe der Parkinson-Patienten	99
Tabelle 25: Korrelationsmatrix: emotionale Reizbewertung und MMST	101
Tabelle 26: Kolmogorov-Smirnov-Test zur Überprüfung der NV der einzelnen kognitiven Domänen in der Gruppe der Parkinson-Patienten	102
Tabelle 27: Korrelationsmatrix: Emotionale Reizbewertung und kognitive Domänen .	103

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Lewy-Körper in einer dopaminergen Zelle	11
Abbildung 2: Anatomische Lage der Basalganglien und ihrer einzelnen Kerngebiete .	14
Abbildung 3: Die 3 Schaltkreise der Basalganglien mit ihren beteiligten kortikalen Regionen	16
Abbildung 4: Differenzialdiagnose der Parkinson-Krankheit.....	30
Abbildung 5: Kognitives Modell der Emotionsentstehung nach Lazarus.....	39
Abbildung 6: An der Steuerung emotionalen Verhaltens beteiligte Strukturen	44
Abbildung 7: Diagnoseleitfaden für amnestisches und nicht amnestisches MCI.....	50
Abbildung 8: Beispiel-Bilder aus dem IAPS.....	71
Abbildung 9: Das Self-Assessment-Manikin.....	74
Abbildung 10: Häufigkeitsverteilung der MCI-Typen in den drei Großgruppen.....	84
Abbildung 11: Mittelwerte der abhängigen Variablen bei den drei Großgruppen.....	93
Abbildung 12: Mittelwerte der abhängigen Variablen bei den drei MCI-Subtypen der Parkinson-Stichprobe	100

Abkürzungsverzeichnis/ Fachvokabular

α -Synuklein	Alpha-Synuklein
AADC	Amino-Säure-Decarboxylase
AKH	Allgemeines Krankenhaus
AKT	Alters-Konzentrations-Test
aMCI	amnestisches MCI
ANOVA	Varianzanalyse
Arou	Arousal
AV	abhängige Variable
BNT	Boston Naming Test
c.I.-Test	cerebraler Insuffizienz-Test
COMT	Catechol-O-Methyl-Transferase
CSEA	Center for the Study of Emotion and Attention
CT	Computertomographie
D1-D5-Rezeptor	Dopamin-1-Dopamin-5-Rezeptor
DA	Dopaminagonist
DBS	Deep Brain Stimulation
df	Freiheitsgrade
DLB	Demenz mit Lewy-Körpern
EMG	Elektromyographie
GABA	Gamma-Amino-Buttersäure
GPe	Globus pallidus externus
GPI	Globus pallidus internus
HAWIE-R	Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsene - Revision
Hz	Herz
IAPS	International Affective Picture System
IBM	International Business Machines Corporation
Inten	Intensivität
KG	Kontrollgruppe
K-S-Test	Kolmogorov-Smirnov-Test
L-Dopa	Levodopa
MAC	Memory Assessment Clinics
MANOVA	multivariate Varianzanalyse
MAO B	Monoamino-Oxidase B

MCI	Mild Cognitive Impairment
MMST	Mini-Mental-Status-Test
MRT	Magnet-Resonanz-Tomographie
MSA	Multisystematrophie
NAI	Nürnberger-Alters-Inventar
naMCI	nicht amnestisches MCI
neg	negativ
neutr	neutral
NIMH	National Institute of Mental Health
NMDA	N-Methyl-D-Aspartat
NTBV	Neuropsychologische Testbatterie Vienna
NV	Normalverteilung
NW	Nebenwirkungen
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PLMS	Periodische Beinbewegungen im Schlaf
pos	positiv
PSP	Progressive supranukleäre Paralyse
PWT	phonematischer Wortflüssigkeitstest
RBD	Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder
REM	Rapid Eye Movement
RLS	Restless-Legs-Syndrom
SAM	Self-Assessment-Manikin
sMCI	subjektives MCI
SPECT	Single-Photonen-Emissions-Computertomographie
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
STN	Nucleus subthalamicus
SWT	semantischer Wortflüssigkeitstest
TEVK	Test zur Erfassung der Visuokonstruktion
THS	Tiefe Hirnstimulation
TMT A/B	Trail Making Test A/B
UV	unabhängige Variable
Val	Valenz
VG	Versuchsgruppe
VSRT	Verbaler Selektiver Reminding Test
WAIS-R	Wechsler Adult Intelligence Scale - Revision

Curriculum Vitae



Persönliche Daten:

Name: Melanie Pflüger
Geburtsdatum: 3. Oktober 1986
Geburtsort: Kassel / Deutschland
Staatsangehörigkeit: Deutsch
Anschrift: Guldengasse 16/2/27
1140 Wien
E-Mail: mel_pflueger@web.de
pflueger.mel@gmail.com

Ausbildung:

2006 – vorauss. 2012 Psychologiestudium an der Universität in Wien
2003 – 2006 Jacob-Grimm-Gymnasium in Kassel
1997 – 2003 Gesamtschule Ahnatal in Vellmar
1993 – 1997 Grundschule Obervellmar in Vellmar

Berufliche Erfahrung:

April 2012 – heute freie Mitarbeiterin bei der Telacc Customer Interaction GmbH in Wien
Sep. 2009 – heute (Kongress-) Hostess bei der Agentur Cinnamon GmbH Hostessen & Promotion in Wien

Okt. 2011 – Mai 2012	Praktikum als Diplomand in der Medizinischen Universitätsklinik für Neurologie / AKH der Stadt Wien, an der neurologischen Abteilung bei Priv.-Doz. Dr. phil. Johann Lehrner; Fachbereich: neuropsychologische Diagnostik bei Patienten mit Morbus Parkinson
Juli 2011	Praktikum am Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden in der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde bei Prof. Dr. med. Thomas Hummel; Fachbereich: „Riechen und Schmecken“
Juni 2011	Mitarbeiterin bei der 12th European Conference on Traumatic Stress – Psychotraumatology and Human Rights in Wien
März 2011 – Juni 2011	Praktikum beim Österreichischen Bundesheer / Heerespersonalamt beim Heerespsychologischen Dienst – Referat Auslandseinsatz bei Mag. Wolfgang Prinz; Fachbereich: „Eignung zum Auslandseinsatz beim österreichischen Bundesheer“ (psychologische Eignungsdiagnostik)
Nov. 2010 – Sep. 2011	Praktikum in der Medizinischen Universitätsklinik für Neurologie / AKH der Stadt Wien, an der neurologischen Abteilung bei Priv.-Doz. Dr. phil. Johann Lehrner; Fachbereich: neuropsychologische Diagnostik bei Patienten mit Morbus Alzheimer, Demenz und Morbus Parkinson Erweitertes Praktikumsfeld im Fachbereich der Epilepsieambulanz bei Mag. Dr. Doris Moser

Erweitertes Praktikumsfeld im Fachbereich der Neuropsychologischen Rehabilitation bei Dr. Susannah Revkin

Nov. 2002 – Sep. 2006

kaufm. Aushilfe bei der Rheika-Delta Warenhandels-gesellschaft mbH; Herkules Einkaufszentrum in Vellmar, Deutschland

Kongresse und Fachtagungen:

Juni 2011

12th European Conference on Traumatic Stress – Psychotraumatology and Human Rights in Wien

Feb. 2011

3. Fachtagung des Klinisch-Psychologischen Fachgremiums AKH Wien und MUW:
„Zusammen sind wir mehr! Klinische Psychologie als wesentlicher Bestandteil interdisziplinärer Zusammenarbeit im Krankenhaus“