



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Emotionserkennung bei Patienten mit
zervikaler Dystonie

Verfasser

Philipp Michael Schütz

Angestrebter akademischer Grad:

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im Oktober 2008

Studienkennzahl: A298

Studienrichtung: Psychologie

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

Abstract

Primary dystonia respectively its most frequent form, cervical dystonia, is a movement disorder that results from basal ganglia dysfunction. The basal ganglia are involved not only in motor but also complex mental processes such as executive functions, motivation and emotional processing.

The aim of the present study was to investigate the neurocognitive abilities of facial emotional recognition, recognition-memory for emotional and neutral faces, word fluency and reasoning in patients with primary focal dystonia. Furthermore life quality, prevalence of depression and spasmodic pain in dystonia was examined.

For this purpose 40 primary cervical dystonia patients (26 females, 14 males) aged from 33 to 79 were compared to 40 healthy controls matched for age, sex and education level with the computerized Vienna Emotional Recognition Tasks and Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks. Other test procedures such as the Regensburg Word Fluency Test and Standard Progressive Matrices Test were compared to test manual reference samples.

The results suggest no deficits in emotional recognition or word fluency in cervical dystonia whereas the recognition-memory for emotional faces and the intellectual ability of reasoning seemed to be impaired. No higher prevalence rates for depressive symptoms or decreased life quality was found.

The findings are heterogeneous considering the unexpected deficits in reasoning and recognition-memory for emotional faces, thus these findings must be interpreted with caution according to the controlled influence factor of medication. Hence, further investigation of potential intellectual and neurocognitive abilities inclusive reasoning and facial recognition-memory in primary dystonia is recommended.

Danksagung

Zu der Entstehung und Durchführung meiner Diplomarbeit haben viele Personen beigetragen und mich maßgeblich dabei unterstützt, weshalb Ihnen an dieser Stelle gedankt sei:

Allen vorweg danke ich von ganzem Herzen meiner Familie für ihre finanzielle und motivationale Unterstützung während des gesamten Studiums, sowie meinen Freunden die immer ein offenes Ohr für meine Anliegen hatten.

Meiner Betreuerin Mag. Dr. Karin Kalteis, die mein Interesse für das Krankheitsbild der Dystonie und deren neuropsychologische Erforschung geweckt hat und von Beginn an mit Ihrer Fachkenntnis und Ihrem freundschaftlichen Umgang für mich da war - ohne ihr Know how wäre die Diplomarbeit niemals zustande gekommen.

Univ. Prof. Dr. Ilse Kryspin-Exner für die Genehmigung, offizielle Betreuung und freundliche Unterstützung des Diplomarbeitsthemas. Ebenfalls sei den Studienassistenten und wissenschaftlichen Mitarbeitern Mag. Reinhard Drobetz, Mag. Elisabeth Lamplmayr und Mag. Dr. Ulrich Tran für das zur Verfügung stellen von Testdaten, des Universitäts- Laptops und der Beratung bei Auswertungsfragen gedankt.

Dem gesamten Team der neurologischen Spezialambulanz des Allgemeinen Krankenhauses Wien, ganz besonders Dr. Bernhard Voller für seinen freundschaftlichen und persönlichen Umgang und das Korrekturlesen meiner Diplomarbeit. Außerdem konnte sich Dr. Voller wiederholt erfolgreich für die Nutzung des Seminarraumes für die Testungen einsetzen, weshalb ihm nochmals außerordentlich Dank gebührt.

Mag. Rudolf Debelak von der SCHUHFRIED GmbH für das großzügige zur Verfügung stellen alters- und bildungsadäquater Testnormen zum Verfahren SPM-K.

Nicht zu vergessen freilich mein Dank an sämtliche Patienten der Spezialambulanz für Ihre freiwillige und geduldige Teilnahme, welche die Studie erst ermöglicht haben.

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG	7
THEORETISCHER TEIL.....	9
1. DYSTONIE.....	10
1.1 Definition.....	10
1.2 Klassifikation	11
1.3 Fokale Dystonien im Überblick.....	12
1.3.1 Blepharospasmus.....	13
1.3.2 Meige-Syndrom.....	13
1.3.3 Oromandibuläre Dystonie	14
1.3.4 Spasmodische Dysphonie/ pharyngeale Dystonie.....	14
1.3.5 Zervikale Dystonie	14
1.4 Epidemiologie	16
1.5 Ätiologie	17
1.5.1 Pathophysiologie der Dystonie.....	18
1.5.2 Bildgebende Verfahren	20
1.5.3 Neurochemische Verfahren.....	20
1.6 Neuroanatomie	21
1.6.1 Anatomie der Basalganglien	21
1.6.2 Funktionen der Basalganglien.....	23
1.6.3 Modell der Schleifensysteme	23
1.7 Neuropsychologie der Dystonie.....	25
1.7.1 Kognitive Beeinträchtigungen.....	25
1.7.1.1 Exekutive Funktionen	26
1.7.1.2 Schleifensysteme und Exekutivfunktionen.....	27
1.7.1.3 Forschungsergebnisse zur Dystonie.....	28
1.7.2 Psychopathologie	30
1.7.2.1 Depression	30
1.7.2.2 Angststörungen.....	32
1.7.2.3 Lebensqualität.....	32
2. EMOTIONEN	35
2.1 Definition.....	35
2.2 Evolutionsbiologische Theorien.....	36
2.3 Basisemotionale Theorien	37
2.3.1 Neurokulturelle Theorie nach Ekman	38
2.3.2 Emotionskonzept nach Plutchik	39

2.4 Darstellung ausgewählter Basisemotionen.....	41
2.4.1 Freude.....	41
2.4.2 Angst	41
2.4.3 Wut.....	42
2.4.4 Trauer	42
2.4.5 Ekel.....	43
2.5 Emotionserkennung von Gesichtsausdrücken.....	44
2.5.1 Theorie der somatischen Marker.....	44
2.5.2 Empathie und Emotionale Intelligenz	45
2.6 Einflussfaktoren der Erkennensleistung.....	47
2.6.1 Geschlechtseffekte	47
2.6.2 Alterseffekte	48
2.6.3 Weitere Determinanten	49
2.7 Wiedererkennen von Gesichtern.....	50
2.8 Neuropsychologie der Emotionserkennung	52
2.8.1 Neuropsychologische Emotionstheorien.....	52
2.8.2 Neuronale Korrelate der Emotionserkennung.....	53
2.8.2.1 Okzipitaler und temporaler Kortex	53
2.8.2.2 Amygdala	54
2.8.2.3 Orbitofrontaler und somatosensorischer Kortex	56
2.8.2.4 Insula und Basalganglien	58
2.9 Emotionale Gesichtserkennung bei Dystonie	59
EMPIRISCHER TEIL	61
3. UNTERSUCHUNGSZIEL UND HYPOTHESEN	62
4. METHODISCHES VORGEHEN.....	64
4.1 Testauswahl	64
4.2 Testinstrumente der abhängigen Variablen	65
4.2.1 Vienna Emotion Recognition Tasks – Kurzform.....	65
4.2.1.1 Exkurs: Neu-Normierung des VERT-K und gematchte Kontrollgruppe.....	66
4.2.2 Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks – Kurzform.....	70
4.2.3 Computerized Penn Facial Memory – Test.....	70
4.2.4 Regensburger Wortflüssigkeits-Test	71
4.2.5 Standard Progressive Matrices - Kurzversion	72
4.2.6 Beck-Depressions-Inventar	73
4.2.7 Craniocervical Dystonia Questionnaire – 24	74
4.3 Zusätzliche Testinstrumente	74
4.3.1 TSUI Rating Scale.....	74
4.3.2 Numeric Rating Scale.....	75
5.PLANUNG UND DURCHFÜHRUNG.....	75

5.1 Versuchsplan und Testreihenfolge.....	75
5.2 Abweichungen vom Versuchsplan	76
5.3 Statistische Datenauswertung	77
6. ERGEBNISSE.....	78
6.1 Deskriptive Beschreibung der Stichprobe.....	78
6.1.1 Soziodemographische Merkmale	78
6.1.2 Klinische Merkmale	79
6.2 Ergebnisse der Testverfahren.....	82
6.2.1 Vienna Emotion Recognition Tasks – Kurzform	82
6.2.2 Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks – Kurzform.....	84
6.2.3 Computerized Penn Facial Memory Test.....	85
6.2.4 Regensburger Wortflüssigkeit Test	87
6.2.5 Standard Progressive Matrices- Kurzversion	89
6.2.6 Beck-Depressions-Inventar	90
6.2.7 Cervical Dystonia Questionnaire – 24	91
6.3 Tabellarische Gesamtdarstellung	93
7. DISKUSSION.....	94
8. ZUSAMMENFASSUNG	99
9. LITERATUR.....	101
10. ABBILDUNGSVERZEICHNIS	118
11. TABELLENVERZEICHNIS	118
12. ANHANG	119
Auswertungstabellen für den VERT-K und seine Subtests.....	119
Normtabelle für Gesamtzahl richtig erkannter Items im VERT-K	119
Normtabelle für Gesamtscore VERT-K nach Alter	120
Normtabelle für Gesamtscore VERT-K nach Bildung	120
Einwilligungserklärung für die TeilnehmerInnen	121
PATIENTENINFO.....	122
Lebenslauf.....	123

Einleitung

Die vorliegende Diplomarbeit ist dem Bereich der klinischen Neuropsychologie zugeordnet und beschäftigt sich mit der Interaktion von Emotion und Kognition als einem der Forschungsschwerpunkte des Instituts für Klinische, Biologische und Differentielle Psychologie der Fakultät für Psychologie der Universität Wien.

Die Schnittstelle von Emotion und Kognition ist besonders bei der relativ seltenen und unbekannten Bewegungsstörung „Dystonie“ ein fruchtbares und aktuelles Arbeitsfeld, nachdem kognitive Beeinträchtigungen in Form von exekutiven Funktionsstörungen erst seit wenigen Jahren im Interesse der wissenschaftlicher Untersuchungen stehen und die Fähigkeit der Emotionserkennung und des emotionalen Wiedererkennens von Gesichtern praktisches Neuland darstellt.

Dystonien sind extrapyramidale Erkrankungen mit anhaltenden, unwillkürlichen Muskelkontraktionen, die repetitive, verzerrte Bewegungen und Fehlhaltungen verursachen. In jüngster Zeit verdichten neurochemische und pathomorphologische Untersuchungen die Hinweise auf eine Verursachung der Dystonie durch eine Fehlansteuerung der Basalganglien, welche ebenfalls für exekutive und Aufmerksamkeitsfunktionen bedeutende Strukturen darstellen.

Durch die oft „skurril und psychogen“ erscheinenden Bewegungen und antagonistischen Gesten der Patienten[†] ist die Dystonie eine besonders stigmatisierende Erkrankung, weshalb Einbußen der (gesundheitsbezogenen) Lebensqualität festgestellt wurden. Trotz schmerz- und symptomlindernder Behandlungen wie der Botulinumtoxin-Therapie gibt es bis dato keine heilende Behandlung. Eine Reihe von neuropsychologischen Studien belegen Komorbiditäten wie Depressionen, Angst- und Zwangsstörungen bei Dystonie.

Hauptziel der Untersuchung war die Fragestellung, ob an Dystonie leidende Patienten Einbußen in der Fähigkeit der Emotionserkennung und Wiedererkennung

[†] Zur besseren Lesbarkeit wurde in dieser Arbeit bei häufig gebrauchten Personenbezeichnungen (Patient,..) die männliche Form verwendet - diese möge im Sinne des Verfassers geschlechtsneutral verstanden werden und inkludiert jeweils die weibliche Form.

von emotionalen und neutralen Gesichtern aufweisen, wobei die aus den „Computerized Neurobehavioral Probes“ (CNP) entstandenen, in Wien konstruierten Verfahren VERT-K (Emotionserkennung) und VIEMER-K (Wiedererkennen emotionaler Gesichter) zum Einsatz kamen. Im Hinblick auf bereits festgestellte, emotionsspezifische Defizite im Erkennen von Ekel bei anderen, vergleichbaren Basalganglienerkrankungen wie Morbus Wilson und Morbus Huntington erscheint die Hauptfragestellung besonders spannend.

Des Weiteren wurde die Exekutivfunktion Wortflüssigkeit und das schlussfolgernde, sprachfreie Denken untersucht um die kognitive Leistungsfähigkeit der Patienten zu erfassen. Zum Einsatz kamen ebenfalls ein Depressions- sowie ein dystoniespezifischer Lebensqualitätsfragebogen, um Einsicht in psychopathologische Merkmale zu gewinnen.

Der theoretische Teil liefert einen Überblick über Formen und Auftreten der Dystonie mit Schwerpunkt zur Zervikalen Dystonie, außerdem aktuelle Theorien und Studien über die Ätiologie der Erkrankung und die Bedeutsamkeit der Basalganglien für motorische und psychische Prozesse, wie u.a. Exekutivfunktionen. Anschließend folgt ein Überblick über bisherige Studien zu kognitiven Beeinträchtigungen, Depression, Angststörungen und Lebensqualität bei Dystonie.

Der zweite theoretische Teil stellt evolutionsbiologische und basisemotionale sowie neuropsychologische Ansätze als Grundlage der Emotionserkennung vor, behandelt Einflussfaktoren und beschreibt die wichtigsten Ergebnisse von bildgebenden Untersuchungen zu den neuronalen Korrelaten der Emotions- und Gesichtserkennung.

Im empirischen Teil wird schließlich die Planung, Durchführung und Auswertung der Untersuchung beschrieben und die Stichprobenbeschreibung sowie die Ergebnisse der einzelnen Verfahren dargestellt, interpretiert und die Fragestellungen beantwortet.

THEORETISCHER TEIL

1. Dystonie

1.1 Definition

Der Begriff „Dystonie“ leitet sich von „dys-“ (fehlreguliert) und „tonus“ (Spannung) ab und wurde 1911 vom Neurologen H. Oppenheim zur Beschreibung abnormer unwillkürlicher Muskelverspannungen eingeführt. Die Dystonie zählt zur Gruppe der extrapyramidalen Erkrankungen und ist durch ihre eigentümliche, gestörte Bewegungs- und Haltungskontrolle gekennzeichnet. Fahn (1988) definiert: „Die Dystonie ist ein Syndrom anhaltender Muskelkontraktionen, das häufig zu verzerrenden und repetitiven Bewegungen oder abnormalen Haltungen führt“. Nach Ceballos-Baumann (1996) ist unter dem Begriff ein breites Spektrum an Bewegungsstörungen zu subsumieren, die „ein bestimmtes Muster zentralnervöser Fehlfunktionen bei der Bewegungs- und Haltungskontrolle aufweisen“.

Nach heutigem Verständnis resultieren die für die Dystonie charakteristischen „tonischen, klonischen, phasischen oder rhythmischen unwillkürlichen Muskelkontraktionen“ aus einer fehlerhaften Ansteuerung durch das Gehirn. Die Dystonie kann als eigenständiges Krankheitsbild (idiopathische / primäre Dystonie) auftreten oder als Symptom einer anderen Grundkrankheit (symptomatische / sekundäre Dystonie). Die Dystonie ist nicht mit der Diagnosestellung der „vegetativen Dystonie“ als neurasthenisches Syndrom zu verwechseln. Seit den 1960er Jahren werden fokale und lokalisierte Formen als Teil des Krankheitsspektrums betrachtet und seit den 1980er Jahren liegt eine systematische Erschließung, Definition und Einteilung der 1976 gegründeten „Dystonia Medical Research Foundation“ vor. Im Jahre 1989 wurde von der Forschergruppe um Ozelius erstmals ein Genort für die „Torsionsdystonie“ (generalisierte Dystonie) „DYT 1“ lokalisiert. Bisher konnten mehrere Genloci ermittelt werden, 15 davon sind näher bezeichnet (DYT 1 bis DYT 15). Bei den fokalen Dystonien scheint die erbliche Komponente nach Ceballos-Baumann (2005) eine geringere Rolle zu spielen. Der Durchbruch bei der Behandlung fokaler Dystonien kam mit der Verabreichung des Botulinumtoxin A durch Scott (1981), durch welches die pathologische Muskelanspannung und damit die unwillkürlichen Bewegungen für längere Zeiträume erfolgreich gehemmt werden können.

1.2 Klassifikation

Die Erscheinungsformen können zum Teil erheblich variieren sowohl in der Körperregion als auch dem zeitlichen Auftreten der Dystonie. Seit Beginn der achtziger Jahre werden Dystonien einheitlich nach den folgenden drei Kriterien untergliedert (Ceballos-Baumann, 2005, S.130), relativ neu sind die Erkenntnisse zu den verschiedenen genetischen Genorten. Damit ergeben sich mögliche Klassifikationsunterscheidungen nach:

- Ätiologie: idiopathisch / primär (erblich, sporadisch)
 - symptomatisch / sekundär (degenerativ, vaskulär, metabolisch, medikamentös)
 - bei heredo-degenerativen Erkrankungen (M. Wilson, Pantothenatkinase-assoziierte Neurodegeneration)
 - Dystonie plus-Syndrome (Myoklonus-DY., L-DOPA responsive DY.)
- Alter bei Beginn: infantil (bis 12 Lebensjahr)
 - juvenil (unter 21. Lebensjahr)
 - adult (über 21. Lebensjahr)
- Topologie: fokal (auf eine Körperregion bezogen)
 - segmental (zwei benachbarte Körperregionen)
 - multifokal (zwei/ mehrere nicht benachbarte Regionen)
 - generalisiert (obere *und* untere Extremitäten; gesamter Körper)
 - hemidyston (halbseitig)
- klinisch-genetische Klassifikation

Die Erkenntnisse der letzten Jahre über verschiedene Genloci ermöglichen eine völlig neue Form der Klassifikation, dennoch ist die Forschung weit davon entfernt sämtliche Formen der primären Dystonie allein aufgrund genetischer Faktoren zu erklären. Erblichkeitsstudien weisen den erblichen Komponenten eine recht geringe Rolle zu. Die bisherigen Erkenntnisse zu Genloci, Chromosomenregion und phenotypische Ausprägungen fasst Abbildung 1 zusammen:

Genetic loci linked to dystonia

Locus	Chromosomal region	Mutations	Phenotype
<i>DYT1</i>	9q34	CAG deletion in <i>TorsinA</i>	Autosomal dominant early-onset dystonia beginning in a limb and rapidly spreading. Oppenheim's dystonia (see text for a more detailed description).
<i>DYT2</i>	(unconfirmed)	?	Autosomal recessive in Gypsies.
<i>DYT3</i>	Xq13.1	?	Lubag disease. Individuals of Philippine origin. Rapidly progressive neurodegenerative syndrome with treatment unresponsive parkinsonism.
<i>DYT4</i>	?	?	Autosomal dominant whispering dysphonia in a single large Australian family.
<i>DYT5</i>	14q22.1	<i>GCH1</i>	Segawa's syndrome. Dopa-responsive dystonia with diurnal variation.
<i>DYT6</i>	8p21-p22	?	Autosomal dominant, only in Mennonites, mixed phenotype (focal or generalised).
<i>DYT7</i>	18p	?	Autosomal dominant with reduced penetrance. Late onset in German families.
<i>DYT8</i>	2q	?	Autosomal dominant paroxysmal non-kinesogenic dystonia.
<i>DYT9</i>	1p	?	Autosomal dominant episodic choreoathetosis with spasticity.
<i>DYT10</i>	16p11	?	Autosomal dominant paroxysmal kinesogenic dystonia.
<i>DYT11</i>	7q21	<i>SCGE</i>	Autosomal dominant alcohol responsive myoclonus-dystonia.
<i>DYT12</i>	19q	?	Autosomal dominant rapid onset parkinsonism-dystonia.
<i>DYT13</i>	1p36.32-p36.13	?	Autosomal dominant dystonia in a large non-Jewish family not linked to <i>DYT1</i> .
<i>DYT14</i>	14q13	?	Autosomal dominant dopa-responsive dystonia in a German family not linked to the <i>GCH1</i> gene.
<i>DYT15</i>	18p11	?	Autosomal dominant alcohol responsive myoclonic dystonia not linked to other loci in a large Canadian kindred.

ABBILDUNG 1: GENLOCI DER DYSTONIE (BURN & CHINNERY, 2003)

1.3 Fokale Dystonien im Überblick

Die fokalen („auf einzelne Körperregion begrenzte“) Dystonien stellen die häufigste Dystonieform im Erwachsenenalter dar (Ceballos-Baumann, 2005, S.131). Als „fokal“ bezeichnet werden die kraniozervikalen Dystonien und der Schreibkrampf. Obwohl fokale und segmentale Dystonien generell keine Tendenz zur Ausbreitung auf andere Muskelgruppen zeigen, kann nach Reichel (2002) in seltenen Fällen doch ein Übergreifen auf benachbarte Muskelgruppen festgestellt werden. Zu den kraniozervikalen Dystonien gehören Blepharospasmus, Meige-Syndrom, Oromandibuläre Dystonie, Spasmodische Dysphonie und Zervikale Dystonie (Torticollis Spasmodicus). Die folgende Übersicht soll eine Zuordnung der fokalen Dystonien sowie ihrer Unterformen erleichtern:

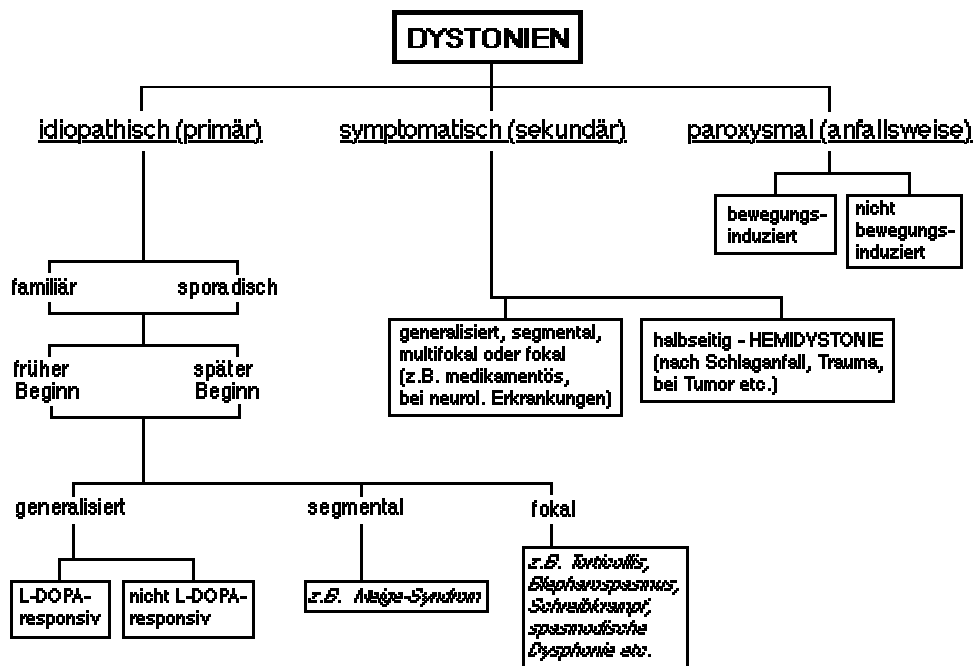


ABBILDUNG 2: DYSTONIEEINTEILUNG (NACH KESSLER & VOLKMANN, 1997)

1.3.1 Blepharospasmus

Der Blepharospasmus oder „Lidkrampf“ ist durch einen unwillkürlichen Augenlidschluss über Kontraktion des Augenringmuskels und anderer Muskeln gekennzeichnet, tritt meist im mittleren bis höheren Erwachsenenalter auf und ist bei Frauen mit 1.8:1 häufiger. Seine Prävalenz liegt bei 1.7 – 3.1 pro 100.000 Einwohner. Besonders beeinträchtigend wird der Blepharospasmus durch seine funktionelle Sehbehinderung (Naumann, 2003). Klinisch lässt sich ein klassischer, tonischer Blepharospasmus und der Lidöffnungsinhibitionstyp untergliedert nach Ceballos-Baumann, 2005, S. 134).

1.3.2 Meige-Syndrom

Über 60% der Patienten mit Blepharospasmus weisen zusätzlich eine oromandibuläre Dystonie auf, was nach H. Meige als „Meige-Syndrom“ bezeichnet wird, seltener auch als Bruegel-Syndrom in Anlehnung an dessen Bild „Der Gähner“ aus dem 16. Jahrhundert. Die Prävalenz liegt bei 6.8 pro 100.000 Einwohner (Ceballos-Baumann, 2005, S. 135).

1.3.3 Oromandibuläre Dystonie

Die Oromandibuläre Dystonie ist durch Kontraktionen der Muskeln im Mund- und Kieferbereich (Grimassieren, Nase rümpfen, Kieferaufreißen und Kiefersperre) charakterisiert und kennt einen fazialen, Kieferschließungs- und Kieferöffnungstyp (Ceballos-Baumann, 2005, S. 135). Während der erste Typ ein rein kosmetisches Problem für den Patienten bedeutet, sind die letzten beiden Typen auch funktionell beeinträchtigend.

1.3.4 Spasmodische Dysphonie/ pharyngeale Dystonie

Die Spasmodische Dysphonie ist eine Dystonie der Kehlkopfmuskeln (Larynx) die aktions-induzierte Sprech- und Stimmstörungen bewirkt. Pharyngeale Dystonien sind Dystonien im Zungen- Rachen- und Schlundbereich (Pharynx) die zu Schluckbeschwerden führen. Ihre Häufigkeit liegt bei 5 pro 100.000 Einwohner (nach Ceballos-Baumann, 2005, S. 136).

1.3.5 Zervikale Dystonie

Die Zervikale Dystonie bzw. „Torticollis spasmodicus“ oder von medizinischen Laien „Schiefhals“ genannt, stellt die häufigste aller Dystonieformen dar. Die Zervikale Dystonie ist durch unwillkürliche Kontraktionen (tonische oder phasische Spasmen) in der Hals- und Nackenmuskulatur und dadurch entstehende abnorme Kopfbewegungen und –stellungen gekennzeichnet (nach Ceballos-Baumann, 2005). Involviert sind zumeist der M. sternocleidomastoideus, der für Neigung und Drehungen des Kopfes zuständig ist, sowie der obere Anteil des M. trapezius und M. splenius capitis und der M. levator scapulae.

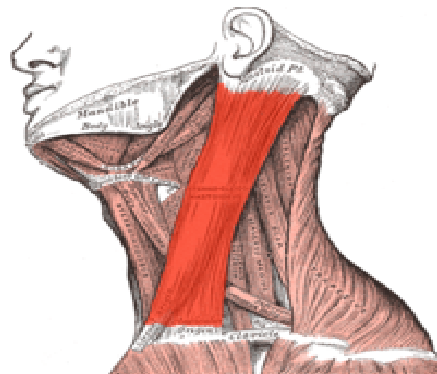


ABBILDUNG 3: MUSCULUS STERNOCLEIDOMASTOIDEUS (FREIE ENZYKLOPÄDIE WIKIPEDIA)

Neben den Spasmen treten auch schüttelkrampfartige (myokloniforme) und tremorartige Bewegungen und Zuckungen des Kopfes sowie ein tonischer Schulterhochstand auf. Die Symptome werden oft verstärkt durch körperliche oder psychische Anstrengung und Nervosität weshalb früher häufig *psychogene Ursachen* der Erkrankung angenommen wurden (Dauer, Burke, Greene & Fahn, 1998). Von analytischer Seite wurde der „Symbolcharakter des Kopfwegdrehens“ als ein Verdrängen bestimmter Bewusstseinsinhalte interpretiert (Cleveland, 1959).

Die Zervikale Dystonie ist mit einer Schätzung von 10 auf 100.000 Personen weitaus häufiger als andere fokale Dystonien (Ceballos-Baumann, 2005, S. 131). Auger und Whisnants (1990) Schätzungen belaufen sich auf 23 von 100.000 Personen. Nach Chen und Hallett (1998) sind Frauen 1.5 – 1.9 mal häufiger als Männer betroffen. Erstmanifestationen treten typischerweise im mittleren Alter um das 4. bis 5. Lebensjahrzehnt ein. Die Symptome beginnen langsam, die Betroffenen klagen über ein Ziehen oder Zucken in der Nackenregion, Schmerzen, Nackensteife und Tremor. Die Schmerzprävalenz bei zervikaler Dystonie liegt nach Benecke, Dressler, Kunesch und Probst (2003) bei über 75%. Mit den Schmerzen und funktionellen Einschränkungen sind auch subjektive Beeinträchtigungen (Lebensqualität) verbunden, somit gilt die zervikale Dystonie nicht als lebensverkürzend, sondern nur lebensbeeinträchtigend. Die Erkrankung verläuft progredient und bleibt lokal begrenzt, bei bis zu 30% der Patienten breiten sich die Symptome auch auf das Gesicht oder den Arm aus. Als Risikofaktor für ein Übergreifen auf benachbarte Körperregionen gilt ein frühes Manifestationsalter (Ceballos-Baumann, 2005, S. 136). Remissionen finden sich bei etwa 10% der jüngeren Patienten (Haussermann et al., 2004).

Nach Abweichung der Kopfhaltung lassen sich folgende Unterformen gliedern: der „rotatorische Torticollis“ als häufigste Form durch seitliche Drehbewegungen des Kopfes, der „Laterocollis“ für Kopfneigung nach rechts oder links, der „Antero- oder Retrocollis“ für Kopfneigungen nach vorne oder hinten. Auch kombinierte Fehlstellungen des Kopfes sind möglich (Ceballos-Baumann, 2005, S. 135). Betroffene und Patienten bedienen sich nicht selten sog. Trickmanöver, auch „Geste Antagoniste“ genannt, bei welcher die Fehlstellung durch Anlegen der Finger an das Kinn, Wange oder Schläfe (aber auch durch Gähnen, an den Haaren ziehen, etwas

in den Mund nehmen, etc...) korrigiert und ihr somit vorgebeugt wird. Diese sensorischen Tricks helfen nach Patientenangaben ebenfalls dazu, die Nackenschmerzen zu lindern (Jahanshahi, 2000).

1.4 Epidemiologie

Schätzungen der European Dystonie Federation (EDF) zufolge leiden max. 1-2 ‰ der Bevölkerung an irgendeiner Form der Dystonie. Nachdem genaue Untersuchungen über die Häufigkeit von Dystonien in Österreich nicht vorliegen, müssten demnach 8000 - 16000 Betroffene angenommen werden. Nach Ceballos-Baumann (2005, S. 130) ist allerdings „nur“ mit einer Gesamtprävalenz von 40 pro 100.000 Einwohner sämtlicher Dystonieformen auszugehen, demnach können ca. 3300 Betroffene in Österreich angenommen werden. Für die zervikale Dystonie nennt Ceballos-Baumann eine Prävalenz von 5.4 pro 100000 Einwohner. Diese Angaben sind als konservative Schätzer zu betrachten, so geben Nutt et al. (1988) für zervikale Dystonien einen Wert von 8.9 pro 100.000 in westlichen Industrieländern an.

Generell zu beachten bei der Dystonie ist eine hohe Dunkelziffer an Erkrankungen, die darauf beruht, dass leichtere Fälle oftmals undiagnostiziert und somit unbehandelt bleiben (Ceballos-Baumann, 2005, S. 131). Ebenso ist bekannt, dass primäre Dystonien mit einer Rate von 25% fehldiagnostiziert werden (Warner, 2000). Erwähnenswert in dem Zusammenhang ist die Studie von Müller et al. (2002a) in welcher von 6 primären Dystoniepatienten im Alter über 50 Jahre nur 2 als schon vorher diagnostiziert galten. In der Erkrankungshäufigkeit konnten außerdem Geschlechtsunterschiede festgestellt werden: Frauen sind im Verhältnis 1.4 bis 2.2 : 1 häufiger betroffen als Männer (ESDE, 2000).

Auch lassen sich ethnische Unterschiede nachweisen: Risch, de Leon und Ozelius (1995) fanden eine fünffach höhere Auftretenshäufigkeit des DYT-1 Gens (generalisierte Torsionsdystonie) bei Ashkenazi-Juden als in der nicht-jüdischen Bevölkerung wie Segregationsstudien belegen. Bei fokalen Dystonien wird die

genetische Rolle wesentlich geringer geschätzt, so waren bei Waddy, Fletcher, Harding und Marsden (1991) nur 25% der Verwandten 1. Grades betroffen.

1.5 Ätiologie

Eine genaue Ursache für die Entstehung der Dystonie ist bis heute unbekannt. Abgesehen von der dystonen Symptomatik, die sich in nicht unterdrückbaren Bewegungen und abnormen Körperhaltungen ausdrückt und welche mittels Elektromyogramm (EMG) als rhythmische Muskelentladung und gleichzeitige Aktivierung antagonistischer Muskelgruppen ableitbar ist, lassen sich in neuropathologischen, histochemischen oder strukturell bildgebenden Verfahren keine einheitlichen Befunde feststellen (Ceballos-Baumann, 2005, S. 141).

Dennoch wird die idiopathische Dystonie heute zu den Basalganglienerkrankungen gezählt (Marsden & Quinn, 1990). Zum ersten, weil das volle Spektrum der Symptomatik bei Basalganglienerkrankungen (wie M. Parkinson) oder Läsionen der Basalganglien auftreten kann (Richter & Löscher, 1998). Zum zweiten, weil bei etwa 80% der Patienten mit sekundären Dystonien (Dystonie als Folgeerkrankung) Läsionen im Striatum, Globus Pallidus und/oder Thalamus auftraten (Vitek, 2002). Auch Medikamente wie Neuroleptika, die in den Dopaminstoffwechsel der Basalganglien eingreifen, können zu akuten und tardiven Dystonien führen (Ceballos-Baumann, 2005, 141). Eine Zuordnung der Dystonien in die Systematik der Bewegungs- und Basalganglienstörungen ermöglicht die Abbildung 4:

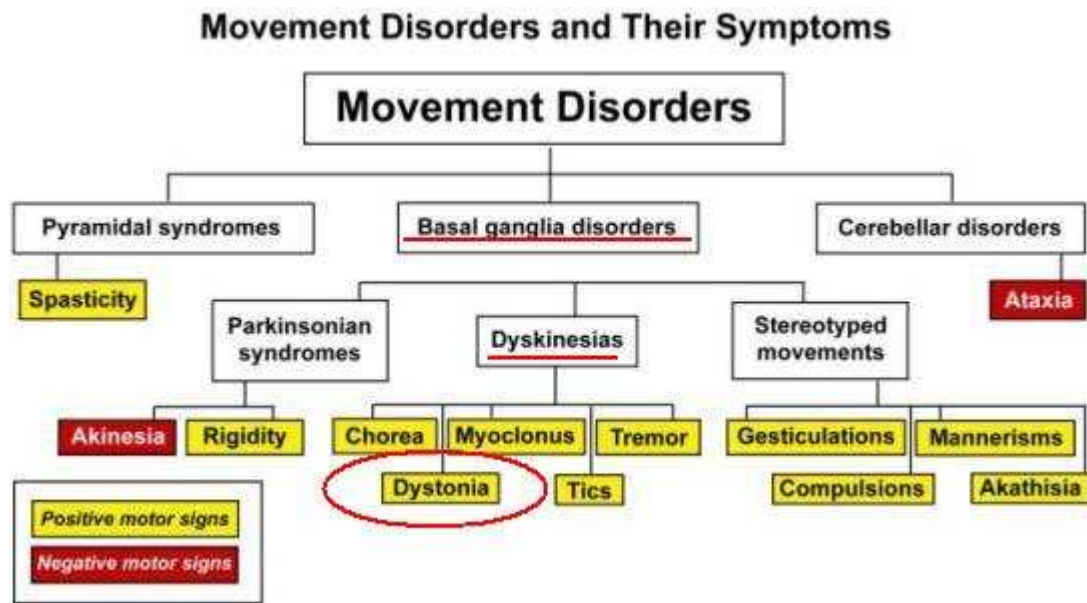


ABBILDUNG 4: BEWEGUNGSSTÖRUNGEN IM ÜBERBLICK (ALBANESE, 2008)

1.5.1 Pathophysiologie der Dystonie

Es wird heute angenommen, dass es sich bei der Ursache der Dystonie um fehlgeschaltete Informationswege von den Basalganglien oder Thalamus zur Großhirnrinde handelt. Ceballos-Baumann (2005, S.142) nimmt bei der Dystonie eine funktionelle, nicht-strukturelle Regelkreisstörung mit abnormen Entladungsmustern und reduzierter Entladungsfrequenz aus dem Globus pallidus oder dem Thalamus an. Elektrophysiologische Untersuchungen belegen auf sämtlichen Ebenen des motorischen Systems eine verminderte Inhibition und Bewegungsvorbereitung sowie einen Mangel an Selektivität in der Bewegungsausführung (Hallett, 1998; Vitek 2002). Die Folge davon sind die symptomatischen, exzessiven Co-Kontraktionen von agonistischen und antagonistischen Muskelgruppen.

Ergebnisse transkranieller Magnetstimulationsstudien (TMS) zeigen eine kortikale motorische Übererregbarkeit (Vitek, 2002). Die verminderte Inhibition wird mit höheren, modulierenden Zentren (Basalganglien) in Verbindung gebracht und kann als Folge veränderter Projektionen dieser erklärt werden. Unterstützt wird die Hypothese einer funktionellen Regelkreisstörung durch Vitek et al. (1998; 2002), welche in Tierversuchsstudien irreguläre Entladungsmuster und eine verminderte neuronale Entladungsrate des Globus Pallidum internus (GPi) mittels Mikroelektrodenableitung aufzeigen. Vitek (2002) stellt fest, dass Pallidotomien unerwartet eine Verbesserung der Symptomatik bewirken, wodurch die Annahme

von veränderten pallidalen Entladungsmustern als Ursache untermauert wird. Worauf diese verminderte neuronale Entladungsrate der Basalganglien basiert, ist derzeit noch unbekannt. Abbildung 5 zeigt die derzeitigen Modellvorstellungen der motorischen Informationsverarbeitung bei Dystonie nach Ceballos-Baumann & Conrad (2005):

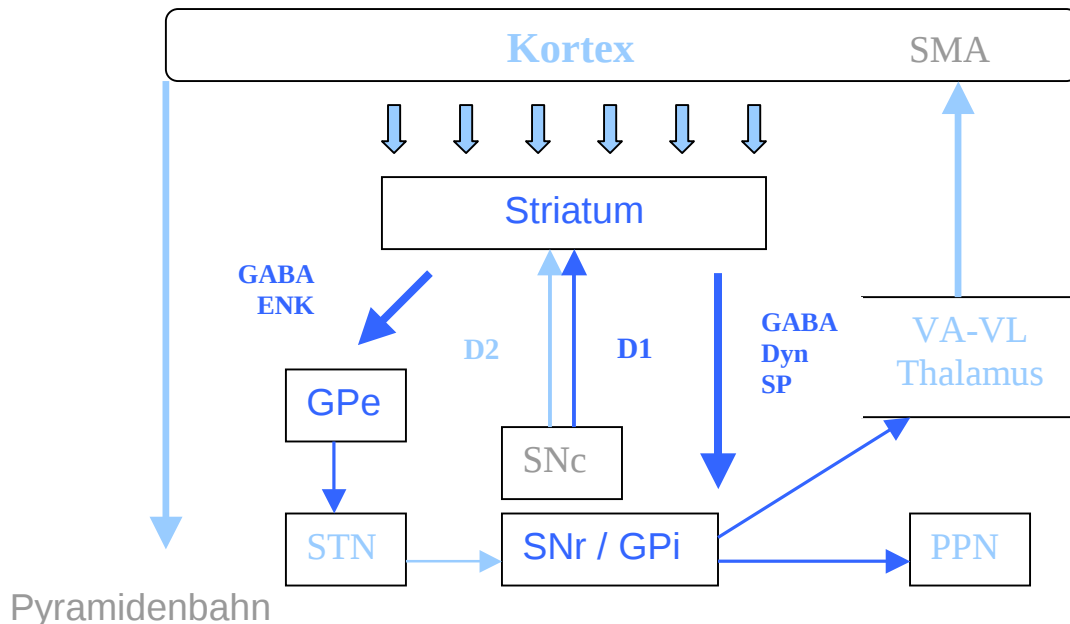


ABBILDUNG 5: MODELL DER MOTORISCHEN INFORMATIONSVERARBEITUNG NACH CEBALLOS-BAUMANN & CONRAD (2005). Anmerkung: hellblau = exzitatorisch, dunkelblau = inhibitorisch.

Erklärung: Motorischer und prämotorischer Kortex sowie Assoziationsareale senden exzitatorische Fasern zum Striatum. Durch diese überaktive direkte Verbindung ergibt sich eine erniedrigte Aktivität im Globus Pallidus internus (GPi). Die ebenfalls überaktive inhibitorische Verbindung zum Globus Pallidus externus (GPe), von dort weiter vermindert-inhibitorisch zum Nucleus subthalamicus (STN) und weiter exzitatorisch zur Substantia nigra Pars reticularis (SNr) und dem GPi erklärt die mit der Dystonie vergesellschaftete Bradykinese (= Verlangsamung der Bewegungsabläufe; vgl. Ceballos-Baumann et al., 1997). GPi und SNr hemmen in weiterer Folge unzureichend die ventroanterioren und ventrolateralen Thalamuskern, die mit verstärkten exzitatorischen Projektionen zum Kortex (supplementär motorisches Areal) reagieren und die motorische Schleife schließen womit die Übererregung über die Pyramidenbahn zu den Extremitäten geleitet wird. Ebenfalls vermindert von GPi und SNr gehemmt wird der Nucleus pedunculopontinus (PPN) der für Haltungs- und Reflexregulation zuständig ist.

1.5.2 Bildgebende Verfahren

PET-Untersuchungen lieferten erste Hinweise auf einen relativen Hypermetabolismus der Basalganglien (des Putamen) bei der zervikalen Dystonie (Galardi et al., 1996). Nach derzeitigen Modellvorstellungen über Basalganglienverbindungen müsste ein herabgesetzter Output des GPi zu einer Enthemmung des ventroanterioren Thalamus und in weiterer Folge zu einer verminderten Hemmung der thalamokortikalen Projektionen mit Überaktivierung des motorischen Kortex führen. Naumann, Becker, Toyka, Supprian und Reiners (1996) zeigen mittels transkraniell Ultraschall (TCD) bei 75% von 86 Dystoniepatienten eine Anhebung der Echogenität der medialen Linsenkerne - ein weiterer Hinweis auf eine basalganglionäre Verursachung dystoner Symptomatik.

Egger et al. (2007) berichten in ihrer Innsbrucker Studie erstmals von morphologischen Veränderungen der grauen Substanz bei 31 Dystoniepatienten im Globus pallidus internus, Nucleus accumbens und präfrontalen Kortex erfasst mit Voxel-basierter Morphometrie (VBM).

1.5.3 Neurochemische Verfahren

Histochemische Fallstudien post mortem liefern Hornkiewicz et al. (1986), Jankovic und Svendsen (1987) sowie Wolfson, Sharpless und Thal (1988), welche übereinstimmend Anomalien des Noradenalinsystems (und teilweise Dopaminsystems) im Gehirn bei unterschiedlichen Dystonien beschreiben. Becker et al. (1999) konnte eine erhöhte Kupferkonzentration in den Linsenkernen feststellen, was zu einer veränderten Rezeptoraktivierbarkeit führt. Die Erforschung zur Ätiologie der Dystonie gestaltet sich aufgrund der geringen Patientenkollektive bislang als große wissenschaftliche Herausforderung. Durch ein uneinheitliches Krankheitsbild der idiopathischen Dystonien, das unterschiedliche Ansprechen auf Pharmaka und die noch wenig untersuchten Geneffekte ist eine heterogene Pathogenese der Dystonie anzunehmen.

1.6 Neuroanatomie

1.6.1 Anatomie der Basalganglien

Die Basalganglien bezeichnen ein subkortikal gelegenes, funktional zusammengehöriges Kerngebiet innerhalb der weißen Substanz des Endhirns. Die Basalganglien gelten als oberstes Steuer- und Kontrollzentrum des extrapyramidal-motorischen Systems (EPMS) nach Wilson (1912), der eine Trennung in ein für Willkürbewegung (extrapyramidales) und für unwillkürliche Bewegung (pyramidales) zuständiges System postulierte. Eine solche Trennung ist heute aufgrund neuer Erkenntnisse über die intensive Vernetzung der Systeme und ihrer gemeinsamen Kontrolle der Bewegungen nicht mehr aufrechtzuerhalten (Löschmann & Schulz, 1997). Neben ihren motorischen Funktionen sind die Basalganglien auch für kognitive, motivationale Funktionen und Aufmerksamkeit von Bedeutung. (Birbaumer & Schmidt, 2003, S. 471).

Zu den Basalganglien im engeren Sinn werden der Nucleus caudatus („Schweifkern“) und Nucleus lentiformis („Linsenkern“), letzterer bestehend aus Putamen („Schalenkörper“) und Pallidum („bleiche Kugel“) gezählt. Pallidum bzw. Globus pallidus wird in einen internen (Globus pallidus internus, kurz: GPi) und einen externen (Globus pallidus externus, kurz: GPe) Teil untergliedert. Der Nucleus Caudatus und das Putamen haben eine homogene Struktur und bilden gemeinsam das Striatum („das Gestreifte“), darüber hinaus sind beide Kerne ventral über den Nucleus accumbens verbunden. Zu den Basalganglien im weiteren Sinn werden zusätzlich die Substantia nigra („schwarze Substanz“) als größter Kern des Mittelhirns, unterteilt in die dopaminerge Pars compacta (SNc) und die dopaminlose Pars reticulata (SNr), und der glutamaterge Nucleus subthalamicus (Stn) im kaudalen Zwischenhirn gezählt (Birbaumer & Schmidt, 2003). Einen weiterführenden Überblick zur Neuroanatomie der Basalganglien liefern beispielsweise Herrero et al. (2002). Die Lage der beschriebenen Kernstrukturen vermittelt Abbildung 6:

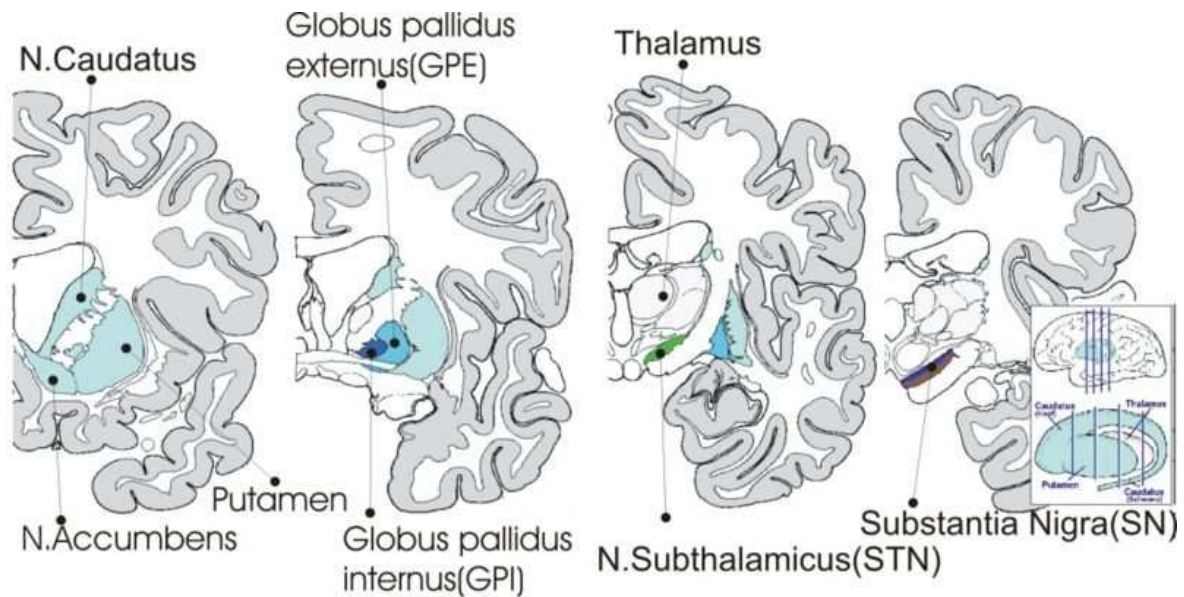


ABBILDUNG 6: KORONARSCHNITT DER BASALGANGLIEN (AUS DER FREIEN ENZYKLOPÄDIE WIKIPEDIA)

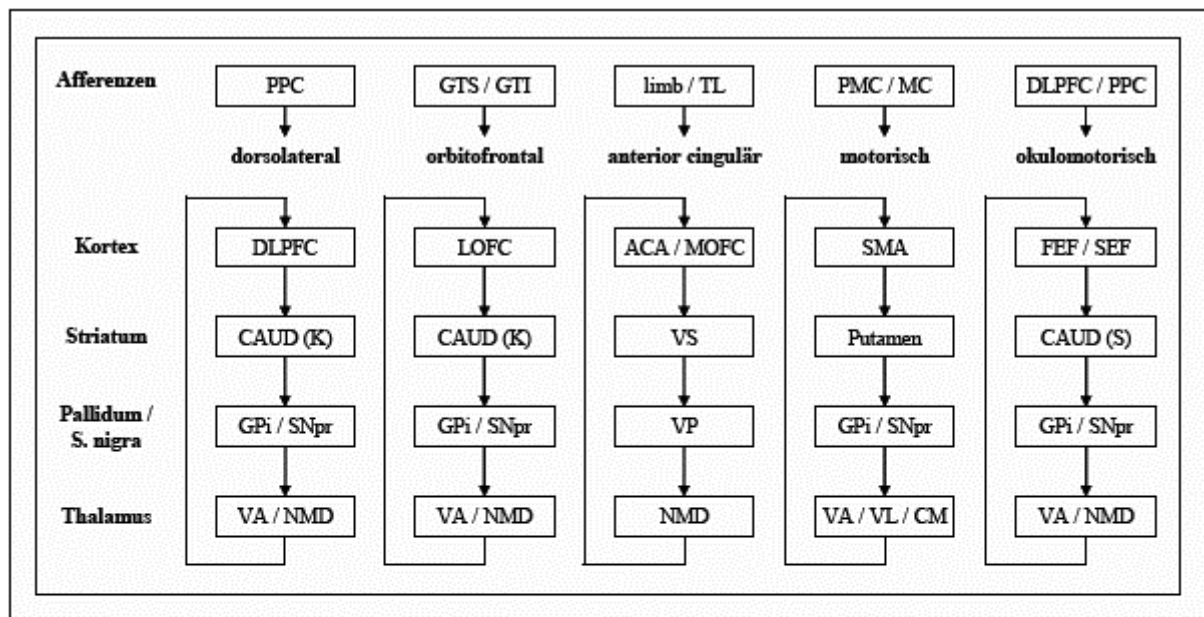
Die Basalganglienkerne sind aufwändig miteinander verschaltete Strukturen: Afferenzen laufen zur „zentralen Eingangsstation“ dem Striatum über glutamaterg-exzitatorische, kortiko-striatale Bahnen aus dem gesamten Kortex, darunter motorische, sensorische, assoziative und limbische Regionen. Das Striatum ist in funktionelle Module, ähnlich der Säulen des Cortex unterteilt und topographisch organisiert (Birbaumer & Schmidt, 2003). Weiters erhält das Striatum dopaminerge Afferenzen aus der Substantia nigra pars compacta, Projektionen aus dem Thalamus und der Amygdala und serotonerge Projektionen aus den Raphekernen und dem Locus Coeruleus (Pollack, 2001). Die wesentlichen Efferenzen laufen über die „Output-Kerne“ Globus pallidus internus (GPi) und der Substantia nigra pars reticulata (SNr) und üben eine tonisch inhibitorische Aktivität auf den (ventrolateralen) Thalamus aus, der wiederum glutamaterg-exzitatorisch zum frontalen Kortex projiziert. Wird die hemmende Aktivität der Output-Kerne vermindert, kommt es zu hyperkinetischen Bewegungsstörungen wie der Chorea Huntington oder Dystonie. (Ceballos-Baumann & Conrad; Ceballos-Baumann, 2005). Zwischen der Input-Struktur (Striatum) und den Output-Strukturen (GPi, SNr) liegen monosynaptisch direkte und polysynaptisch indirekte dopaminerge Bahnen, deren Balance für die Regulation eines mittleren Erregungssystems entscheidend sind (Birbaumer & Schmidt, 2003).

1.6.2 Funktionen der Basalganglien

Die enge Verbindung mit den motorischen Kernen des Thalamus ließ die Basalganglien lange Zeit als rein motorisches Kernsystem erscheinen (Birbaumer & Schmidt, 2003). Tatsächlich sind die Strukturen wesentlich an der Umsetzung der Bewegungsplanung in Bewegungsprogramme und Festlegung der Parameter wie Richtung, Geschwindigkeit, Kraft und Ausmaß beteiligt sowie in der Änderung und Anpassung begonnenen Bewegungs-Programme (Birbaumer & Schmidt, 2003, S.267). Verhaltensauffälligkeiten in Form von Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Exekutivfunktionsstörungen, welche nach basalganglionären Läsionen auftreten, belegen zudem eindrucksvoll deren Bedeutsamkeit für emotionale, motivationale und kognitive Funktionen (Benke et al. 2003). Funktionell stellen die Basalganglien eine parallel geschaltete Verarbeitungsstruktur zum Kortex dar, die sowohl kortikale als auch subkortikale Informationen verarbeitet und zurück an den Kortex leitet. Diese Transformation erfolgt in parallelen striato-thalamo-kortikalen Schleifen, denen unterschiedliche kognitive Funktionen zugesprochen werden (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005).

1.6.3 Modell der Schleifensysteme

Alexander, De Long und Strick beschrieben 1986 erstmals fünf parallele Funktionsschleifen (loops) der Basalganglien, des Thalamus und kortikaler Areale, deren Bezeichnung von den beteiligten Arealen bzw. dessen Funktion abgeleitet wurde und denen spezifische motorische und psychisch-kognitive Funktionen zuordenbar sind. Das Modell wurde anhand tierexperimenteller Arbeiten entwickelt und stellt eine Vereinfachung der komplexen Verschaltungen dar. Die unten folgende Beschreibung der einzelnen Funktionsschleifen wurde großteils von Ceballos-Baumann & Conrad (aus Ceballos-Baumann, 2005, S.15ff) entnommen, sofern nicht anders aufgeführt. Die Abbildung 7 von Alexander & Crutcher (1990) stellt die Basalganglien-thalamo-kortikalen Projektionen dar:



Schematische Darstellung der Basalganglien-thalamo-kortikalen Schaltkreise (nach Alexander & Crutcher, 1990)

Abkürzungen: CAUD = Nucleus caudatus; CM = Nucleus centromedianus; DLPFC = dorsolateral-präfrontaler Cortex; GPi = Globus pallidus internus; GTI = Gyrus temporalis inferior; GTS = Gyrus temporalis superior; K = Kopf des Nucleus caudatus; limb = limbisches System; MC = motorischer Cortex; MOFC = medialer orbitofrontaler Cortex; NMD = Nucleus medialis dorsalis; PMC = prämotorischer Cortex; PPC = posteriorer parietaler Cortex; S = Schweif des Nucleus caudatus; S. nigra = Substantia nigra; SNpr = Substantia nigra pars reticulata; TL = Temporallappen; VA = Nucleus ventralis anterior; VL = Nucleus ventralis lateralis; VP = ventrales Pallidum; VS = ventrales Striatum

ABBILDUNG 7: SCHLEIFENSYSTEME (ALEXANDER & CRUTCHER, 1990)

Die *motorische Schleife* gilt als am besten erforscht. Sie beinhaltet den motorischen, prämotorischen und supplementärmotorischen Kortex (SMA, PMK, M1) und empfängt Afferenzen des somatosensorischen Kortex und ist für Bewegungsplanung, -initiation, Durchführung, Kontrolle und Beendigung zuständig.

Die *okulomotorische Schleife* nimmt ihren Ausgang von frontalen und supplementären Augenfeldern und empfängt Afferenzen des dorsolateral-präfrontalen Kortex. Sie steuert Augenbewegungen, Sakkaden und Blickfolgen.

Die *dorsolateral-präfrontale Schleife* entspringt in den kortikalen Regionen 9 und 10 nach Brodmann und empfängt Afferenzen vom Parietallappen. Sie ist für exekutive Funktionen (Handlungsplanung und Organisation, Problemlösung, Strategiebildung, Konzeptbeibehaltung und -wechsel, kognitive Flexibilität, Aufmerksamkeits- und Interferenzkontrolle) und das Arbeitsgedächtnis zuständig (Tekin & Cummings, 2002).

Die *lateral-orbitofrontale Schleife* nimmt ihren Ursprung im Kortexareal 10 und ist für die Affektregulation und Impulskontrolle sowie für motivationale und emotionale Aspekte der Handlungsplanung, und Antizipation der Handlungsfolgen verantwortlich. Auch für kommunikativ-soziale Bereiche wie das Erfassen der Bedeutung von sozialen Szenen und emotionalen Gesichtsausdrücken spielt die Schleife eine wichtige Rolle (Roth et al. 2006). Läsionen führen zu Impulskontrollstörungen, Perservationstendenzen, Beeinträchtigungen in der Entscheidungsfindung und emotionaler Labilität mit Verhaltensauffälligkeiten durch Enthemmung.

Die *anterior-zinguläre Schleife* beginnt im anterioren zingulären Kortex (ACC) und projiziert zum ventralen Striatum (Nucleus accumbens), welches eine Vielzahl limbischer wie auch kortikaler Projektionen empfängt und eine wesentliche Struktur für Emotion, Motivation und Antrieb darstellt. Läsionen können Antriebsverlust, Apathie Distanzierung und indifferentes Verhalten zur Folge haben (Tekin & Cummings, 2002).

Der derzeitige Wissensstand zur Dystonie als Basalganglienstörung und die neuesten Erkenntnisse in Bezug auf den gestörten Output des GPi - einer Struktur die sowohl in die motorischen als auch dorsolateral-präfrontalen und lateral-orbitofrontalen Schleifen eingebunden ist - werfen die Forschungsfrage auf, ob nicht nur motorische, sondern auch kognitive und motivational-emotionale Funktionen bei den Dystoniekranke betroffen sind und falls ja, in welchem Ausmaß.

1.7 Neuropsychologie der Dystonie

1.7.1 Kognitive Beeinträchtigungen

Kognitive Beeinträchtigungen bei primärer Dystonie beziehen sich auf exekutive Funktionen, Arbeitsgedächtnis, Aufmerksamkeitsfunktionen, verbales Lernen und visuelle Wahrnehmung (u.a. Scott et al., 2003; Duane, 2004; Bugalho et al. 2008). Zu den wenigen Studien die eine kognitive Beeinträchtigung feststellen konnten, liegen ebenso viele Studien vor, die keine kognitiven Einbußen verzeichnen und die Dystonie als rein motorische Störung ansehen; eine genaue Darstellung erfolgt unter 1.7.1.3.

1.7.1.1 Exekutive Funktionen

Exekutivfunktionsstörungen gelten als die am häufigsten festgestellte kognitive Beeinträchtigung bei der Dystonie. Nach einer Definition von Matthes-von Cramon und Cramon (2000) sind Exekutivfunktionen „mentale Prozesse höherer Ordnung, die ein komplexes Netzwerk benötigen, das sowohl kortikale als auch subkortikale Komponenten umfasst“. Zu beachten ist, dass nicht alle kognitiven Funktionen einen „ausführenden Charakter“ haben und somit nicht den exekutiven Funktionen gleichzusetzen sind (Roberts et al, 2003). Eine exakte Definition und die Beziehung der exekutiven Funktionen zum Konzept des Arbeitsgedächtnisses wird nach wie vor kontrovers diskutiert. Vielmehr handelt es sich dabei um ein multidimensionales Konstrukt, so findet sich häufig bloß eine Auflistung unterschiedlicher Funktionen wie: Handlungsplanung, Monitoring, Problemlösen, strategisches Abwägen, Inhibition, Verhaltensmodifikation, Aufmerksamkeitsmodulation, Beibehalten des Zieles und das Arbeitsgedächtnis (Monsell & Driver, 2000).

Exekutivfunktionen werden physiologisch dem präfrontalen Kortex und dessen assoziativen und limbischen Schleifensystemen zugeordnet, entsprechende Läsionen verursachen Schwierigkeiten in der Planung, Organisation und Entscheidungsfindung, mangelnde Verhaltenskontrolle und Disinhibition, Perservation, kognitive Inflexibilität und Rigidität sowie geringere Berücksichtigung mehrerer / simultaner Aufgaben (Karnath & Kammer, 2003). Eine Zuordnung exekutiver sowie neuropsychologischer Funktionen zu den Schleifensystemen trifft Zgaljardic et al. (2003):

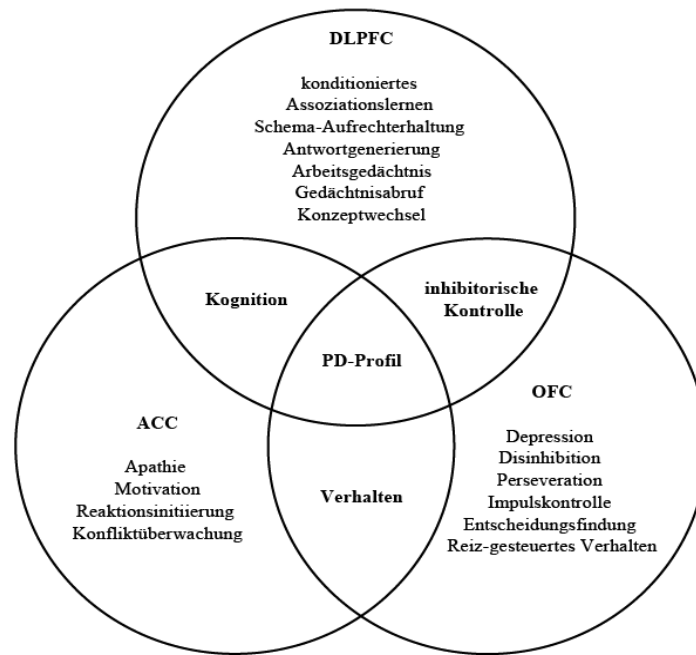


ABBILDUNG 8: INTERAKTION DER SCHLEIFENSYSTEME ZU EXEKUTIVEN UND NEUROPSYCHOLOGISCHEN FUNKTIONEN (ZGALJARDIC ET AL., 2003)

1.7.1.2 Schleifensysteme und Exekutivfunktionen

Die dorsolateral-präfrontale Schleife (DLPFC) ist für exekutive Funktionen wie Konzeptwechsel (Wisconsin Card Sorting Test), kognitive Flexibilität (Wortflüssigkeitstests), Aufmerksamkeitskontrolle, Assoziationslernen, Antwortgenerierung und das Arbeitsgedächtnis von Bedeutung. Läsionen gehen oftmals mit Einschränkungen übergeordnete Konzepte und Regeln zu verstehen, verminderter Flüssigkeit und Flexibilität im Denken sowie erhöhter Perseveration und Stereotypie im Verhalten einher und bezeichnen den „dysexekutiven Typ“ des Frontalhirnsyndroms. (Danek & Göhringer, 2005). Die lateral-orbitofrontale Schleife (OFC) ist für motivationale und emotionale Aspekte von Handlungen und Antizipation der Handlungsfolgen notwendig, Läsionen führen zu impulsgesteuerten Verhalten, Ablenkbarkeit, emotionale Labilität, Depressionen und verminderter sozialer Einsicht („dysinhibierten Typ“). Die anterior-cinguläre Schleife (ACC) verbindet kortikale und limbische Strukturen und ist für die Antriebssteuerung und Emotionsregulation von besonderer Bedeutung, Dysfunktionen und Läsionen gehen nach Mega und Cummings (2001) mit Verringerung in verbaler und motorischer Spontanität (Mutismus und Akinese), verminderter Aufmerksamkeitskontrolle, verlängerten Reaktionszeiten und Distanzierung einher („apathischer Typ“).

1.7.1.3 Forschungsergebnisse zur Dystonie

Zu exekutiven Dysfunktionen kommen folgende Studien: Scott et al. (2003) berichteten von hochsignifikanten attentional-exekutiven Einbußen beim extradimensionalen Kategoriewechsel („ed. set-shifting“) der Testbatterie CANTAB bei einer heterogenen Stichprobe von 14 primären Dystoniepatienten (7 Männer und Frauen; 11 generalisierte Dystonien, 2 fokale Dystonien und 1 segmentale Dystonie) mit einem mittleren Alter von 37 Jahren und einem mittlerem IQ von 107 Punkten, erfasst mit den Raven Standard Progressive Matrices (SPM). 71% der Patienten scheiterten bei der IED der CANTAB Testbatterie, die dem Wisconsin Card Sorting Test (WCST) äquivalent ist. Ein nichtsignifikanter Trend verminderter Leitungen des räumlichen Arbeitsgedächtnisses (Spatial Working Memory) sowie nichtsignifikante Gruppenwerte unter einer Standardabweichung in der visuellen selektiven Wahrnehmungsgeschwindigkeit (Stroop) und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (Symbol Digit Modalities Test) zeigten sich. Ein Medikamenteneffekt (Benzodiazepine bei 5 von der 10 beeinträchtigten Patienten) kann nicht ausgeschlossen werden. Vermilion, Peterson und Duane (2002, 2003) untersuchten 79 Zervikale Dystonie mit Tremor Patienten „CD+T“ (m/w 10/69) und 165 Zervikale Dystonie ohne Tremor Patienten „CDnoT“ (m/w = 48/117) mit verschiedenen neuropsychologischen Testverfahren und fanden neben hohen Raten an Depression (69% HDS) und Ängstlichkeit (52% STAI) besonders neurokognitive Defizite: 57% bzw. 69% (12 von 21 CD+T bzw. 25 von 35 CDnoT) im WCST; 93% bzw. 39% (13 von 14 CD+T bzw. 7 von 18 CDnoT) in der visuellen Aufmerksamkeit beim Continuous Performance Test (CPT) oder alternativ Test of Variables of Attention (TOVA); 64% (46 von 72 CT+T bzw. 87 von 135 CDnoT) in der Daueraufmerksamkeit mit dem Letter Cancellation Task (LCT). Bei Duane und Drake (2004) zeigten 28% der Dystoniepatienten (36 von 113 CD Patienten, m/w 27/86, mittleres Alter 62 Jahre) unter Ausschluss sedierender oder cholinergischer Medikamente (32%) eine Beeinträchtigung im Kategoriewechsel des WCST. Die Autoren führen die Einschränkungen auf eine frontal-striatale Funktionsstörung zurück.

Müller et al. (2004b) fanden bei sechs Patienten mit primärer generalisierter Dystonie mit Durchschnittsalter 38 Jahre und durchschnittlicher Intelligenz vor einer tiefen Gehirnstimulation bei fünf Patienten verminderte Aufmerksamkeit, vier hatten exekutive Funktionsstörungen, drei mit vermindertem verbalen

Gedächtnisfunktionen, zwei hatten Schwierigkeiten im Wiedererkennen von Figuren und ein Patient bei rechnerischen Aufgaben (zitiert nach Tavella, 2006, S.29). Tavella verglich in ihrer Dissertation (2006) 29 Patienten mit primärer fokaler Dystonie mit 24 gematchten gesunden Kontrollpersonen, wobei signifikante Leistungsunterschiede im verbalen Lernen (Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest), frontal-exekutiven Funktionen (Regensburger Wortflüssigkeitstest, Odd-Man-Out Test) und im Reproduzieren einer Wortliste (Farbe-Wort-Interferenztest) auftraten. Bugalho, Corrêa, Guimarães und Xavier (2008) lieferten in ihrer Studie mit 45 primären Dystoniepatienten gegen 27 Kontrollpersonen weitere Befunde für eine exekutive Funktionsstörung, indem sie signifikant mehr perservative Fehler und Defizite im Kategoriewechsel der WCST sowie höhere Mittelwerte bei der Yale Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) berichten.

Keine kognitive Beeinträchtigung bei Dystonie berichten Jahanshahi, Rowe und Fuller (2003), mit einem Stichprobe von 10 Patienten vs. 10 Kontrollpersonen, bei welchem die WCST, Stroop Test, Word Fluency und Missing Digit Test und Dual Task Performance vorgegeben wurden, mit Ausnahme geringerer kategorieller Wortflüssigkeit bei Dystonie. Pillon et al. (2006) stellten bei 22 Patienten vor (und nach) pallidaler Tiefenhirnstimulation mit den Verfahren WCST, Verbal Fluency und Trail Making Test (TMT) keine exekutiven Dysfunktionen fest. In einer Studie von Balas et al. (2006) wurden jeweils 10 symptomatische und nicht-symptomatische DYT1-Genträger (generalisierte Dystonie) mit einem Kontrollstichprobe bezüglich verbalen und nonverbalen abstrakten Fähigkeiten, Aufmerksamkeit, Informationsverarbeitung (Geschwindigkeit) und räumlicher Organisation verglichen. Auch hier wurden keinerlei kognitive Beeinträchtigungen bei beiden Gruppen (mit Ausnahme eines reduzierten verbalen Kurzzeitgedächtnis bei der symptomatischen Dystoniegruppe) festgestellt.

Die Studien widersprechen sich somit insgesamt in Bezug auf das Vorhandensein von exekutiven und anderen kognitiven Störungen: während Scott et al. (2003) und Duane et al. (2004) sich auf die Pathophysiologie (Basalganglien als Grundlage neuropsychologischer Störungen) der Dystonie beziehen und von exekutiven Dysfunktionen berichten, verstehen beispielsweise Jahanshahi und Mitarbeiter (2003) die Dystonie als rein motorische Störung.

1.7.2 Psychopathologie

Schon in ihrer ersten Beschreibung durch Schwalbe (1908) wurde die Dystonie als psychogene Erkrankung fehlgedeutet. Lange Zeit galten Dystonien als neurotisch verursacht und die psychopathologischen Auffälligkeiten von Patienten ins Feld geführt. Gründe, warum die Dystonie lange als psychoneurotisch eingestuft wurde, sind die bizarr wirkenden Bewegungen, das aktionsinduzierten Auftreten (bei spezifischen Tätigkeiten), die Symptomverstärkung durch psychosoziale Belastung und Stress sowie die leichte Zugänglichkeit der Symptome für symbolhafte Interpretation (Ceballos-Baumann, 2005, S.131). Zudem hat die Erleichterung der Symptomatik durch Berühren des Gesichts (Antagonistische Geste oder sensorischer Trick) eine ebenfalls überraschende Auswirkung auf den nicht kundigen Untersucher. Die für den medizinischen Laien oft skurril anmutenden Beschwerden wirken besonders stigmatisierend. Mittlerweile gibt es eine ganze Vielzahl an Studien über psychiatrische Komorbiditäten wie Depressionen, Angst- und Zwangsstörungen, ebenfalls in diesem Zusammenhang vorgestellt wird die Lebensqualität bei Dystonie.

1.7.1.1 Depression

Als Depression wird allgemein ein psychopathologischer Zustand von Trauer und Niedergeschlagenheit, Interessensverlust, Freudlosigkeit, Hoffnungs- und Antriebslosigkeit sowie vegetativer Symptome von unterschiedlicher Stärke und Dauer bezeichnet. Häufig ist Depression eine seelische Reaktion die in zeitlichem Zusammenhang mit einem Verlusterlebnis, nach schweren Enttäuschungen, Konflikten oder seelischen und körperlichen Misshandlungen auftreten kann. Neben der gedrückten Stimmung gelten sozialen Rückzug, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Grübeln, unbegründete Schuldgefühle, Antriebsverlust, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, Störungen der Sexualfunktionen und körperliche Beschwerden als Symptome. Konservative Schätzungen schätzen eine Lebenszeitprävalenz von 5 – 10% in den europäischen Ländern mit steigender Tendenz (Lépine, Gastpar, Mendlewicz & Tylee, 1997). Die Erstmanifestation liegt im Durchschnitt zwischen dem 18. und 29. Lebensjahr, Frauen sind doppelt so häufig betroffen wie Männer. Depressionen sind besonders häufige Komorbiditäten von Bewegungsstörungen und werden etwa bei M. Parkinson und M. Huntington auf eine Prävalenz bis zu 40% geschätzt (Auff & Kalteis, 2006).

Depressionen im Zusammenhang mit Dystonie gelten als relativ gut erforscht: Jahanshahi und Marsden (1988) konnten erstmals feststellen, dass Torticollispatienten mit 29% (von 85 Patienten) signifikant depressiver waren als solche mit zervikaler Spondylose (49 Patienten) mit 15%, erfasst mit dem Beck Depressions Inventar (BDI) (moderate bis schwere Depression ab Score > 17). In einer weiteren Studie von Jahanshahi (1991) mit 67 Torticollispatienten resultierte ein ähnlicher Prozentanteil (24%) bei gleichem BDI cut-off score > 17. Entwertung des Selbst durch ein negatives Körperkonzept, Kontrollmangel über Körperpositionen, Einschränkungen im Alltag und Unzufriedenheit mit sozialer Unterstützung waren wesentliche psychosoziale Faktoren der Depression und erklärten 75% der Varianz. Müller et al. (2002b) belegten bei 220 Dystoniepatienten (131 mit zervikaler Dystonie, 89 mit Blepharospasmus) lediglich einen Prozentanteil von 14% Depressiver. Wenzel et al. (1998) untersuchten 44 spasmodische Torticollispatienten mit dem Structured Clinical Interview Schedule (SCID) und stellten bei 25% die Diagnose „Major Depression“. Lauterbach, Freeman und Vogel (2004) verglichen je 28 Dystonie- mit Parkinsonpatienten und erhielten eine Lebenszeitprävalenz von 25% bei Dystoniepatienten für Major Depression, erfasst mit der Hamilton Rating Scale for Depression und dem Beck-Depressions-Inventar.

Heiman et al. (2004) untersuchten die Frage, ob Depressionen als Komorbidität der Dystonie auch bei Genträgern von DYT1-Patienten auftreten. Dazu wurden 96 Dystoniepatienten mit 60 nicht-manifestierten Genträgern und einer Kontrollgruppe von 65 Kontrollpersonen bezüglich ihrer Werte im Composite International Diagnostic Interview (CIDI-WHO) verglichen. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass Genträger ein erhöhtes Risiko aufweisen an einer rezidivierenden Major Depression zu erkranken. Die Studie von Miller et al. (2007) verglich anhand von 354 M. Parkinson- (PD), 53 Essentiellen Tremor- (ET) und 83 Dystoniepatienten (DY) Depressionswerte des BDI und kommt zu dem Ergebnis, dass 48% PD, 37.3% DY und 34% ET - Patienten einen BDI Score > 10 aufweisen, somit zumindest als „leichtgradig depressiv“ eingestuft werden können. Depressionen zählen damit, wie die verschiedenen Studien belegen, zu den häufigsten Komorbiditäten der Dystonie.

1.7.1.2 Angststörungen

Neben Depressionen bei Dystonie, zählen die Angststörungen zu den häufigsten Diagnosen bei Dystonieklienten. Scheidt et al. (1996) untersuchten 56 Patienten mit Blepharospasmus und 40 Patienten mit Spasmus hemifacialis mit dem Freiburger Questionnaire for dystonia und des SCL-90-R. Beide Gruppen zeigten signifikante Ergebnisse in der Phobie- und Ängstlichkeits- Subskala. In einer Wiener Studie von Wenzel et al. (1998) wurden 44 Torticollispatienten mit dem Structured Clinical Interview Schedule (SCID) diagnostiziert und 29.5% auf Panikstörung mit/ ohne Agoraphobie, 25% Depressionen, 13.6% Substanzenmissbrauch und 6.8% Zwangsstörung diagnostiziert. Bei immerhin 43.2% der Patienten gingen psychopathologische den neurologischen Symptomen voraus. Gündel, Wolf, Xidara, Busch und Ceballos-Baumann (2001) verwendeten das SCID bei einer Kohorte von 116 Patienten mit Torticollis. 41.3% der Patienten erfüllten die Kriterien der Sozialphobie als primäre Diagnose. Verglichen mit der Normalpopulation ist nach den Autoren für Torticollispatienten das Risiko einer Soziophobie damit 10fach erhöht, für affektive Störungen 2-4fach und für eine lebenslange psychiatrische Erkrankung 2.6fach erhöht. Relativ ähnliche Ergebnisse ließen sich in ihrer Folgestudie von 2003 replizieren. Bei einer Studie von Vermilion et al. (2003) zeigten 50% (84 von 165 Zervikale Dystonie ohne Tremor) Patienten Angststörungen, erfasst mit den Spielberger Anxiety Rating Scales (STAI). Lauterbach, Freeman und Vogel (2004) berichteten in ihrer Studie mit je 28 Dystonie- und Parkinsonpatienten von einer Lebenszeitprävalenz der Generalisierten Angststörung mit 25% und Sozialphobie mit 17.9% bei der Dystonie, beide psychischen Erkrankungen waren schon vor dem Auftreten der dystonen Symptomatik manifest. Bugalho, Correa, Guimarães und Xavier (2006) stellten zwei Fallbeispiele mit Dystonieklienten vor, welche neben exekutiven Dysfunktionen zusätzlich an einer Zwangsstörung litten, eine Erkrankung, welche ebenfalls im ätiologischen Kontext von Basalganglienstörungen diskutiert wird.

1.7.1.3 Lebensqualität

„Lebensqualität ist ein intuitiv verständliches Konzept, dessen Operationalisierung zu erheblichen Problemen führt“ schreibt Muldoon (1998). Eine allgemein akzeptierte Definition steht noch aus (Cohen, 1996). Bullinger (1997, S.1) beschreibt

Lebensqualität als „das Gesamte der körperlichen, psychischen, sozialen und funktionalen Aspekte vom menschlichen Erleben und Verhalten, wie sie von der Person selbst geäußert werden“. Lebensqualität wird heute als mehrdimensionales Konstrukt verstanden, das verschiedene Bereiche wie physische Funktionen, psychisches Befinden und soziale Interaktionen umfasst, die durch den Gesundheitszustand beeinflusst werden. Von pragmatischer Seite wurde eine allgemeine von einer gesundheitsbezogenen Lebensqualität (health-related quality of life) abgegrenzt, die als Schnittpunkt von Medizin und Psychologie ein relativ neues Forschungsfeld darstellt. „Die gesundheitsbezogene Lebensqualität erfasst die subjektive Repräsentanz der Gesundheit, die erlebte Gesundheit, und kann global oder symptomspezifisch erfasst werden“, nach Bullinger (2000). Lebensqualität kann zusammenfassend als offenes Konstrukt betrachtet werden, dass verschiedenste Lebensbereiche des individuellen Patienten erfasst und seine subjektive Wahrnehmung mit einbezieht (Cohen, 1996).

Zur Lebensqualität bei Dystonie liegen mittlerweile mehrere Studien vor. Scheidt et al. (1998) untersuchten 256 Patienten mit zervikaler Dystonie mit dem Freiburg Dystonic Questionnaire und der Symptomcheckliste SCL-90-R. Die Patienten berichteten über Beeinträchtigungen bei Haushaltstätigkeiten (64%), in der Freizeit (51%) und im Beruf (51%). Die Patienten gaben zu 85% an, in der Öffentlichkeit die Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen bzw. unter dem Gefühl zu leiden, 79% berichteten Rückzug von sozialen Kontakten, 50% fühlten sich isoliert und 33% erlitten finanzielle Einbußen durch die Erkrankung. Gudex, Hawthorne, Butler und Duffey (1998) stellten bei 130 Dystonieklienten die Langzeitauswirkungen von Botulinumtoxin- Injektionen auf die Lebensqualität, gemessen mit dem EuroQol und der SF - 36, fest. Dystonieklienten zeigten in sämtlichen Skalen Beeinträchtigungen und gaben niedrigere Schätzungen über ihren Gesundheitsstatus als Kontrollpersonen. Generalisierte Dystonieklienten wiesen stärkere Einbußen der Mobilität und Selbstsorge auf. Mildner (2000) untersuchte 63 Torticollispatienten mit dem SF - 36 und Nottingham Health Profile (NHP) und erhielt deutliche Beeinträchtigungen in allen Dimensionen, besonders der Körperlichen Rollenfunktion, Sozialen Funktionsfähigkeit und Emotionalen Rollenfunktion.

Müller et al. (2002b) führten eine Langzeitstudie mit 131 zervikalen Dystonie- und 89 Blepharospasmuspatienten durch, 94 davon füllten die follow-up Untersuchung nach einem Monat mit Botulinumtoxin-Therapie aus. Die Patienten zeigten deutlich niedrigere, signifikante Scores in allen acht Skalen des SF - 36, verglichen mit einer gleichaltrigen Referenzstichprobe. Halsschmerz (neck pain) stellte sich als signifikanter Faktor für alle Skalen des SF - 36 und das Vorhandensein von Depressionen bei zervikaler Dystonie heraus. Trotz Verbesserung der klinischen Symptome nach Botulinumtoxin Typ A Injektionen verbesserten sich nur 2 der 8 Subskalen des SF - 36 bei CD, wobei die Autoren einräumten, dass der SF-36 kein dystonie-spezifisches Instrument ist.

Camfield, Ben-Shlomo und Warner (2002) verwendeten ebenfalls den SF - 36 bei einer Stichprobe von 289 Patienten in einer postalischen Umfrage und kamen zu einer Beeinträchtigung der Lebensqualität ähnlich jener bei Parkinson- und Multiple Sklerose Patienten. Eine Verschlechterung der Lebensqualität mit steigendem Alter und ein Geschlechtseffekt zugunsten der männlichen Patienten wurde festgestellt. Ben-Shlomo, Camfield und Warner (2002) kommen zu dem Schluss, dass Angst und Depression zu den stärksten Prädiktoren der Lebensqualität zählen. Page, Butler und Jahanshahi (2007) erfassten bei 276 Patienten mit primärer Dystonie mit den Verfahren SF - 36 und EuroQol ebenfalls die Prädiktoren für Lebensqualität. Niedrige Werte zeigten sich in allen Bereichen, besonders bei der körperlichen und sozialen Funktionsfähigkeit, wobei generalisierte schlechter als fokale Dystonie abschnitt. Geschiedene, jüngere und arbeitslose Patienten zeigten ebenfalls schlechtere Werte. Geschlechtseffekte wurden keine festgestellt. Wichtigste Prädiktoren der Lebensqualität nach Regressionsanalysen waren funktionelle Behinderung, Körperkonzept und Depression.

Studien zur Lebensqualität bei Dystonie mit symptom-spezifischen Instrumenten gibt es praktisch nicht, sie würden aber neue Einblicke in den Zusammenhang von Krankheit, Symptombeschwerden und subjektivem Befinden des Patienten versprechen. Einen Vorstoß in diese Richtung wagen Müller et al. (2004a) mit der Entwicklung des dystoniespezifischen Lebensqualitätsfragebogens „Cervical Dystonia Questionnaire“ (CDQ – 24) der bis dato (außer in der Validierungsstudie von Müller et al.) noch keinen Einsatz fand.

2. Emotionen

2.1 Definition

„Emotion: [lat.]: die, Gemütsbewegung, Gefühlsregung; in der Psychologie die individuell unterschiedlich ausgeprägte Anteilnahme und Erregbarkeit, auch als Ausdruck eines unspezifischen Ab- oder Hinwendungsverhaltens. Für die Gesamtheit des Gefühlslebens prägte E. Bleuler die Bezeichnung Emotionalität.“ (Meyers Lexikon Online, 2007)

Die Definition des Meyers Lexikon Online scheint uns eine klare Definition von Emotion vermitteln zu können: eine Gefühlsregung. Die Bedeutung des Wortes „Emotion“ selbst rührt vom lateinischen „ex“ und „movere“ her und kann als „herausbewegen“ übersetzt werden. Doch wie würden wir jemandem erklären, was eine Emotion oder Gefühlsregung ist, der eine solche nicht kennt?

„Jeder weiß, was eine Emotion ist - bis man ihn darum bittet, sie zu definieren“ lautet ein bekanntes Zitat in diesem Zusammenhang (Fehr & Russell, 1984). Nach über hundert Jahren Emotionsforschung scheint die Frage nach einer allgemein gültigen, von der Scientific Community (dt.: Forschungsgemeinschaft) anerkannten Definition ungeklärter denn je, was auf die vielen unterschiedlichen Theorieansätze zurückzuführen ist. „Bislang ist kein Konsens festzustellen, was man unter einer Emotion zu verstehen hat“, konstatiert Schmidt-Atzert (1996, S.18).

„Emotionen sind Vorkommnisse von z.B. Freude, Traurigkeit, Ärger, Angst, Mitleid, Enttäuschung, Erleichterung, Stolz, Scham, Schuld, Neid sowie von weiteren Arten von

Zuständen, die den genannten genügend ähnlich sind“ schreiben Meyer, Schützwohl & Reisenzein (1993, S.23) und liefern damit eine phänomenologische Arbeitsdefinition, welche wenig kontrovers und damit für die meisten Forscher unproblematisch erscheint. Nach den Autoren sind spezifische Emotionen anhand folgender Merkmale charakterisiert:

- *Emotionen sind aktuelle psychische Zustände von Personen*
- *Emotionen haben eine bestimmte Qualität und Intensität*
- *Emotionen sind in der Regel objektgerichtet*
- *Emotionen zeigen sich in einer Reaktionstrias: subjektiv, behavioral und physiologisch*

Mit diesen Merkmalen wird ein grober Rahmen für Emotionsforschung geschaffen, sie sind gewissermaßen das *Resultat* langjähriger Forschung. Mit dem ersten Punkt wird eine Abgrenzung zu „Dispositionen“ als langfristigen Neigungen zu einer Emotion sowie zu „Stimmungen“ als momentanen, unspezifischen Befindlichkeiten von geringer Intensität und längerer Dauer getroffen. Der zweite Punkt verweist auf die verschiedenen Arten der Emotion, welche auf den basisemotionalen Ansatz verweisen. Im dritten Punkt wird auf die Tatsache hingewiesen, dass wir uns in der Regel *über /vor etwas* (oder jemand) freuen, trauern, ekeln oder fürchten. Die Reaktionstrias aus Punkt vier schließlich macht das persönliche Emotionserleben charakteristisch, beobachtbar sowie messbar und wurde erstmals von Lazarus, Averill & Opton (1970) vorgeschlagen. Je nach Emotionstheorie werden die einzelnen Komponenten Erleben, Verhalten und Physiologie unterschiedlich gewichtet, aber keinem Ansatz gelang bisher eine vollständige, zufriedenstellende Integration aller Aspekte von Emotionen. Im Folgenden werden evolutionsbiologische und neuropsychologische Emotionstheorien vorgestellt, da diese einen inhaltlichen Bezug zur Forschungsfrage aufweisen.

2.2 Evolutionsbiologische Theorien

Der Begründer der Evolutionsbiologie, Charles Darwin (1809 - 1882), beschreibt in seinem Werk „Der Ausdruck der Gemüthsbewegung bei den Menschen und Thieren“ (1872) erstmals die Funktionalität des emotionalen Ausdrucks und gilt somit als Gründungsfigur der Emotionstheorien. Für Darwin waren Emotionen „bewusste, mentale (psychische) Zustände von Personen und höheren Tieren“, die dem Zweck dienen, eine „genaue Kooperation von Mitgliedern einer Sozietät zu ermöglichen“. Emotionale Ausdrucksformen helfen somit entscheidend, Konflikte und Dominanzstreitigkeiten ohne physische Auseinandersetzung zu bereinigen sowie

generell, die starren Verbindungen von Reiz und Reaktion zu erweitern. Des Weiteren beschreibt Darwin eine Kontinuität der stammesgeschichtlichen Entwicklung der Gesichtsmuskulatur vom Säugetier über den Primaten bis zum Menschen. Van Hooff (1972) führt diesen Gedanken weiter und nimmt eine evolutionsbiologische Entwicklung vom Entblößen der Zähne mit Zischlauten über ein differenzierteres Zähneblecken beim Affen zu den unterschiedlichsten Formen des menschlichen Lachens bzw. Grinsens an.

Darwin lag daran seine evolutionsbiologische Theorie durch Übereinstimmung des Emotionsausdrucks von Mensch und Tier zu untermauern. Durch den Ansatz der stammesgeschichtlichen Entwicklung ergaben sich für Darwin verschiedene Untersuchungs-Möglichkeiten, die zum Teil heute noch aktuell sind:

1. Vergleich des Emotionsausdrucks von Menschen und Tieren (z.B.: im Zoo)
2. Beobachtung des Emotionsausdrucks von Kindern, weil Kleinkinder noch nicht durch kulturspezifische Lernerfahrungen beeinflusst sind. Auch diese Methode wurde wieder aufgegriffen, um die „biologische Grundausstattung“ zu zeigen (Steiner, 1979)
3. Beurteilung von Gesichtsausdrücken bei Blindgeborenen und Geisteskranken
4. Interkultureller Vergleich des Emotionsausdrucks durch Bewertungen in Form von Fragenkataloge an Missionare, Lehrer und Kolonialbeamte
5. Interkulturelle Beurteilung des Emotionsausdrucks: Personen wurden gebeten, Photographien von emotionalen Gesichtern mit spontanem oder künstlich erzeugtem Gesichtsausdruck zu bewerten und die passende Emotion zu nennen. Dieser Ansatz wurde vom Emotionstheoretiker Paul Ekman wieder aufgegriffen.

2.3 Basisemotionale Theorien

Moderne Vertreter evolutionsbiologischer Emotionstheorien sind Ekman (1972), Izard (1977), Tomkins (1963) sowie Plutchik (1980) und gehen von einer festgelegten Anzahl sogenannter „Basisemotionen / primären Emotionen“ aus, die biologisch determiniert sind und sich in der Evolution durch natürliche Selektion gebildet haben.

Primäre oder Basisemotionen bilden die Grundlage aller übrigen emotionalen Zustände (Sekundäremotionen) und sind durch ihr spezifisches Gefühl, die typischen physiologischen Veränderungen und einen bestimmten Ausdruck charakterisiert, welcher als angeborenes mimisches Programm aktiviert wird. Vertreter der Basisemotionen nehmen damit eine kategoriale Klassifikation der Emotionen an, im Gegensatz zu einer dimensionalen Klassifikation, die Emotionen als Ausprägungen mehrerer Dimensionen betrachten. Besonders Ekman und Friesens (1971) kulturvergleichende Studie beim Stamm der „Fore“ in Neuguinea, welche noch keinen Kontakt zur westlichen Kultur hatten, in der Photos mit emotionalen Gesichtern (richtig) jeweils zu einer Kurzgeschichte zugeordnet wurden, gilt als starker Beleg für die Universalität des menschlichen Ausdrucks.

2.3.1 Neurokulturelle Theorie nach Ekman

Die Neurokulturelle Theorie von Ekman (1972) geht von den sechs genetisch festgelegten Basisemotionen Freude, Furcht, Trauer, Ärger, Ekel und Überraschung aus, die automatisch zu einer Aktivierung der Gesichtsmuskeln und somit zum spezifischen Gesichtsausdruck führen. Ekman beschreibt die Basisemotionen als „unabhängige Systeme, welche die Möglichkeit dimensionaler Erfassung überschreiten und als Ergebnis eines evolutionären Entwicklungs-Prozesses zu betrachten sind“. Allerdings räumt er ein, dass der Ausdruck der Emotionen kulturspezifisch modifiziert und überformt sein kann wozu der Begriff „Display Rules“ eingeführt wird. Diese „Darstellungs-Regeln“ betreffen soziale Interaktion und Situationen und sind dafür verantwortlich, unter welchen Umständen welche Emotionen gezeigt werden soll oder darf bzw. welche emotionale Reaktion als verpönt gilt. Display Rules sind Deintensivierung, Übertreibung, Affektlosigkeit und Maskierung eines emotionalen Ausdrucks, gegebenenfalls durch Ausdruck eines anderen oder sogar konträren Affektes. Mit der Einführung der „Display Rules“ überwindet Ekman die langgeführte Kontroverse der „Universalisten“, welche die Mimik als angeboren betrachten, gegen die „Relativisten“, welche die Mimik als rein erlernt verstehen. Ekman ist zusätzlich wegen seines später entwickelten Facial Action Coding System (FACS) für die Emotionsforschung zu erwähnen, welches sich als zuverlässiges, objektives Instrument zur Erfassung des mimischen Ausdrucks erweisen konnte.

2.3.2 Emotionskonzept nach Plutchik

Plutchik ist ein weiterer prominenter Vertreter des basisemotionalen Ansatzes. Seine Emotionstheorie (1994) ist der Instinkttheorie von McDougall (1908) angelehnt, er nimmt insbesondere eine genetische Basis der Emotionen an, die vorwiegend die Anpassung und Bewältigung von grundlegenden Lebensproblemen dienen, etwa Furcht durch Bedrohung oder Ekel durch ein ungenießbares Objekt. Plutchik nimmt acht solche prototypischen Verhaltensmuster als Grundlage für seine acht resultierenden Primäremotionen: Freude, Furcht, Akzeptanz, Erwartung, Ekel, Wut, Traurigkeit und Überraschung an. Diese sind nach Ähnlichkeit in einem Ringmodell angeordnet, entgegengesetzte Emotionen liegen gegenüber. Sekundäre oder Mischemotionen treten auf wenn eine Situation mehr als eine Primäremotion auslöst. Auf einer dritten Dimension kommt es zur einer Verminderung der Intensität der Emotion.

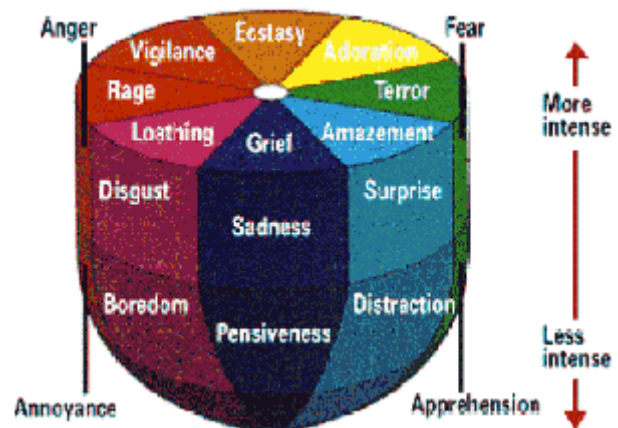


ABBILDUNG 9: RINGMODELL NACH PLUTCHIK

Die Gegenüberstellung der Theorie von Ekman und Plutchik verdeutlicht eine häufige geäußerte Kritik des basis-kategorialen Ansatzes: die Heterogenität von Anzahl und Inhalt der Basisemotionen in den einzelnen Theorien, welche zusätzlich durch sprachliche Unterschiede erschwert wird.

Theoretiker	Basisemotionen
Ekman (1982)	(6) Ekel, Freude, Furcht, Traurigkeit, Überraschung, Wut
Plutchik (1980)	(8) Akzeptanz, Ekel, Erwartung, Freude, Furcht, Traurigkeit, Überraschung, Wut, Zufriedenheit
Gray (1982)	(3) Angst, Freude, Wut
Arnold (1960)	(11) Begehren, Furcht, Hass, Hoffnung, Liebe, Mut, Traurigkeit, Niedergeschlagenheit, Verzweiflung, Widerwille, Wut
Tomkins (1984)	(9) Distress, Ekel, Freude, Furcht, Interesse, Scham, Überraschung, Wut, Zufriedenheit

	Überraschung, Wut, Zufriedenheit
Panksepp (1982)	(4) Erwartung, Panik, Wut, Furcht
Oatley & Johnson-Laird (1987)	(5) Angst, Ekel, Glück, Traurigkeit, Wut

Tabelle 1: Übersicht über Basisemotionale Theorien

Theoretiker wie Panksepp (1982) und Gray (1982) gehen von sog. „fest verdrahteten“, neuronalen Grundstrukturen aus, während für Plutchik (1980) die adaptiven biologischen Prozesse im Vordergrund stehen (zitiert nach Müsseler und Prinz, 2002). Nach Ortony et al. (1990) kann es gar keine Übereinstimmung darüber geben, wie viele und welche Emotionen genannt werden, sie lehnen das Konzept der Basisemotionen daher ab. Allerdings finden sich die Emotionen Freude, Angst, Trauer und Wut in nahezu sämtlichen Konzepten, was der Argumentation einer Ablehnung wegen der Heterogenität entgegensteht.

Ekman (1992) schlägt folgende 9 Kriterien aus funktionellen und strukturellen Anforderungen vor, die eine „Basisemotion“ zu erfüllen hat:

1. Universelle Distinktheit des Ausdrucks
2. Spezifische physiologische Veränderungen
3. Vorkommen bei Primaten
4. Universelle Merkmale des vorausgehenden Ereignisses
5. Kohärenz der verschiedenen Emotions-Komponenten (wie Mimik und Physiologie)
6. Rasches Entstehen
7. Kurze Dauer
8. Automatisches Appraisal
9. Unwillkürliches Auftreten

2.4 Darstellung ausgewählter Basisemotionen

2.4.1 Freude

Das Gefühl Freude befreit und erwärmt uns innerlich und tritt in der Regel als Reaktion auf eine angenehme Situation, Person oder auch nur Erinnerung an sie auf. Freude können wir in verschiedenen Intensitäten erleben und sie kann sich mimisch von einem Lächeln bis zu einem Freudenschrei zeigen.

Die Emotionsausdruck „Freude“ gehört zu den universellsten, am besten bestätigten Basisemotionen. In den verschiedenen Studien wird Freude am besten erkannt und am leichtesten enkodiert. In der Ontogenese tritt Lachen und Lächeln als Ausdruck von Wohlfühl schon früh auf. Babys zeigen ein reaktives Lächeln als Reaktion auf ein bekanntes und lachendes Gesicht, aber auch bei Zuckerlösung lächeln sie (Steiner, 1979). Kleinkinder können noch vor Erreichen des ersten Lebensjahres absichtlich lächeln (Ekman 1989) und zeigen große individuelle Unterschiede.

Ein echtes und freudiges Lachen, auch „Duchenne smile“ genannt, ist durch Aktivität des Musculus zygomaticus major gekennzeichnet, wie auch der Augenringmuskel, was schon Charles Darwin (1872) bemerkte. An das Lächeln knüpft eine Vielzahl sozialer Umgangsregeln („display rules“). Daneben sind auch andere Formen bekannt, wie etwa das verächtliche oder schadenfreudige, ängstliche, traurige sowie gedämpfte Lächeln (Ekman, 1989), die keine positive Emotion repräsentieren, sondern allesamt zur Maskierung anderer, insbesondere negativer Gefühle dienen können.

2.4.2 Angst

Der Begriff Angst leitet sich von lateinischen „angustia“, zu deutsch „die Enge“ ab (Erni, 1989). Er bezeichnet ein negatives Gefühl vor einer realen oder angenommenen Bedrohung wie einer Schädigung, Trennung oder Schmerz, dass mit körperlicher Aktivierung und Anspannung einhergeht. Angst bezeichnet aber genauso einen Zustand der Ungewissheit, der nicht objektbezogen, sondern „frei flottierend“ auftreten kann. Die Abgrenzung von der gerichteten Furcht gegenüber der ungerichteten Angst verschwimmt im allgemeinen Sprachgebrauch (wie etwa

beim Begriff: Flugangst). Ängste können sich vor fast allen Objekten oder Situationen entwickeln (Comer, 2001).

Im mimischen Ausdrucksverhalten fallen die weit aufgerissenen Augen und der weit geöffnete Mund mit gespannten Lippen auf, die Augenbrauen werden gerade hoch- und der innere Stirnbereich krausgezogen, auch das Kinn ist leicht hochgezogen. Am häufigsten wird ein ängstlicher Ausdruck mit einem überraschten verwechselt, bei welchem der Mund weniger angespannt wirkt (Ekman & Friesen, 1975).

2.4.3 Wut

Vor Wut „kochen“ oder „platzen“ wir, so lauten gängige Redewendungen in der deutschen Sprache und weisen darauf hin, um welche intensive und impulsive Empfindungen es sich handelt. Die Emotion tritt nach unangenehmen Situationen, Reizungen, Beeinträchtigungen oder Beleidigungen auf, Auslöser können auch individuell ganz unterschiedlich sein (dtv-Atlas Psychologie, 1997, S. 229). Der Körper zeigt Sympathikusaktivierung und mobilisiert zum Kampf bzw. zur Auseinandersetzung, wodurch uns heiß wird, das Gesicht stärker durchblutet wird wodurch wir u.a. „zornesrot“ anlaufen und die Muskeln sich anspannen. Ein langfristiges Unterdrücken, wie auch Ausleben von Wut erhöht das Herzinfarktrisiko nachgewiesenermaßen (Krantz, Quigley & O'Callahan, 2001). Der Gesichtsausdruck von Wut erfolgt durch Stirnrunzeln und zusammengezogene Augenbrauen, einem starren Blick auf ein fixiertes Objekt mit zusammengekniffenen Augen, dem Entblößen der zusammengebissenen Zähne oder zusammengepressten Lippen und einem Aufblähen der Nasenflügel. Wut gilt in den meisten Kulturkreisen als verwerflich und gesellschaftlich nicht akzeptiert, weshalb sie sehr häufig maskiert oder abgeschwächt wird (Ekman & Friesen, 1975).

2.4.4 Trauer

„Trauer ist das schmerzliche Wahrnehmen eines Verlustes von Dingen, Lebensumständen und v. a. von geliebten Personen sowie die damit zusammenhängenden Ausdrucksphänomene“ definiert das Meyers Lexikon online (2007). Mit Trauer wird nicht nur ein Gefühl der Niedergeschlagenheit, sondern auch ein *Prozess* zur Bewältigung von seelischem Schmerz und der Ablösung von

Verlorenem bezeichnet, ebenso „Trauerarbeit“ genannt. Der Trauerausdruck ist am leichtesten durch die hochgezogenen und nach innen gebogenen Augenbrauen zu erkennen, die nach Ekman (2004) den besten Indikator für Trauer darstellen. An zweiter Stelle erkennen wir ein trauerndes Gesicht an den herabgezogenen Mundwinkeln, den Falten auf der Stirn, einem leidenden Blick und ein hochgezogenes Kinn, welches die Unterlippe hebt. Starke Trauer äußert sich zudem oft im Weinen, allerdings zeigen wir auch bei anderen intensiven Gefühlen Tränen (Izard, 1994).

2.4.5 Ekel

Das Gefühl des Ekels empfinden Menschen bei starker Abneigung und/oder Widerwillen gegen Objekte (Nahrung, Exkrementen), Gerüche insbesondere bei organischer Verwesung oder auch gegen bestimmtes Verhalten und Personen, sogar die eigene Person. Im englischen „disgust“ zeigt sich die vorrangig *gustatorische* Qualität des Ekels. Obwohl als „Basisemotion“ anerkannt und interkulturell nachgewiesen, werden die Inhalte des Ekels sozialisiert: Kleinkinder empfinden noch keinen Ekel gegenüber Substanzen, Objekten oder Gerüchen, abgesehen von Geschmacksaversionen gegen bittere Flüssigkeiten. Ekel äußert sich durch Schweißausbrüche und Übelkeit bis zum Erbrechen (Power & Dalgleish, 2007).

Im Ausdrucksverhalten klassisch für die Ekelempfindung ist ein Rümpfen der Nase, Hochziehen der Oberlippe und des Kinns, ein Herunterziehen der Augenbrauen, Mundwinkel sowie ein leicht geöffneter Mund (Izard, 1994). Außerdem lässt sich ein Herausstrecken der Zunge und Zurückziehen des Kopfes beobachten, die Ablehnung symbolisieren.

2.5 Emotionserkennung von Gesichtsausdrücken

Die Forschung über die Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke findet zum einen in der experimentellen Wahrnehmungsforschung und zum anderen in neuropsychologischen Studien über die Prosopagnosie als der Störung der *Identitätserkennung* ihre Grundlage. Mit der Entdeckung durch Bowers und Heilman (1984), dass die Identitätserkennung und die Emotionserkennung voneinander verschiedene Prozesse sind und unabhängig voneinander beeinträchtigt sein können, wurde der Emotionserkennung vermehrt Beachtung und Forschungsinteresse gewidmet. Jüngste neuropsychologische wie bildgebende Studien versuchen zu ergründen, ob Emotionen ganzheitlich verarbeitet werden, oder *emotionsspezifisch* in unterschiedlichen Arealen und Bahnen des Gehirns. Die Beantwortung dieser Frage verspricht auch eine Klärung des früh aufgekommenen emotionstheoretischen Diskurses, ob Emotionen besser durch dimensionale oder kategoriale Modelle insbesondere dem vorgestellten Konzept der Basisemotionen dargestellt werden sollen.

Von Seite der Emotionspsychologie ist zum anderen die Vielzahl an theoretischen Modellen zur Erklärung und Entstehung von Emotionen im Allgemeinen zu erwähnen welche die Grundlage der Forschungsarbeiten darstellen und im vorigen Kapitel bereits dargestellt wurden. Außerdem sind die experimentell-psychologischen Ansätze der Hemisphärenlateralisation zu erwähnen, die eine dominant rechtshemisphärische Verarbeitung von emotionalen Gesichtsausdrücken annehmen. Für negative Emotionen wurde das in einem Review-Artikel von Hartje (2001) zusammengefasst. Schließlich sind die vielen wahrnehmungs- und klinisch-psychologischen Studien über Einflussfaktoren auf die Erkennensleistung von Emotionen selbst zu erwähnen. Im folgenden soll auf unterschiedliche Theorien zur Emotionserkennung von Gesichtern sowie auf nahestehende Konstrukte eingegangen und die wichtigsten Determinanten bzw. Einflussfaktoren auf die Erkennensleistung dargestellt werden.

2.5.1 Theorie der somatischen Marker

Die Theorie der somatischen Marker stammt von Damasio (1996) und nimmt ein eigenes „emotionales Erfahrungsgedächtnis“ an, welches durch ein körperliches

Signalssystem bei Entscheidungsprozessen hilft. Die automatischen somatischen Signale werden als „somatische Marker“ bezeichnet. Die Theorie wurde von Anderson und Phelps (1998) auf der Grundlage der Läsionsstudien von Adolphs et al. (1994) für die Emotionserkennung erweitert mit der Annahme, dass die somatosensorischen Kortizes eine entscheidende Rolle im Prozess der Interpretation des Gesichtsausdrucks einnehmen. Erst die somatosensorischen Repräsentationen des Gesichtsausdrucks und die damit verbundenen eigenen Erfahrungen über Gefühle ermöglichen demnach die Interpretation des Ausdrucks. Anderson und Phelps (1998) nehmen des weiteren eine hierarchische Verarbeitung der emotionalen Informationen an und betrachten die Kortizes als Integrationsareal für basale spezifische und emotionsunspezifische Repräsentationen. Die Theorie gilt allerdings bisher nur durch die Studien von Adolphs als bestätigt.

Gesichtsausdrücke sind zur Übermittlung von Emotionen besonders geeignet, was wohl daran liegt, dass das menschliche Gesicht stets exponiert, gut sichtbar und durch die Gesichtsmuskulatur zu einer Vielzahl von fein abgestuften Botschaften zu vermitteln in der Lage ist. Wenn wir jemandem gegenüberstehen, dessen Gesicht unkenntlich oder maskiert ist, fühlen wir uns im Allgemeinen unwohl. Gesichtsausdrücke sind nach Dolan (2000) die wichtigste Quelle für soziale Information über den Empfindenzustand und die Absichten und Intentionen des Gegenübers. Die Kontroverse, ob Gesichtsausdrücken lediglich eine *rein kommunikative* (Fridlund, 1991) oder tatsächlich *emotions- expressive* Bedeutung (Ekman, 1975) zukommt, gilt als noch keineswegs überwunden. Ein rezenter Ansatz dazu wäre die *Simulationshypothese*, nach welcher selbst bei subliminaler Präsentation von emotionalen Stimuli wie Gesichtern die Probanden mit elektromyographisch messbaren, minimalen Kontraktionen der eigenen Gesichtsmuskeln reagieren (Dimberg, 1990). Ein Zusammenhang zwischen Mimik und emotionalem Erleben gilt bislang als nicht bestätigt.

2.5.2 Empathie und Emotionale Intelligenz

Ungeachtet dessen wird der Fähigkeit, die mimischen Informationen adäquat zu enkodieren und entsprechend zu reagieren große Bedeutung beigemessen. Zwei Konzepte, die in diesem Zusammenhang entwickelt wurden sind jenes der Empathie und der Emotionalen Intelligenz.

Empathie bezeichnet die Fähigkeit eines Menschen, sich kognitiv in eine andere Person hineinzuversetzen und dessen Gefühle zu teilen. Das Konzept nimmt somit eine emotionale Verbindung zwischen Individuen an, wobei durch Beobachtung eines anderen eine Person in die gleiche Gefühlslage gebracht wird. Die Empathie stellt somit prosoziales Verhalten sicher (Preston und de Waal, 2002). Als neuronale Grundlage der Empathie wurden in den letzten Jahren vermehrt die Existenz von Spiegelneuronen als Erklärung herangezogen, dies sind Neurone, welche schon bei passiver Betrachtung die gleichen Potenziale auslösen, als sie auch bei Aktivität messbar sind. Nach Warren et al. (2006) sind die Spiegelneurone dafür verantwortlich, dass Personen automatisch mitlachen, wenn jemand anderes lacht, die Emotion bzw. ihre expressiver Ausdruck „ansteckend“ wirke.

Der Begriff Emotionale Intelligenz wurde vom Psychologen Salovey und Meyer (1990) entwickelt um Fähigkeiten im Umgang mit eigenen und fremden Gefühlen zu bezeichnen. Emotionale Kompetenzen gelten laut Autoren als wesentlich für die Qualität von zwischenmenschlichen Beziehungen. Eine hohe Ausprägung garantiert nicht nur situationsadäquate Emotionen, sondern auch deren verbaler und nonverbaler Ausdruck durch Mimik und Gestik und das richtige Erkennen der Emotionen des Gegenübers. Die Fähigkeit zur Emotionserkennung ist also unverzichtbarer Baustein des Konstruktes „EQ“. Bestätigt werden konnte, dass ein Mangel im Ausdruck bzw. der Expressivität von Emotionen als Risikofaktor für somatoforme Erkrankungen (Schmerz- oder kardiovaskuläre Erkrankungen) anzusehen ist (Traue, 1998). Für eine mangelnde Emotionserkennung als Risikofaktor für somatoforme Erkrankungen gibt es bislang noch keine hinreichenden Untersuchungen. Einen solchen Zusammenhang nimmt das Konstrukt der „Alexithymie“ nach Nemiah und Sifneos (1973) an. Alexithymie ist die Schwierigkeit eines Individuums, Emotionen adäquat wahrzunehmen, Affektqualitäten zu unterscheiden und diese sprachlich zu symbolisieren. Es handelt sich hierbei aber nicht um eine Krankheit gemäß Diagnosesystem ICD-10, sondern um ein Persönlichkeitsmerkmal und ein dimensionales Konstrukt aus der psychosomatischen Medizin. Trotz der theoretischen sowie empirischen Unterschiede der Konstrukte Alexithymie und Emotionserkennung in Gesichtern gibt es Studien, die eine Überschneidung und einen Zusammenhang der Konzepte belegen: wie Parker, Taylor und Bagby (1993), der Defizite in der

Emotionserkennung in Gesichtern bei einer Gruppe hoch alexithymer vs. niedrig alexithymer Personen feststellen konnte. Pedrosa et al. (2007) berichten ebenfalls, dass ein Defizit in Emotionserkennung mit Alexithymie bei Patienten mit somatoformen Störungen einherging. Vergleichende Studien sind deshalb gering, weil die Fähigkeit der Emotionserkennung in der Regel empirisch mit computerisierten objektiven Testverfahren erfasst wird während Ausprägungen von Alexithymie ausschließlich subjektiv mit Fragebogenverfahren erhoben wird.

2.6 Einflussfaktoren der Erkennensleistung

Die Forschung zur Emotionserkennung kann auf eine große Zahl von Studien über Determinanten der Erkennensleistung von Emotionen in Gesichtern verweisen. Bislang untersucht wurde: der Einfluss des Geschlechts, des Alters, des Kontexts, der Stimmung und der Intelligenz sowie der Einfluss von psychopathologischen Zustandsbildern.

2.6.1 Geschlechtseffekte

Geschlechtseffekte wurden erstmals von Cozby (1973) in Form einer allgemein besseren Ausdrucksfähigkeit sowie Erkennensleistung von Frauen beim Erkennen von Gefühlen beschrieben. Auch bei Rotter und Rotter (1988) übertrafen Frauen im Erkennen der Emotionen Wut, Ekel, Angst und Trauer die Männer, ausgenommen männlich dargestellter Wut. Ebenso fanden Hall und Matsumoto (2004) signifikant bessere Erkennensleistungen von Frauen bei kurzer und langer Darbietungszeit. Andere Studien limitieren eine generelle Überlegenheit von Frauen in der Emotionserkennung auf *negative Emotionen*: Erwin et al. (1992) berichten davon, dass männliche Probanden die Emotion Trauer in weiblichen Gesichtern schlechter erkannten, als dies weibliche Probanden taten. Auch bei Thayer und Johnsen (2000) zeigten Männer vermehrt Probleme in der Unterscheidung von Emotionen, insbesondere bei negativen Emotionen in weiblichen Gesichtern. Ein „*same-gender effect*“ wurde ebenso von Kryspin-Exner et al. (2003) bestätigt, in deren Studie männliche Versuchsteilnehmer die Emotion Freude in männlichen Gesichtern leichter erkannten als weibliche Teilnehmer dies taten, und umgekehrt. Von unterschiedlichen neuronalen Korrelaten bei der Bearbeitung von emotionalen

Gesichtsausdrücken berichten Kesler-West et al. (2001) sowie Lee et al. (2002) in ihrer funktionellen Magnetresonanz-Studie.

Keine Geschlechtsunterschiede fanden sich hingegen in den Forschungsarbeiten des Wiener Arbeitskreises u.a. von Appl (1999), Kaspar-Port (2002), Kornprobst (2003), Lackerbauer (2003), Prinz (2005), Hoheisel und Kryspin-Exner (2005) sowie Fernbach (2006) unter Verwendung des Stimulusmaterials der adaptierten computerunterstützten neuropsychologischen Testbatterie (CNP) von Gur & Gur. Partielle Unterschiede berichten Pawelak (2004) unter Verwendung der Vienna Emotional Recognition Tasks –Kurzversion (VERT-K) hinsichtlich der Emotion Ekel, welche von Frauen leichter erkannt wurde. Ebenso berichtet Hoheisel (2003) von einer besseren Erkennensleistung der Frauen in der Emotion Freude. Schon bei Erwin et al. (1992) zeigte sich, dass glückliche Gesichter (Freude) im Allgemeinen leichter und schneller erkannt werden als negative Emotionen. Eine eindeutige Bestätigung von Geschlechtsunterschieden kann angesichts der vielen Befunde nicht erreicht werden. Eine genauere Ausführung zu Geschlechtsunterschieden findet sich in den Arbeiten von Pawelak (2004) sowie Hoheisel (2006).

2.6.2 Alterseffekte

Effekte des Alters sind angesichts kognitiver Abbauprozesse ab dem 50. Lebensjahr auch für die Fähigkeit der Emotionserkennung plausibel und wurden in der Tat durch eine Vielzahl an Studien belegt. Defizite älterer Teilnehmerinnen zeigten erstmals Malatesta et al. (1987) anhand verschiedener Altersgruppen von Frauen bei der Emotionserkennung, bei der die 65 bis 80jährigen in den negativen Emotionen Wut, Trauer und Angst signifikante Einbußen aufwiesen. Zu den gleichen Ergebnissen kamen Sullivan und Ruffman (2004), die Schwierigkeiten in der Intensitätsbestimmung bei wütenden, traurigen und ängstlichen Gesichtsausdrücken unabhängig von anderen kognitiven Leistungen feststellten. Sämtliche Studien der Wiener Arbeitsgruppe „CNP“ wiesen Alterseffekte auf, einen Überblick liefern wiederum Pawelak (2004) und Hoheisel (2006) und weisen auch auf die möglichen Störvariablen (wie mangelnde Computererfahrung oder verminderte Sehkraft im Alter) als Einflussquellen hin.

Für einen *emotionsspezifischen* Abbauprozess spricht dagegen Calder et al. (2003), die eine schlechtere Erkennensleistung bei den Emotionen Wut, Angst und Trauer, aber eine bessere Erkennensleistung bei Ekel von älteren Versuchspersonen zeigten. Auch bei Moreno et al. (1993) gab es altersbedingte Verbesserungen, allerdings nicht bei Ekel, sondern in der Emotion Freude. Unterschiedlich starke Einbußen bei einzelnen Emotionen oder sogar Verbesserungen in der Erkennensleistung unterstützen die Hypothese emotionsspezifischer und neuronal getrennter Systeme der Emotionsverarbeitung. Verbesserungen im Erkennen spezifischer Emotionen von älteren Menschen sind möglicherweise auf die längere Erfahrung mit Emotionsausdrücken zu erklären. Auch Hoheisel und Kryspin-Exner (2005) fanden Defizite im Erkennen trauriger, wütender und ängstlicher, nicht aber neutraler oder freudiger Ausdrücke bei Älteren und nehmen daher einen differentiellen Abbauprozess im Alter an. Bei älteren Darstellern zeigte sich aber kein signifikanter Unterschied in den Altersgruppen, weshalb zusätzlich von einem Einfluss des Stimulusmaterials ausgegangen werden muss. Ein „same-age effect“ analog zu dem „same gender effect“, nachdem jüngere Personen Emotionen in älteren Gesichtern schlechter erkennen als ältere, wird hypothetisiert. Anastasi und Rhodes (2005) konnten zuletzt einen solchen „own-age effect“ in der Gesichtserkennung nachweisen.

2.6.3 Weitere Determinanten

Über den Einfluss der Intelligenz berichtet ausführlich Pawelak (2004) und konnte in ihrer Untersuchung lediglich einen signifikanten Unterschied zwischen unterdurchschnittlich und durchschnittlich intelligenten Personen in der Emotion Ekel ausmachen. Die Autorin schlussfolgert daraus, dass ein bestimmtes Mindestmaß an Intelligenz zur richtigen Dekodierung notwendig sei. Hoheisel (2003) berichtete weiter von einem positiven Effekt der Bildung auf die Erkennensleistung. Kontexteffekte konnten von Russel und Fehr (1987) in mehreren Experimenten gesichert werden: so wurde beispielsweise ein neutraler Gesichtsausdruck gleichzeitig mit einem emotionalen Gesicht (Freude) dargeboten und als traurig wahrgenommen. Visuelle und verbale Zusatzinformationen bewirkten bei Oberlerchner (2001) eine höhere Erkennensleistung emotionaler Gesichtsausdrücke. Kulturelle bzw. ethnische Einflüsse wurden von Prinz (2005) untersucht und deuten auf eine bessere

Dekodierleistung innerhalb der eigenen Kultur hin. Wenige Studien belegen einen Stimmungskongruenzeffekt in Emotionserkennung: nach Six (2003) erkannten Versuchspersonen mit negativer Stimmung ängstliche Gesichter besser. Bei Bouhuys, Bloem und Groothius (1995) erkannten traurige Versuchspersonen in uneindeutigen Bildern mehr Trauer. Schließlich sind jene klinischen Studien zu erwähnen, die den negativen Einfluss psychopathologischer Zustandsbilder auf die Erkennensleistung untersuchten, wie beispielsweise Sachs, Steger-Wuchse, Kryspin-Exner, Gur, und Katschnig (2004) bei Schizophrenie oder Gur et al. (1992) bei unipolarer Depression. Erkennensdefizite in Folge von Läsionen werden im folgenden Kapitel über neuronale Grundlagen behandelt.

2.7 Wiedererkennen von Gesichtern

Die ersten Studien zum Gesichtergedächtnis stammen aus den frühen 70er Jahren und verwendeten erstmals Gesichter als nonverbales Stimulusmaterial, die es anschließend wiederzuerkennen galt, einen Überblick dazu gibt Sporer (2001). Der wohl wichtigste kognitive Theorie stammt von Bruce und Young (1986) und postuliert ein eigenes Gesichterverarbeitungssystem mit sieben verschiedenen Informationscodes. Erst die abstrakte Speicherung eines Gesichts durch den „strukturellen Code“ ermöglicht nach Bruce und Young das Wiedererkennen des gleichen Gesichts bei Stimulusvariation (Gesicht mit einem unterschiedlichen Ausdruck). Burton, Miller, Bruce, Hancock und Henderson (2001) konnten zeigen, dass zuvor bekannte Gesichter auch bei sehr schlechter Bildqualität signifikant besser in der Testphase wiedererkannt werden als unbekannte Gesichter. Für einen weiterführenden Einblick zu kognitiven Theorien (das „level of processing“ – Modell, das Konzept der Verarbeitungstiefe, die Schemarigidität) wird auf die Diplomarbeiten von Steger-Wuchse (1999) und Lackerbauer (2003) verwiesen.

Einen positiven Einfluss auf Gedächtnisprozesse haben nachgewiesenermaßen starke Emotionen (Klauer 2000), wobei nach Intensität und Qualität der Emotion zu differenzieren ist (Canli et al. 2000; Hamann et al. 1999), insbesondere bei aversiven / bedrohlichen Stimuli (Öhman, Flykt & Esteves, 2001). Bei emotionalen Gesichtern als Stimulusmaterial konnten Hoheisel und Kryspin-Exner (2005) einen Vorteil im Wiedererkennen freudiger Gesichter gegenüber wütenden und traurigen Gesichtern

feststellen. Six (2003) untersuchte den Einfluss der Stimmung auf das Wiedererkennen emotionaler Gesichter, kam aber zu keinen Unterschieden in der Leistung. Herzl (2007) untersuchte den Einfluss von Sympathie- und Attraktivitätseffekten des Stimulusmaterials auf das Wiedererkennen, konnte aber (mit Ausnahme der Emotion Trauer) keine Unterschiede feststellen, während Bruce und McDonald (1993) einen Sympathieeffekt auf die Wiedererkennungslleistung feststellten.

Uneinheitlich stellen sich die Ergebnisse zum Alters- und Geschlechtseinfluss dar: neben einem generellen alterskorrelierten Abbau des Gedächtnisses unabhängig vom Inhalt und der Modalität (Erickson & Barnes, 2003) berichteten Hoheisel und Kryspin-Exner (2005) und Herzl (2007) von keinen Alterseffekten, mit Ausnahme der Emotion Ekel, die bei Herzl (2007) schlechter und bei Pawelak (2004) besser von älteren Probanden wiedererkannt wurde. Ab einem „höheren Alter“ (> 50 Jahre) kann in Anlehnung an die nachgewiesenen Einbußen im Erkennen von Emotionen mit verminderten Wiedererkennungslleistungen gerechnet werden, so zeigten bei Lackerbauer (2003) jüngere Probanden signifikant bessere Erkennensleistungen. Geschlechtseffekte berichteten Canli et al. (2002), Cahill et al. (2004) und Lewin & Herlitz (2002).

In den Untersuchungen der Wiener Arbeitsgruppe (Herzl, 2007; Kryspin-Exner, 2005; Lackerbauer, 2003; Prinz, 2005) fanden sich mit Ausnahme von besseren männlichen Leistungen bei Pawelak (2004) keine Geschlechtseffekte. Analog zur Emotionserkennung vermuten Shapiro und Penrod (1986) einen „same-gender-Effekt“ nachdem Männer leichter männliche und Frauen leichter weibliche Gesichter wiedererkennen.

Das Wiedererkennen von Gesichtern (bzw. der Identität einer Person) weist unterschiedliche neuronale Korrelate auf als die Emotionserkennung (Bruce & Young, 1986), wobei hier dem Gesichtsausdruck (neutral oder emotional) wesentliche Bedeutung zukommt. Nach Crane und Milner (2002) ist der rechte mediale Temporallappen (einschließlich des Hippocampus) die wesentliche Region für das Wiedererkennen. Phillips et al. (1998b) berichten von Aktivitäten im medialen Temporalkortex und linken präfrontalen Kortex beim Gesichterwiedererkennen.

Haxby et al. (2000) wiesen in bildgebenden Studien den Gyrus fusiformis als wesentliche Struktur zur Identitäts- und Gesichtserkennung nach. Für emotionale Stimuli zur Furchtkonditionierung kann mit Adolphs et al. (1997) auf die Bedeutsamkeit der Amygdala für die Wiedererkennensleistung hingewiesen werden. Studien mit emotionalen Gesichtern als Stimulusmaterial sind noch immer selten und das Wiedererkennen emotionaler Gesichter bei Dystonie ist praktisch unerforscht.

2.8 Neuropsychologie der Emotionserkennung

2.8.1 Neuropsychologische Emotionstheorien

Erste Hinweise für neuroanatomische Hirnstrukturen zur Entstehung von Emotionen lieferten die Forschungsarbeiten von Cannon und Bard (1928), die den Hypothalamus für die Steuerung des emotionalen Verhaltens verantwortlich erklärten (zitiert nach Sokolowski, aus J. Müsseler, 2002, S. 305). Den Forschern gelang es zu zeigen, dass bei Katzen eine Durchtrennung der Hirnteile oberhalb und seitlich des Hypothalamus eine vollständig ausgeprägte, ungehemmte Wutreaktionen zuließ, während nach einer Durchtrennung unterhalb des Hypothalamus nur mehr eingeschränkte affektive Reaktionen möglich waren. Die Erkenntnis ließ die Forscher annehmen, dem Hypothalamus komme die entscheidende Rolle bei der Emotionsentstehung zu.

Die nächste Entdeckung lieferten Klüver und Bucy 1937 (Sokolowski, aus J. Müsseler, 2002, S. 305), welche nach beidseitiger Schädigung der vorderen unteren Temporallappen und der Amygdala bei Rhesus-Affen bizarres Verhalten wie Aggressionshemmung, Furchtlosigkeit, Hypersexualität und Hyperoralität feststellten. Das nach ihnen benannte Klüver-Bucy-Syndrom erzeugte bei Erhalt der visuellen Fähigkeiten eine Störung im Erkennen von Objekten (visuelle Agnosie), erhöhte Ablenkbarkeit und ein Fehlen von Angstreaktionen auf vormals angstevozierende Objekte. Das Syndrom ist mittlerweile auch bei Menschen als Folge von zerebralen Erkrankungen wie Demenzen oder durch Läsionen beschrieben worden.

Ebenfalls 1937 versuchte der Neurologe Papez, den damaligen Forschungsergebnissen entsprechend, ein neurofunktionales Schleifenmodell als

Basis der Emotionen zu formulieren. Der „Papez-Kreis“ war das Konzept eines geschlossenen Kreislafs, welcher als „stream of feeling“ für die emotionale Verarbeitung von Außenreizen dienen sollte und von Hippocampus, Fornix, Mamillarkörper, anteriorer Thalamus und Gyrus cinguli bzw. von dort wieder zurück zum Hippocampus verlief. Der Papez-Kreis als Sitz der Emotionen ist aus heutiger Sicht unhaltbar und wurde 1952 von McLean zum „Limbischen System“ erweitert, der den Begriff prägte und die vorhandenen Strukturen nach Papez um die subkortikalen Strukturen Septum und Amygdala, sowie den Präfrontalkortex erweiterte. Das Limbische System besteht aus entwicklungsgeschichtlich alten Anteilen des Gehirns und bildet einen doppelten Ring um die Basalganglien und den Thalamus. Lange Zeit galt das Limbische System als das „emotionale Gehirn“ schlechthin. Moderne Theoretiker verweisen dagegen auf die Konnektivität und die Unterschiedlichkeit der neuronalen Korrelate emotionalen Erlebens und das Vorliegen von spezifischen Schaltkreisen als Basis der einzelnen Emotionen (Panksepp, 1998).

Ein weiterer wichtiger Beitrag der Emotionsforschung stammt von LeDoux (1996) mit seinem Modell der parallelen Entstehung von Furcht durch „emotionales und kognitives Prozessieren“. Damit sind zwei unterschiedliche neuronale Verarbeitungswege von emotionalen Reizen gemeint, zum einen ein schneller Abgleich mit groben Reizmustern für eine Kategorisierung als gefährlich oder ungefährlich, um schnell reagieren zu können. Zum anderen eine detaillierte Bearbeitung über den präfrontalen Kortex und Hippocampus („high road“). Für die schnelle Route („low road“) ist die Amygdala zuständig. Da die Amygdala erfahrungsbedingt habituieren oder sensitiveren kann, spricht man auch von ihr auch als „emotionalem Gedächtnis“. Für einen weiterführenden Einblick zu neuropsychologischen und anderen Emotionstheorien sei an dieser Stelle auf das dreibändige Lehrbuch „Einführung in die Emotionspsychologie“ von Meyer, Reisenzein und Schützwohl (2003) verwiesen.

2.8.2 Neuronale Korrelate der Emotionserkennung

2.8.2.1 Okzipitaler und temporaler Kortex

Als erstes wurde eine eigenständige bzw. dissoziierte Beeinträchtigung im emotionalen Gesichtererkennen - getrennt von der Fähigkeit der Identitätserkennung

- durch Bowers und Heilman (1984) festgestellt. Der Patient war in der Lage Verwandte und Krankenhaus-personal ohne Probleme zu erkennen, hatte aber Schwierigkeiten im Benennen von abgebildeten emotionalen Gesichtsausdrücken. Eine Bestätigung der Dissoziation der beiden Fähigkeiten „Erkennen von bekannten Gesichtern“ und „Erkennen von emotionalen Gesichtsausdrücken“ erfolgte durch Tranel und Damasio (1988) und in weiterer Folge durch Parry, Young, Saul und Moss (1991) bei Patienten mit Schädel-Hirn Traumen sowie durch Young et al. (1993) bei hirnerkrankten Kriegsveteranen. Diese Dissoziation der Fähigkeiten wurde durch funktionell bildgebende Studien untermauert: Haxby, Hoffman und Gobbini (2000; 2002) findet beim Erkennen von unveränderlichen Gesichtsmerkmalen, worunter vor allem die Identitätserkennung fällt, eine Aktivierung im lateralen Fusiformis, während variable Merkmale der Gesichtserkennung wie Mimik und Emotion mit einer Aktivierung im Sulcus temporalis superior (STS) einhergeht. Hasselmo, Rolls, und Baylis (1989) kamen bei Affenexperimenten zu ähnlichen Ergebnissen und stellten mit Einzelzellableitungen eine Aktivität im Sulcus temporalis superior bei der Präsentation emotionaler Gesichtsausdrücke fest. Adolphs, Tranel und Damasio (2002) kommen zu dem Schluss von einer unterschiedlichen Bearbeitung statischer und dynamischer Merkmale des Gesichts. Die kortikalen Regionen Gyrus fusiformis, Sulcus temporalis superior sowie der Gyrus occipitalis inferior sind für die Dekodierung der visuellen Information grundlegend (Allison, McCarthy, Nobre, Puce & Belger, 1995).

2.8.2.2 Amygdala

Die Amygdala oder auch Mandelkerne bezeichnen ein heterogenes Kerngebiet des anterioren, medialen Temporallappens und werden zum limbischen System subsumiert. Auf ihre Bedeutung für das emotionale Bewerten von Situationen und das Auslösen von Furcht wurde schon bei Klüver und Bucy hingewiesen. Eine Reihe von Studien mit Amygdalaläsionen sollen einen Eindruck von der Relevanz dieser Kernstruktur vermitteln:

Adolphs et al. (1994) untersuchten eine Patientin mit bilateraler Amygdalaläsion durch Kalziumablagerung (Urbach-Wiethe-Syndrom) und fand starke Einbußen im Erkennen von ängstlichen Gesichtsausdrücken und mittleren Einbußen im Erkennen von Wut und Überraschung, nicht aber Defizite im Erkennen anderer Emotionen oder

im Erkennen der Identität einer Person. Calder et al. (1996) konnten bei zwei Patienten mit ebenfalls bilateral geschädigter Amygdala die Ergebnisse replizieren, auch bei ihnen fanden sich Defizite im Erkennen von Angst, schwächer im Erkennen von Wut. Scott et al. (1997) konnten in ihrer Fallstudie eines bilateral geschädigten Patienten nicht nur eine Beeinträchtigung in der visuellen, sondern auch der auditiven Wahrnehmung von ängstlich und wütend gesprochenen Inhalten nachweisen. Sprengelmeyer et al. (1999) kamen in einer Einzelfallstudie ebenso zu dem Ergebnis von Defiziten im Erkennen emotionaler Gesichter, ängstlich intonierter Sprache und beim Erkennen grafischer Darstellungen von emotions-signalisierenden Körperhaltungen. Meletti et al. (2003) untersuchten temporallappengeschädigte Epilepsiepatienten und fand Defizite beim Erkennen der Emotion Angst ausschließlich bei rechtshemisphärischen Läsionen im mesialen Temporallappen.

Bildgebende Studien konnten den Nachweis der Aktivierung der Amygdala auf ängstliche Gesichtsausdrücke erbringen. Hier sind die Studien von Morris et al. (1998) zu nennen, welche zu dem Ergebnis kam, dass die Intensität negativer Emotionsausdrücke mit einer Steigerung des cerebralen Blutflusses und der Aktivität der linken Amygdala einhergeht, während intensive positive Gesichter eine Abnahme in der Aktivität der linken Amygdala bedeuteten. Bestätigt wurde eine Aktivierung der Amygdala weiters von Breiter et al. (1996), der auf den Effekt der schnellen Habituation der Amygdala bei wiederholter Darbietung emotionaler Gesichter hinwies. Eine Metaanalyse von Phan, Wagner, Taylor und Liberzon (2002) untersuchten 55 bildgebende Studien zur Emotionswahrnehmung und kommt zu dem Ergebnis, dass bei 60% der Studien die Amygdala mit der Entstehung von Angst beteiligt sei und eine Aktivierung der Amygdala generell auf saliente und emotionsrelevante Stimuli erfolge.

Die Annahme von LeDoux (1996) einer schnell verarbeitenden „low road“ zur subkortikalen Verarbeitung emotional wichtiger Reize im Gegensatz zu einer langsameren aber genaueren Reizverarbeitung über die kortikale „high road“ wurde von Morris, DeGelder, Weiskrantz und Dolan (2001) welche das Phänomen der „Blindsight“ untersuchten, wieder aufgegriffen. „Blindsightige“ Patienten sind aufgrund eines Ausfalls bestimmter Gebiete im primären visuellen Cortex (V1) in den korrespondierenden Bereichen ihres visuellen Feldes blind, können aber trotzdem

auf in diesem Teil des visuellen Feldes auftauchende Reize reagieren, ohne dass sie eine bewusste Wahrnehmung entwickeln. Die Forscher zeigten, dass die Präsentation von emotionalen Gesichtsausdrücken im blinden Gesichtsfeld keine Erregung in der primären Sehrinde, dem Gyrus fusiformis oder dem dorsolateralen präfrontalen Cortex brachte, wohl aber wurde die Amygdala, Superior colliculus (die vorderen zwei Hügel des Tectums, Hirnstamms) und den posterioren Thalamuskernen (Pulvinar). Das sog. Blindsight-Phänomen, welches den Patienten trotz Ausfall der visuellen Information ermöglichte die Gesichter zu diskriminieren, kann durch ein phylogenetisch älteres visuelles System, das „tecto-pulvinare System“ erklärt werden. Seine anatomische Grundlage findet es in einer geringen Zahl Kollaterale, die von der Sehkreuzung nicht zu den seitlichen Kniehöckern (CGL), sondern in den Hirnstamm zum Tectum, den oberen Hügeln (colliculi superiores) und über das Pulvinar (Thalamus) zum visuellen Kortex ziehen. Auch bei Morris et al. (1998) gelang es „Blindsight- Patienten“, Gesichtsausdrücke zu den Basisemotionen „Wut“, „Angst“ und „Freude“ zuzuordnen. Die Verarbeitung der Reize erfolgt in diesem Fall unbewusst und wurde auf die Aktivierung der rechten Amygdala zurückgeführt. Die Amygdala kann demnach nicht nur als wesentliche Struktur für Angstkonditionierung, sondern nach Pegna et al. (2005), die einen Überblick zu weiteren Studien geben, zumindest auch für die Emotionen „Wut“, „Angst“ und „Freude“ beschrieben werden.

2.8.2.3 Orbitofrontaler und somatosensorischer Kortex

Als orbitofrontaler Kortex (OFC) wird jener Teil des Frontalkortex bezeichnet, der über den Augenhöhlen (Orbita) liegt. Seine wichtigste Eigenschaft ist die der Entscheidungsfindung aufgrund emotionaler und motivationaler Situationsfaktoren. Wichtige Afferenzen empfängt der orbitofrontalen Kortex unter anderem vom Gyrus cinguli und der Amygdala und es laufen olfaktorische, gustatorische und visuelle Informationen zusammen (nach Rolls, 1999). Auch die Regulation der Emotion Angst wird hier vermutet. Läsionen im orbitofrontalen Kortex bewirken die kognitive Unfähigkeit, belohnende oder bestrafende Konsequenzen der eigenen Handlung von betroffenen Personen vorauszusehen, das Verhalten wird perseverierend und unflexibel, die Personen neigen zu riskantem Verhalten (Damasio, 1994). Darüber hinaus verlieren die Personen auch die Fähigkeit zur Auffassung des sozial-emotionalen Kontextes. So können Emotionsausdruck, Stimmen und Szenen nicht

mehr in ihren Ausdrucksgehalt einschätzt werden. Dies konnte in der Studie von Hornak, Rolls und Wade (1996) nachgewiesen werden.

Sprenghelmeyer et al. (1998) konnten die Rolle orbitofrontalen Kortex mittels bildgebender Verfahren (fMRT) spezifizieren und fanden getrennte neuronale Systeme für die einzelnen Emotionen, nahmen aber im orbitofrontalen Kortex einen „Integrationspunkt“ für Projektionen aus den unterschiedlichen emotionsverarbeitenden Systemen an. Blair und Curran (1999) konnten eine erhöhte Aktivierung im orbitofrontalen Kortex neben anderen Strukturen bei wütenden Gesichtern messen und stellten eine Beeinträchtigung im Erkennen wütender Gesichter durch medikamentösen Einfluss (Diazepam) fest. Harmer, Thilo, Rothwell und Goodwin (2001) konnten dies mit transkranieller Magnetstimulation (TMS) des orbitofrontalen und dorsomedialen Präfrontalcortex, die zu einer Beeinträchtigung im Erkennen wütender Gesichter führte, bestätigen wie auch Adolphs et al. (2002) berichteten eine signifikante Aktivität bei der Diskrimination ärgerlicher Gesichtsausdrücke. Gorno-Tempini, Wenman, Price, Rudge und Cipolotti (2001) berichteten dagegen in ihrer fMRT- Studie bei der Emotion Freude die höchste Aktivität und wiesen auf die wichtige Rolle des orbitofrontalen Kortex für das Belohnungslernen hin. Neben dem orbitofrontalen Kortex kommt auch dem medialen präfrontalen Kortex eine Bedeutung bei emotionalen Verarbeitungsprozessen zu. Phan et al. (2002) konnten in ihrer Metastudie bei 40% der einbezogenen Studien eine Aktivierung des medialen Präfrontalkortex zeigen. Läsionen in diesem Bereich führen vermutlich zu einer mangelhaften kognitiven Bearbeitung emotionsrelevanter Stimuli.

Die sensiblen Assoziationsareale des somatosensorischen Kortex (Brodmann Area 1, 2 und 3) befinden sich beim Menschen auf und nach der ersten Hirnwindung hinter der Zentralfurche (fissura centralis) des Gehirns und dienen dem Menschen zur Verarbeitung von haptischer (taktiler, kinästhetischer, thermischer und nozizeptiver) Wahrnehmung (Rolls, 1999). Adolphs et al. (2000) konnten zeigen, dass diese Region eine weitere Schlüsselrolle im Erkennen emotionaler Gesichter einnimmt: Läsionen im rechten somatosensorischen Kortex schränken die Erkennungsleistung signifikant ein. Im somatosensorischen Kortex sind nach Adolphs „somatosensorische Repräsentationen“ von Gesichtsausdrücken anzunehmen,

welche für die Emotionserkennung wesentliche Areale darstellen. Eine Bestätigung dieser hypothetisierten somatosensorischen Repräsentationen durch bildgebende Verfahren stehen noch aus, jedoch fanden Adolphs et al. (2002) in einer weiteren Läsionsstudie von somatosensorischen Kortexarealen Defizite im Erkennen emotionaler Prosodie, welche sie als Beleg für die Hypothese betrachten.

2.8.2.4 Insula und Basalganglien

Die Insula ist ein eingesenkter Teil des Kortex und wird von den Rindengebieten (Opercula) des Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappens bedeckt. Sie dient als assoziatives Zentrum für gustatorische und olfaktorische Wahrnehmung, akustisches Denken und der emotionalen Bewertung von Schmerzen (Rolls, 1999). Jüngste Studien messen der Inselrinde ebenfalls eine große Bedeutung im Zusammenhang mit Suchtverhalten bei (Naqvi, Rudrauf, Damasio & Bechara, 2007).

Die Basalganglien bezeichnen die subkortikalen Kerngebiete N. caudatus, Putamen und N. Accumbens (Striatum) sowie des Globus pallidus (Pallidum) innerhalb des Groß-, Zwischen- und Mittelhirns und wurden bereits im Kapitel 1.6. „Neuroanatomie“ hinreichend beschrieben. Aktivierungen sowohl des Inselkortex als auch Teilen der Basalganglien wurden von Phillips et al. (1997; 1998a) beim Erkennen der Emotion Ekel nachgewiesen. Calder, Keane, Manes, Antoun und Young (2000) untersuchten in ihrer Einzelfallstudie einen Patienten mit einer linkshemisphärisch-fokalen Läsion durch Infarkt im Putamen (Basalganglien) und der Insula und fanden nicht nur eine Einschränkung im Erkennen von ekelbezogenen Informationen und Gesichtsausdrücken, sondern auch im Empfinden der Emotion Ekel selbst. Eine weitere bildgebende Studie stammt von Sprengelmeyer, Rausch, Eysel und Przuntek (1998) zeigten ebenfalls Aktivierungen der Basalganglien und der Insula während der Demonstration ekelerfüllter Gesichter. Diese Ergebnisse sind kongruent zu Studien mit Patienten, welche unter anderen Basalganglienstörungen wie Morbus Huntington oder Morbus Wilson leiden: so konnten erstmals Sprengelmeyer et al. (1996) ein Defizit im Erkennen der Emotion Ekel bei M. Huntington Patienten feststellen, deren Erkennensleistung im Zufallsbereich lag. Gray et al. (1997) konnten die Ergebnisse nicht nur replizieren sondern auch aufzeigen, dass sogar nicht-manifeste, also klinisch unauffällige Genträger von Morbus Huntington Einschränkungen in der Erkennensleistung von Ekel aufwiesen. Eine Studie von Wang et al. (2003) zeigte

nicht nur Einbußen bei Morbus Huntington, sondern auch bei Morbus Wilson Patienten beim Erkennen der Emotion Ekel, nicht aber anderen Emotionen. Eine Vielzahl an Studien, zuletzt Dujardin et al. (2004) oder Suzuki et al. (2006) belegen ein entsprechendes Defizit auch bei M. Parkinson Patienten im Erkennen von Ekel und anderen Emotionen und berufen sich auf ein (angenommenes) basalganglionär-insuläres System für die Ekelerkennung.

2.9 Emotionale Gesichtserkennung bei Dystonie

Zu der Fähigkeit der emotionalen Gesichtserkennung bei Dystonie sind bis dato nur zwei Studien bekannt. Die Studie *Facial Recognition in Primary Focal Dystonia* stammt von Rinnerthaler et al. (2006). Es wurden 32 Patienten mit milder bis mäßiger Dystonie mit dem Facially Expressed Emotion Labeling Test (FEEL) getestet und mit 32 nach Alter, Bildungsgrad und Geschlecht gematchten Kontrollpersonen verglichen. Kognitiv beeinträchtigte oder depressive Personen wurden ausgeschlossen, allerdings zeigten die Probanden generell eher niedrige Werte im Beck - Depressions- Inventar (BDI) mit einem Mittelwert von $\bar{x} = 6,81$; und einer Standardabweichung von $SD = 4,83$. Mit einer $p = 0.007$ (U - Test) wurde ein signifikanter Unterschied zwischen Dystonieklienten ($\bar{x} = 4.78$; $SD = 1.72$) und Kontrollpersonen ($\bar{x} = 5.91$; $SD = 1.23$) im Erkennen der Emotion Ekel festgestellt, während andere Emotionen keine signifikanten Unterschiede aufwiesen. Bei der zweiten Arbeit handelt es sich um eine Dissertation von Burian (2003), dessen Dystoniegruppe sich aus 11 Torticollis-, 10 Spasmus facialis und 5 Blepharospasmus Patienten zusammensetzte, sowie aus einer Kontrollgruppe 30 gesunder Personen. Neben anderen Verfahren wurden die Aufgaben zum Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke von Ekman und Friesen verwendet, sämtliche Verfahren zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

EMPIRISCHER TEIL

3. Untersuchungsziel und Hypothesen

Der Zweck der Untersuchung ist die Feststellung von Defiziten in der Fähigkeit der emotionalen Gesichtserkennung bei Patienten mit Zervikaler Dystonie aufgrund der unter Kapitel 2.9 beschriebenen Studien. Ein emotionsspezifisches Defizit im Erkennen der Basisemotion Ekel kann auch aufgrund früherer Studien zu anderen Basalganglienstörungen (u.a. Morbus Huntington, siehe unter Kapitel 2.8.2.4) sowie explizit auf die Studie von Rinnerthaler (2006) bei primärer Dystonie hypothetisiert werden. Zu den Fähigkeiten des emotionalen und neutralen Wiedererkennens, welche unter Kapitel 2.7 eingehend beschrieben wurden und die auf anderen neuronalen Korrelaten und Theorievorstellungen basieren, gibt es noch keine Untersuchungen die in Verbindung zu Basalganglienstörungen, einschließlich Dystonie stehen. Anders liegt die Wissenslage bei den exekutiven Funktionen Konzeptwechsel und kognitive Flexibilität, die unter Kapitel 1.7.1.2 dargestellt werden und nachweislich neben anderen Basalganglienstörungen auch die Dystonie betreffen (eine genaue Darstellung unter Kapitel 1.7.1.3).

Ebenso ist es ein Ziel der Studie einen Vorstoß in Richtung sprachfreier, schlussfolgernder Intelligenz bei Dystonie zu wagen um die intellektuelle Leitungsfähigkeit der Stichprobe zu gewährleisten. In der Literatur findet sich kein Hinweis auf Beeinträchtigungen der Intelligenz bei primärer Dystonie, vielmehr wird selbige stets vorausgesetzt.

Schließlich möchte die Studie auch psychopathologische Komponenten wie Depression und verminderte Lebensqualität nicht unbeleuchtet lassen, zu beiden Themenbereichen existieren zahlreiche Untersuchungen (im Kapitel 1.7.1.1 und 1.7.1.3 beschrieben). Somit sind gerichtete Hypothesen zu formulieren:

Weisen Patienten mit primärer zervikaler Dystonie Einbußen im Erkennen von Emotionsausdrücken bei Gesichtern auf?

H1₁: Patienten mit zervikaler Dystonie unterscheiden sich von Gesunden in der Fähigkeit des emotionalen Gesichtererkennens.

Haben Dystoniepatienten ein spezifisches Emotionserkennungsdefizit bei der Basisemotion Ekel?

H2.1: Patienten mit zervikaler Dystonie zeigen tendenziell schlechtere Erkennensleistungen im Erkennen der Emotion Ekel als gesunde Personen.

Unterscheiden sich Dystoniepatienten in ihrer Gesichter-Wiedererkennungsfähigkeit von Gesunden?

H3.1: Patienten mit zervikaler Dystonie unterscheiden sich von gesunden Personen in der Fähigkeit des emotionalen Gesichterwiedererkennens.

H4.1: Patienten mit zervikaler Dystonie unterscheiden sich von gesunden Personen in der Fähigkeit des neutralen Gesichterwiedererkennens.

Haben Dystoniepatienten exekutive Funktionsstörungen in Form einer verringerten verbalen Flexibilität / Wortflüssigkeit?

H5.1: Patienten mit zervikaler Dystonie weisen ein Defizit in der Exekutivfunktion Wortflüssigkeit im Vergleich zu gesunden Personen auf.

Ist die intellektuelle Leistungsfähigkeit erfasst als sprachfreies, schlussfolgerndes Denken bei der Erkrankung Dystonie gewährleistet?

H6.1: Patienten mit zervikaler Dystonie unterscheiden sich im schlussfolgernden Denken im Vergleich zu gesunden Personen.

Weisen Dystoniepatienten eine höhere Rate depressiver Symptome als Gesunde auf und leiden sie an verminderter Lebensqualität?

H7.1: Patienten mit zervikaler Dystonie zeigen häufiger Depressionen als Gesunde.

H8.1 Patienten mit zervikaler Dystonie haben eine unterschiedliche Lebensqualität als die Dystoniepatienten der Validierungsstichprobe.

4. Methodisches Vorgehen

4.1 Testauswahl

Die Testauswahl erfolgte unter Berücksichtigung des aktuellen Standes der Fachliteratur sowie testtheoretischen Gütekriterien. Die Verfahren Vienna Emotion Recognition Tasks – Kurzform (VERT-K) und Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks – Kurzform (VIEMER-K) sind dank ihrer kurzen Vorgabezeiten als ökonomisch und zumutbar für die neurologische Patientengruppe zu bewerten. Insbesondere der VIEMER-K gilt wegen seiner Einzigartigkeit für das Wiedererkennen (vormalig) emotionaler Gesichter als nützliches Testverfahren.

Verbale und semantische Wortflüssigkeitsaufgaben haben sich in der Neuropsychologie als sensible Indikatoren für Frontallappen- und exekutive Defizite, Hirnschädigungen und Demenzen bewährt. Mit dem Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT) fiel die Wahl auf ein ebenso kurzes und ökonomisches Verfahren, welches außerdem schon einmal an Patienten mit primärer Dystonie Verwendung fand (Tavella, 2006). Der Computerized Penn Facial Memory – Test (CPF) sollte die Fähigkeit des Gedächtnisses von *neutralen* Gesichtern zu erfassen, welche als Grundlage für das emotionale Gesichtergedächtnis angenommen wurde.

Der Craniocervical Dystonia Questionnaire – 24 (CDQ-24) wurde wegen seiner Innovativität und Einzigartigkeit als erster spezifischer Dystonie-Lebensqualität Fragebogen ausgewählt, aber auch aufgrund methodischer Überlegungen, nachdem Cano et al. (2007) Deckeneffekte für den (standardmäßig verwendeten) Fragebogen zum Gesundheitszustand (SF-36) bei Dystonie nachgewiesen und Zweifel an dessen Validität angemeldet hatte.

Im Ravens Standard Progressive Matrices Test – Kurzversion (SPM-K) raschhomogene Kurzform wurde ein hoch reliabel und valider Indikator für sprachfreie Intelligenz und Reasoning gefunden. Das Beck-Depressions-Inventar (BDI) ist meistverbreitete Selbstbeurteilungsverfahren zur Erfassung depressiver Symptomatik, seine Anwendung ermöglicht außerdem Vergleiche zu bisherigen Dystoniestudien (vgl. dazu Kap. 1.7.1.1. „Depressionen“).

4.2 Testinstrumente der abhängigen Variablen

4.2.1 Vienna Emotion Recognition Tasks – Kurzform

Die Kurzform der Vienna Emotion Recognition Tasks (VERT-K), ein Computertest zur Erfassung der Fähigkeit der emotionalen Gesichtererkennung wurde von Pawelak (2004) konstruiert und geht ursprünglich auf dem VERT 160 (Hoheisl, 2003) und weiter auf die „Computerized Neurobehavioral Probes“ (CNP) von Gur, Erwin und Gur (1992) zurück, welche von der Arbeitsgruppe um Kryspin-Exner und Kollegen (2003) auf deutsch adaptiert wurde. Der Test beinhaltet 36 Items mit farbigen Bildern emotionaler sowie neutraler Gesichtsausdrücke weißer Darsteller und ist am Konzept der Basisemotionen orientiert. Das Verfahren enthält jeweils 6 Beispiele zu den Emotionen Freude, Angst, Wut, Trauer, Ekel sowie mit neutralem Gesichtsausdruck, die nach Alter und Geschlecht balanciert sind und in randomisierter Reihenfolge ohne Zeitbegrenzung am PC / Laptop im forced choice - Format vorgegeben werden. Die durchschnittliche Vorgabezeit liegt bei ökonomischen 10 Minuten. Die Reliabilität wird bei Pawelak (2004) mit Cronbach $\alpha = .37$ angegeben, Objektivität und inhaltliche Validität sind nach Angaben der Testautorin gegeben und kann anhand Abb. 11 überprüft werden (sog. „face validity“).



ABBILDUNG 10: TESTITEM „FREUDE“ AUS DEM VERT-K



ABBILDUNG 11: SÄMTLICHE BASESEMOTIONEN AUS DEM VERT-K

4.2.1.1 Exkurs: Neu-Normierung des VERT-K und gematchte Kontrollgruppe

Die nun folgende Beschreibung der „neuen“ Referenzgruppe soll nicht den Eindruck vermitteln, dass die Patientengruppe mit dieser verglichen und die Unterschiedshypothesen mit ihr beantwortet wurden. Obwohl dies zunächst angestrebt wurde, zeigten sich die starken Einflussfaktoren Alter und Bildung der Probanden auf die Testleistung in der emotionalen Gesichtserkennung, weshalb schließlich mit einer gematchten Kontrollgruppe gleicher Größe ($N = 40$) verglichen wurde (siehe unten). Dennoch soll die vergrößerte Referenzstichprobe nicht unerwähnt bleiben, da sie eventuell für weitere Testungen von Relevanz sein dürfte weshalb sich im Anhang auch aktuelle Normtabellen finden.

Um eine ausreichend große Referenzstichprobe für einen aussagekräftigen Vergleich von Patienten und Normalpersonen zu gewährleisten sowie den Zufallsfehler zu minimieren, wurde im Vorfeld eine relativ aufwändige Sammlung bereits vorhandenen Datenmaterials zum VERT-K durchgeführt. Die Testdaten der ehemaligen Diplomanden Daniel (2008), Herzl (2007), Kirschner (in Arbeit), Pawelak (2004), Prinz (2005) und Seidel (2007) wurden eingesehen und auf ihre prinzipielle Zusammenführbarkeit in Bezug auf zusätzlich erhobene Variablen wie Alter, Bildung, Geschlecht, etc... verglichen. Sowohl die Diplomanden Daniel (2008), Prinz (2005) und Seidel (2007) griffen für ihre varianzanalytischen Vergleiche in ihren Diplomarbeiten für die Kontrollgruppe auf Testdaten der Testkonstrukteurin Pawelak zurück und fallen somit für eine Aggregation der Datensätze weg. Die klinische Stichprobe von Seidel („manisch depressive Patienten“) wurden der neuen Referenzstichprobe als Extremgruppen beigelegt, stellen aber explizit keine Normal- bzw. Referenzstichprobe dar. Schließlich konnten die Testdaten von Pawelak (2004)

um jene der Diplomanden Herzl (2007) und Kirschner (in Arbeit) erweitert und die Referenzstichprobe damit verdreifacht werden ($N = 299$). Eine Zuordnung zu den ursprünglichen Stichproben ist außerdem im Datensatz weiterhin möglich.

Beschreibung der vergrößerten Referenzstichprobe: Von den 299 Personen im Alter von 18 bis 82 Jahre sind 155 weiblich und 144 männlich. Das Durchschnittsalter der Probanden betrug 37.6 Jahre ($SD = 16.6$), aufschlussreicher (weil keine Normalverteilung) ist der Median von 29 Jahren. Die Bildungsdauer beträgt im Mittel 15.8 Jahre ($SD = 3.6$), 51% haben einen Maturaabschluss, 29% einen Hochschulabschluss, 12% einen Lehrabschluss und 8% einen Pflichtschulabschluss. Zwei Drittel (66%) haben viel Erfahrung mit Computern, 24% wenig und 10% keine PC- Erfahrung. 13 Personen sind linkshändig (6.6% von 198), hier fehlen bei Testpersonen von Kirschner (in Arbeit) $N = 101$ die entsprechenden Angaben.

Unterschiede zwischen den Quellstichproben: Obwohl die drei Stichproben ausschließlich von normalen (gesunden) Probanden stammen, bestehen hochsignifikante Leistungsunterschiede im VERT-K Gesamtscore zwischen ihnen, festgestellt mit einer einfaktoriellen Varianzanalyse ($F_{2, 296} = 22.72, p < .001$). Die Probanden der Stichprobe Kirschner erzielten vermutlich signifikant bessere Ergebnisse als jene von Pawelak (2004) und Herzl (2007) aufgrund des jüngeren Alters und der höheren Bildung (es wurden ausschließlich Studenten bei Kirschner getestet). Die Interpretierbarkeit der Gruppenunterschiede ist eingeschränkt, da die Voraussetzung homogener Varianzen nicht erfüllt ist ($F_{2, 296} = 7.6, p = .001$).

Durch die Zusammenlegung der Stichproben resultiert keine normalverteilte, sondern leicht linksschiefe Verteilung der Gesamtscores. Ebenso erfüllen die Teilsamples nicht die Voraussetzungsprüfung der Normalverteilung für den Gesamtscore (Pawelak: $Z = 0.09, df = 99, p = .034$; Herzl: $Z = 0.1, df = 99, p = .012$; Kirschner: $Z = 0.13, df = 101, p < .001$) sowie die Untertests (für jedes Teilsample in jedem Subtest gilt $p < .001$), gemessen mit dem Kolmogorov-Smirnov- Test mit Signifikanzkorrektur nach Lilliefors. Die Abweichungen von der Normalverteilung können aufgrund der Robustheit parametrischer Verfahren (t- Test, ANOVA) vernachlässigt werden.

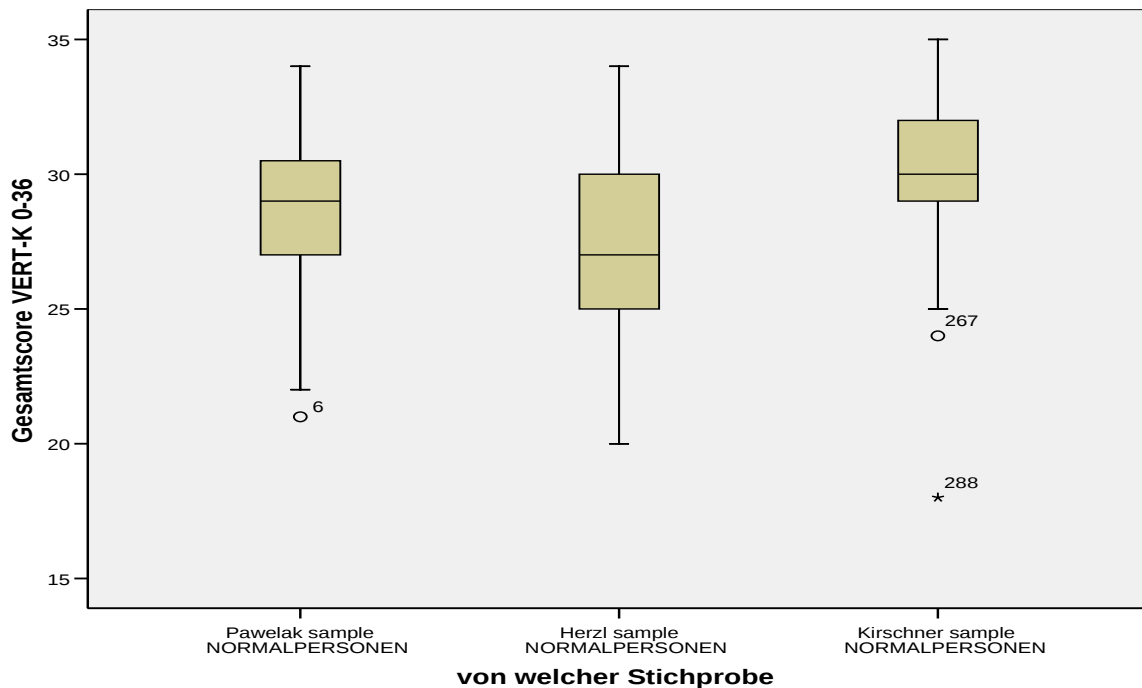


ABBILDUNG 12: ROHSCOREVERTEILUNG DER 3 STICHPROBEN IM VERT-K

Einflussfaktoren: Die Testleistung in der Emotionserkennung (VERT-K Gesamtscore) wird von Alterseffekten ($F = 1.78$, $p = .003$, $\eta^2 = 0.43$) und Bildungseffekten ($F = 2.71$, $p = .048$, $\eta^2 = 0.06$) beeinflusst, wie die univariate Varianzanalyse unten zeigt, Wechselwirkungen waren keine feststellbar. Die Interpretation ist wegen der Verletzung homogener Varianzen ($F_{158,140} = 1.96$, $p < .001$) zwar eingeschränkt, doch auch der Tamhane T2-Test (Post-hoc Test bei heterogenen Varianzen) zeigt sign. Mittelwertsdifferenzen zwischen der niedrigsten und höchsten Bildungsstufe (mittlere Differenz zwischen Pflichtschüler und Student: $\Delta_{PFS - STU} = 1.97$ Items, $p = .038$). Diese Ergebnisse stützen die im Kapitel 2.6.2 und 2.6.3 beschriebenen Effekte auf die Emotionserkennung von Alter (u.a. Pawelak, 2004; Hoheisel & Kryspin-Exner, 2005) und Bildung (Hoheisel, 2003). Aufgrund der Bestätigung wurde von einem Vergleich der Dystoniepatienten mit der Referenzstichprobe ($N = 299$) abgesehen und eine alters-, bildungs- und geschlechtsgematchte Stichprobe ($N = 40$) aus Pawelak (2004) und Herzl (2007) verwendet (siehe unten).

Normtabellen: Das Erstellen von Gesamt-, Subtest-, Alters- sowie Bildungsspezifischen Normtabellen schien aufgrund der Nichterfüllung der Normalverteilung der Rohwerte in Prozenträngen (Percentilen) angebracht (Anhang). Die Altersaufteilung in den Normtabellen erfolgte in Gruppen („jung“ 18 - 39 Jahre,

„mittel“ 40 - 61 Jahre und „alt“ 62 - 82 Jahre), nachdem zwischen diesen hochsignifikante Mittelwertsunterschiede ($F_{2, 296} = 22.97, p < .001, \eta^2 = 0.13$) feststellbar waren.

Abhängige Variable: Gesamtscore VERT-K 0-36

Quelle	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	partielles η^2
Alter	60	1.777	.003	.432
Ausbildung	3	2.707	.048	.055
Geschlecht	1	.107	.744	.001
Alter * Ausbildung	50	.949	.573	.253
Alter * Geschlecht	29	.931	.571	.162
Ausbildung * Geschlecht	2	1.805	.168	.025
Alter * Ausbildung * Geschlecht	4	.225	.924	.006

Tabelle 2: Effektgrößen zur Testleistung im VERT-K

Gematchte Kontrollgruppe: Für einen Vergleich zwischen Dystoniepatienten und Normalpersonen waren die neue Referenzstichprobe allerdings nicht geeignet, da die Patientenstichprobe ein wesentlich höheres Durchschnittsalter (58 Jahre vs. 38 Jahre!) sowie eine signifikant geringere mittlere Bildung als diese aufwies und damit keine repräsentative Gesamtstichprobe darstellte. Zur Beantwortung der Hauptfragestellung wurde schließlich aus dem Gesamtpool der Testungen eine gematchte Kontrollstichprobe nach Alter, Bildung und Geschlecht ($N = 40$) erstellt: die ausgesuchten Personen decken das obere Altersspektrum der Probandengruppen von Herzl (2007) und Pawelak (2004) ab, wobei ca. 2/3 aus dem Pool der Diplomandin Herzl und 1/3 aus Pawelak entstammen.

Patientengruppe - gematchte Kontrollgruppe	VG	KG
N	40	40
Alter (<i>M; SD</i>)	58.05 (10.6)	58.05 (10.1)
Alter (Streubreite)	33 - 79 Jahre	33 - 82 Jahre
Geschlecht (m/w)	14:26	15:25
Bildung (Pflichtschule:Lehre/BS:Matura:Studium)	8:20:8:4	7:14:14:5
PC-Erfahrung (keine:wenig:viel fehlender Wert)	11:19:5 5	16:18:06 0

Tabelle 3: Beschreibung Versuchs- und Kontrollgruppe gematched

4.2.2 Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks – Kurzform

Die Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks- Kurzform (VIEMER-K) wurden ebenfalls durch Pawelak (2004) aus der Langform des VIEMER (Lackerbauer, 2003) entwickelt. Sie dienen zur Erfassung der Wiedererkennungseistung zuvor im VERT-K gezeigter Gesichtsausdrücke anhand 24 Items bei dichotomen forced choice Antwortformat (JA/NEIN Antworten) und sind direkt im Anschluss an den VERT-K zu bearbeiten. Die 24 Aufgaben gliedern sich in 13 neutrale Gesichter die aus der Darbietung des VERT-K bekannt sind (je 2 pro Basisemotion, mit Ausnahme 3 bei Ekel) und 11 ebenfalls neutralen, neuen Gesichtern, den sog. „Distraktoren“. Wie auch die VERT-K Aufgaben werden die Items im Zufallsmodus vorgegeben. Die Dauer liegt zwischen 2 und 5 Minuten womit das Verfahren sehr ökonomisch ist. Seine Nützlichkeit resultiert aus der Einzigartigkeit des Verfahrens für das inzidentielle Lernen von emotional besetzten Gesichtern. Mit einem Cronbach $\alpha = .22$ ist die Reliabilität unbefriedigend, Objektivität und inhaltliche Validität gelten wiederum nach Pawelak (2004) als gewährleistet.



ABBILDUNG 13: TESTITEM AUS DEM VIEMER-K

4.2.3 Computerized Penn Facial Memory – Test

Der Computerized Penn Facial Memory Test (CPF) geht auf die Computerized Neurobehavioral Probes (CNP) der Pennsylvania University zurück (Gur, Erwin & Gur, 1992) und wurde von Steger-Wuchse (1999) auf deutsch adaptiert. Das Verfahren ist geeignet, die Fähigkeit der Wiedererkennung von neutralen Gesichtern zu erfassen, welche als Grundlage des emotionalen Gesichtergedächtnis

angenommen wurde. Die Targets zeigen 20 neutrale Gesichtsausdrücke von kaukasischen (weißen) und afroamerikanischen Darstellern in festgelegten 5 Sekunden Intervallen in der Darbietungsphase. Anschließend erfolgt eine Erinnerungsphase, in welcher sowohl die bekannten als auch 20 neue Gesichter („Distraktoren“) in einer pseudo-zufälligen Reihenfolge im forced choice Format bewertet und dichotom verrechnet werden.

Der Test kann „delayed“ (verzögert) oder „non-delayed“ (unmittelbar) vorgegeben werden, wie im Falle der Diplomarbeit. Wuchse erhält bei ihrer Adaption mit einer Stichprobe von 111 österreichischen Personen eine mittlere Reliabilität von $\alpha = .527$. Die Gütekriterien der Objektivität und inhaltlichen Validität dürfen nach Steger-Wuchse (1999) angenommen werden. Die CPF wurde zur Überprüfung des Konstruktes „Gesichter- Wiedererkennung“ in seiner unmittelbaren, nicht verzögerten Form eingesetzt, da diese Eigenschaft als eine notwendige Voraussetzung zur emotionalen Gesichter(wieder)erkennung verstanden wurde.



ABBILDUNG 14: TESTITEM AUS DER CPF

4.2.4 Regensburger Wortflüssigkeits-Test

Der Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT) von Aschenbrenner, Tuch und Lange (2000) stellt ein diagnostisches Verfahren zur Erfassung des Konstruktes verbale Wortflüssigkeit, insbesondere der kognitiven Flexibilität und der Flüssigkeit des divergenten Denkens dar. Die Aufgabenstellung lautet, innerhalb einer bzw. zwei

Minuten so viele passende Wörter mit einem bestimmten Anfangsbuchstaben (formlexikalisch) oder zu einer Kategorie (semantisch) als möglich zu nennen. In der Bedingung Kategoriewechsel muss nach jedem Wort in die andere Kategorie (lexikalisch/ semantisch) gewechselt werden. Das Verfahren gilt als weit verbreitet und wurde an verschiedenen neurologischen und psychiatrischen Patientenstichproben validiert. Die gesamte Testdauer liegt bei 8 Minuten, somit ist das Kriterium der Ökonomie erfüllt. Die Retest- Reliabilitäten der Subtests liegen zwischen $r = .72$ und $.89$, was nach Lienert und Raatz (1994) als ausreichend angesehen werden kann.

- Beispielitem aus dem RWT:

“Nennen Sie in 2 Minuten so viele Sportarten und Früchte wie Ihnen einfallen, immer abwechselnd eine Sportart und Frucht! Wiederholungen können nicht gezählt werden,...”

5.2.5 Standard Progressive Matrices - Kurzversion

Ravens Standard Progressive Matrices Test (1960), kurz SPM-K, zählt seit mittlerweile über 50 Jahren zu den Standardverfahren der Intelligenzdiagnostik und wurde zur Messung des schlussfolgernden Denkens sowie als valider Indikator zur sprachfreien Intelligenzschätzung entwickelt. Die Aufgaben liegen im mittleren Leistungsniveau zwischen den Coloured Progressive Matrices (CPM) und den Advanced Progressive Matrices (APM) von Raven. Die raschhomogene Kurzversion von Van der Ven und Ellis (2000) umfasst 30 Items, wobei je 10 Items als leicht, mittel und schwer gestaffelt sowie nach Schweregrad geordnet sind.

Ziel der geometrisch-figuralen Aufgaben ist es, mithilfe logischer Lösungsstrategien (Addition, Subtraktion, Inklination, u.a.) die richtige der acht Antwortalternativen zu finden, welche das Muster vervollständigt. Das Verfahren ist „forced choice“, seine Vorgabedauer liegt durchschnittlich zwischen 25 und 45 Minuten, nachdem keine Zeitbegrenzung vorgesehen ist. Die Gütekriterien gelten nach Van der Ven und Ellis als zufriedenstellend erfüllt.

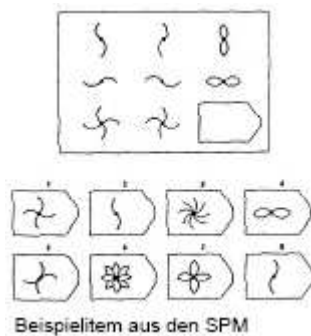


ABBILDUNG 15: TESTITEM AUS DEM SPM-K

4.2.6 Beck-Depressions-Inventar

Das Beck-Depressions-Inventar (BDI) deutsche Version von Hautzinger, Bailer, Worall und Keller (1995) ist ein weit verbreitetes Screening- bzw. Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung des Schweregrades von depressiver Symptomatik. Es erfasst in 21 vierstufigen Fragen die häufigsten Beschwerden von Depressionen wie Unzufriedenheit, Schuldgefühle, Reizbarkeit, sozialer Rückzug, Entschlussunfähigkeit, Schlafstörungen, etc. Die Werte bleiben von Lebensalter, Geschlecht und diagnostischer Eingruppierung des Patienten weitgehend unbeeinflusst. Die Reliabilität liegt zwischen $r = .73$ bis $.95$. Das Verfahren bezieht sich auf international gültige Klassifikationskriterien und darf somit als valide anerkannt werden. Eine klinische, deutsche Normstichprobe von $N = 477$ in Form von Prozenträngen dient zum Vergleich. Die Bearbeitungsdauer beträgt im zwischen 5 bis 7 Minuten und ist damit ein hochökonomisches und zumutbares Verfahren.

- Beispielitem aus dem BDI:

- „Ich ermüde nicht stärker als sonst.“ (0 Punkte)
- „Ich ermüde stärker als sonst.“ (1 Punkt)
- „Fasst alles ermüdet mich.“ (2 Punkte)
- „Ich bin zu müde, um etwas zu tun.“ (3 Punkte)

4.2.7 Craniocervical Dystonia Questionnaire – 24

Der Craniocervical Dystonia Questionnaire – 24 (CDQ) von Müller et al. (2004a) ist ein einzigartiges Verfahren zur Messung der krankheitsbezogenen Lebensqualität, speziell zugeschnitten auf das Krankheitsbild der Dystonie. Das Verfahren differenziert in die Subskalen „Stigma“ (6 Fragen), emotionales Wohlbefinden (5 Fragen), Schmerz (3 Fragen), Aktivitäten des täglichen Lebens (6 Fragen) und soziales und Familienleben (4 Fragen). Antwortformat ist forced choice, es werden 0 bis 4 Punkte pro Frage vergeben. Der Skalenwert wird lineartransformiert zu einer 0-100 Punkte Skala. Nach Angabe der Autoren wurde das Verfahren an einer Stichprobe von 231 Dystoniepatienten validiert und erfüllt die Kriterien der Reliabilität ausreichend mit einer internen Konsistenz von $r = .77$ bis $.89$ der einzelnen Subskalen. Die Bearbeitungsdauer liegt bei 5 bis 10 Minuten.

- Beispielim aus dem CDQ:

„Haben Sie das Gefühl gehabt Ihre Dystonie vor anderen Leuten verbergen zu müssen?“

nie – gelegentlich – manchmal – oft – immer (0 - 4 Punkte)

4.3 Zusätzliche Testinstrumente

4.3.1 TSUI Rating Scale

Die TSUI Rating Scale (Tsui et al., 1986) ist die meist verbreiteste Beurteilungsskala zur Einschätzung des Schweregrades und der objektiv-funktionellen Behinderung bei zervikaler Dystonie. Der Fachmann, in der Regel ein Neurologe, beurteilt die Drehung und Neigung des Kopf- und Halsbereiches (Torti-, Latero-, Ante- und Retrocollis) sowie den Schulterhochstand und Tremor des jeweiligen Patienten und fasst diese zu einem Gesamtscore (0 - 25) zusammen. Die weite Verbreitung dieser Skala ermöglicht die Vergleichbarkeit mit anderen Dystonie-studien.

4.3.2 Numeric Rating Scale

Die numerische Einschätzungsskala (NRS) erfasst die subjektive Schmerzintensität des Patienten innerhalb des letzten Zeitraumes auf einer Skala von 0 bis 10, wobei 10 den maximal vorstellbaren Schmerz repräsentiert. Als hoch praktikable Methode der Schmerzforschung wird die NRS häufig angewandt. Bei Schwankungen wird der höchste Wert angegeben. Die Dauer liegt unter einer Minute, stellt eine Ergänzung der objektiven Symptomeinschätzung dar und liefert einen wichtigen Indikator für das Wohlbefinden des Patienten.

5. Planung und Durchführung

5.1 Versuchsplan und Testreihenfolge

Die Stichprobe für die einmalige neuropsychologische Testung konnte im Rahmen von Patienten - Kontrollterminen im Zeitraum April bis November 2004 an der Universitätsklinik für Neurologie des AKH Wien unter freundlichster Zusammenarbeit mit Dr. Bernhard Voller und Dr. Sabine Matterey gewonnen werden.

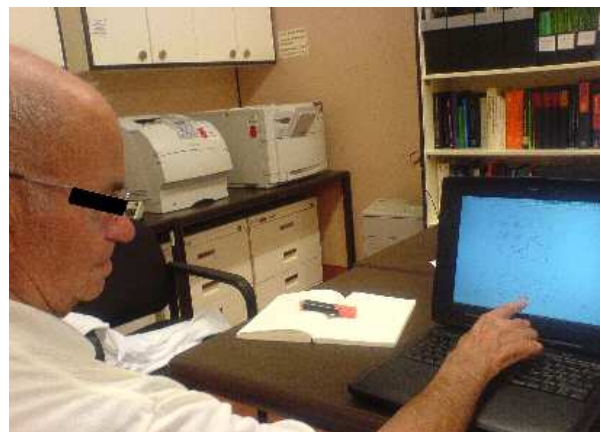


Abbildung 16: Patiententestungen

Die Teilnahme erfolgte selbstverständlich freiwillig nach einem kurzen persönlichen Informationsgespräch über Sinn und Zweck der Studie sowie einer schriftlichen Einwilligungserklärung der Teilnahme von Seiten des Patienten, welche sich im Anhang befindet. Aufgrund einer relativ niedrigen Frequenz der Patienten von max. 2 bis 5 Patienten pro Woche dauerte die Erhebung der rund 40 Patienten von April bis November 2007. Die Testung selber wurde im Anschluss an die Untersuchung und Applikation des Botulinumtoxins in einem separaten Konferenzzimmer und damit weitgehend ungestört durchgeführt und dauerten etwa 40 bis 60 Minuten. Den Patienten wurde ein (oder mehrere) Glas Wasser und kurze Pausen zwischen den Tests angeboten, um die Konzentration und Motivation aufrecht zu erhalten. Die

Computertests (VERT-K, VIEMER, CPF, SPM) wurden sämtlich mit dem instituts-internen Macintosh Apple „Powerbook“ vorgegeben, bei dem die Patienten per Maus- oder Tastendruck Antworten gaben. Der RWT (Wortflüssigkeitstest) wurde mit einer Stoppuhr vorgegeben, Antworten wurden durch den Testleiter dokumentiert und ausgewertet. Die Fragebögen (CDQ-24, BDI) wurden in der Mehrzahl der Fälle vorgelesen und dabei auf die Intention der Frage eingegangen, in Einzelfällen wurden die Fragebögen auch alleine ausgefüllt, wobei Unklarheiten zu Beginn oder im Anschluss ans Ausfüllen geklärt wurden.

Als standardisierte Reihenfolge der Tests war zum Untersuchungsbeginn der RWT vorgesehen, der dank seiner kurzen Vorgabedauer und niedrigen Leistungsanforderung einen vertrauens-gewinnenden Einstieg („Eisbrecher“) in die Testung bietet. Als zweites Verfahren wurde der CPF vorgegeben um die Fähigkeit der Gesichtserkennung zu erheben. Darauf folgte der SPM und im Anschluss die Verfahren VERT-K und VIEMER. Zum Abschluss wurden die Fragebogen BDI und CDQ-24 vorgelegt, um einen möglichen negativen Einfluss der Verfahren auf die Stimmung und damit auf die Testleistung im VERT-K zu verhindern.

Reihenfolge A: RWT → CPF → SPM → VERT-K → VIEMER → BDI → CDQ-24
--

5.2 Abweichungen vom Versuchsplan

Diese Zusammenstellung erwies sich gewissermaßen als „unpraktikabel“ und wurde nach einem Monat geändert: die Fragebögen wurden nach einer kurzen Erläuterung schon *in der Wartezeit* des Patienten vorgegeben. Da einige Patienten keine gesamte Stunde Zeit zur Verfügung hatten wurden nach der Untersuchung sofort die Hauptverfahren VERT-K und VIEMER vorgegeben. Im Anschluss folgte der RWT, darauf der CPF. Es wurde als sinnvoll betrachtet CPF und VERT-K/ VIEMER nicht *direkt* hintereinander vorzulegen, weil beide Verfahren ähnliche Leistungen verlangen und es zu einer Konfundierung der Stimuligesichter kommen könnte. Zum Abschluss wurden die Patienten für die Bearbeitung des SPM gebeten, der jedoch aufgrund der langen Bearbeitungszeit nicht immer vollständig bearbeitet werden konnte. Durch die beiden unterschiedlichen Testreihenfolgen sollte außerdem Reihenfolgen- und Ermüdungseffekten vorgebeugt werden.

Reihenflg B: BDI, CDQ-24 → [BTX] → VERT-K → VIEMER → RWT → CPF → SPM

5.3 Statistische Datenauswertung

Zur Auswertung der Daten wurde die Datenanalyse-Software SPSS 16 (Statistical Packages for Social Sciences) verwendet. Auch nicht-computerbasierte Testkennwerte sowie sämtliche Patienteninformationen wurden zum diesem Zweck computerverarbeitet und kodiert. Berechnet wurden t-Tests sowie einfaktorielle Varianzanalysen und die dafür notwendigen Voraussetzungstests. Diese waren der Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest mit Lilliefors-Schranken zur Überprüfung der Normalverteilung und der Levene-Test zur Überprüfung der Varianzhomogenität bzw. F-Test zum Vergleich zweier Stichprobenvarianzen.

Bei den Subtests zur Emotionserkennung wurde ebenfalls eine Varianzanalyse mit Messwiederholung verwendet, wofür die Voraussetzung der Sphärizität gilt, die mit dem Mauchly-Test überprüft wird. Aufgrund der Robustheit des t-Tests und der Varianzanalyse wurde bei nichthomogenen Varianzen an den parametrischen Verfahren festgehalten, sofern der Levene-Test nicht auf dem 1% Niveau signifikant wurde.

Für Zusammenhänge zwischen normalverteilten, intervallskalierten Skalen wurden Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson gerechnet, bei nominalskalierten Daten der Chi-Quadrat Test. Mittelwertdifferenzen wurden darüber hinaus mit Delta (Δ_{VG-KG}) gekennzeichnet. Zur Überprüfung der statistischen Hypothesen wurde ein α -Niveau von 5% festgesetzt, bei Verwendung mehrerer t-Tests erfolgte zur Vermeidung einer α -Fehler-Kumulierung eine Bonferroni-Korrektur (Bortz, 1993).

6. Ergebnisse

6.1 Deskriptive Beschreibung der Stichprobe

6.1.1 Soziodemographische Merkmale

Die Stichprobe der Dystoniepatienten bestand aus 40 Patienten mit der Leitdiagnosestellung „Zervikale Dystonie“ der Spezialambulanz für neurologische Erkrankungen des Wiener AKH. Von den 40 Probanden im Alter von 33 - 79 Jahren waren 26 weiblich und 14 männlich, das entspricht einem weiblichen Anteil von 2/3, welcher in etwa dem Geschlechtsunterschied in der Erkrankungshäufigkeit (2:1) gleichkommt. Das Durchschnittsalter lag insgesamt bei 58.1 ($SD = 10.6$) Jahren, bei den Frauen bei 58.6 Jahren ($SD = 10.6$) und bei den Männern bei 57 Jahren ($SD = 10.8$). Die Hälfte aller Probanden hatte einen Lehr- oder Berufsschulabschluss (50%), ein Fünftel die Pflichtschule abgeschlossen (20%) und ebenso viele die Matura erlangt (20%), 4 der 40 Probanden waren Akademiker (10%). Ein Geschlechtsunterschied im Bildungsgrad der Patienten wurde nicht gefunden ($\chi^2 = 2.09$, $df = 2$, $p = .554$).

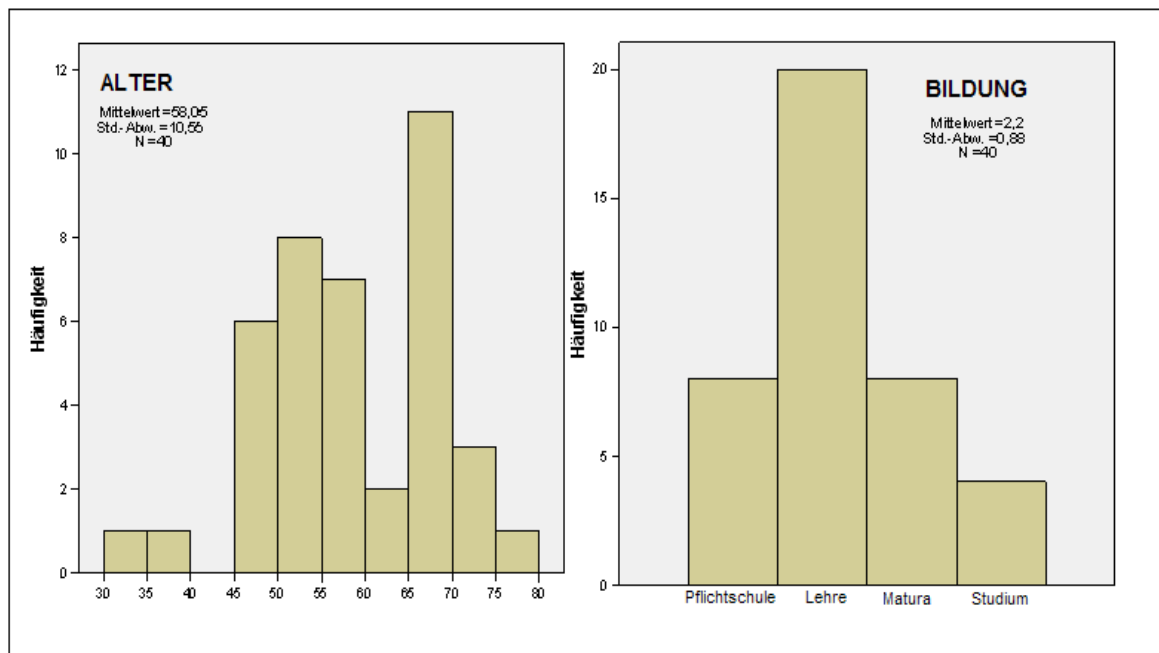


ABBILDUNG 17: ALTERS- UND BILDUNGSVERTEILUNG DER PATIENTEN

Über Erfahrung im Umgang mit Computern gaben 27.5% an keine Erfahrung zu besitzen, 47.5% hatten wenig Erfahrung, 12.5% viel PC - Erfahrung und ebenso viele gaben keine Angabe. Für drei Patienten musste aufgrund eines erhöhten Tremors der Hände die verbalen Testantworten durch den Testleiter simultan zu den verbalen Antworten in den Laptop eingegeben werden. Aufgrund Zeitmangels seitens mancher Patienten und des immanenten Zeitdrucks aufgrund der Ambulanz-Öffnungszeiten lagen schließlich Testdaten zu den Verfahren VIEMER-K von 40 Patienten, VERT-K (40), CPF (39), SPM (36), CDQ (39) und zum RWT (37) vor.

6.1.2 Klinische Merkmale

Das getestete Kollektiv bestand ausschließlich aus Patienten mit der Leitdiagnose zervikaler Dystonie. Um die Schwere und Dauer der Erkrankung zu erfassen, wurde der Erkrankungs- und Behandlungsbeginn erhoben, die subjektive Schmerzstärke durch den Patienten sowie die Symptomstärke mit der TSUI - Beurteilungsskala durch den Spezialisten/ Neurologen. Außerdem wurden zusätzliche Diagnosestellungen und der aktuelle Medikamentenstatus erfragt.

Die Erkrankungsdauer der Patienten lag zwischen 3 - 42 Jahren, bei einem Median von 11.5 Jahren ($Q_{25} = 8.25$; $Q_{75} = 22.25$) mit Hinweis auf die rechtsschiefe Verteilung der Erkrankungsdauer in Abbildung 18. Die Behandlungsdauer der BTX-Therapie, welche sich erst seit Anfang der 90er Jahre etablierte, lag zwischen 1 - 19 Jahren, im Mittel bei 7.7 Jahren ($SD = 5.29$).

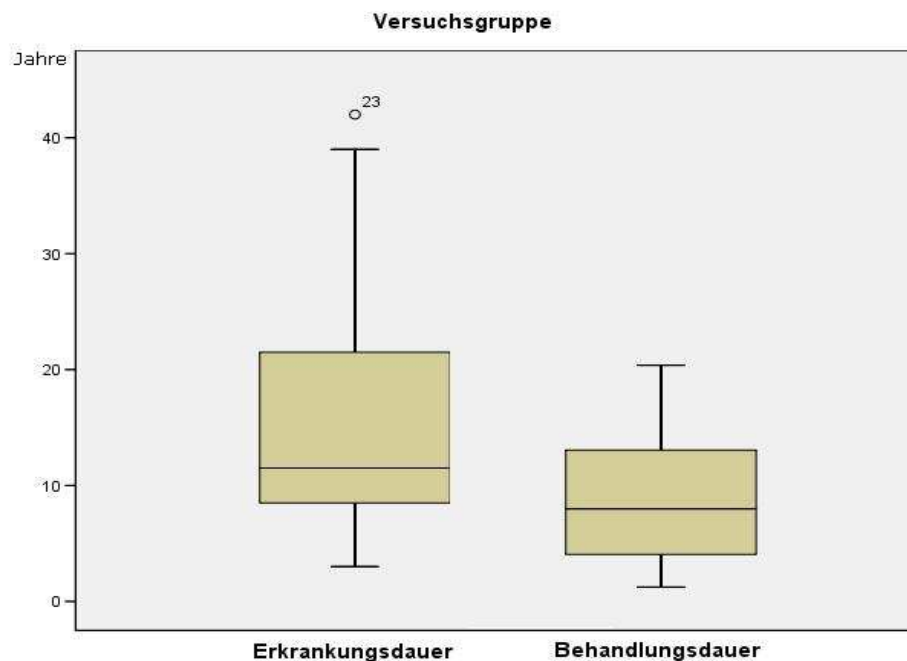


ABB. 18: ERKRANKUNGS- UND BEHANDLUNGSDAUER DER PATIENTEN

Die subjektive Schmerzstärke der Krankheitssymptome wurde mit der direkten Einschätzung des Schmerzes vom Patienten auf der Skala von 0 - 10 erfragt, wobei „0“ Schmerzfreiheit und „10“ dem maximal vorstellbaren Schmerz entsprach. Diese Einschätzung der Schmerzintensität wird in Fachkreisen auch als „numerische Einschätzungsskala“ (NRS) oder „Visuelle Analogskala“ (VAS) (als Linie anzukreuzen) bezeichnet. Die Dystoniepatienten gaben im Mittel eine niedrige Schmerzintensität von 3.75 an und betonten häufig, dass diese vor dem Behandlungsbeginn mit Btx wesentlich höher lag. 12 Patienten (30%) gaben an, völlig schmerzfrei zu sein, immerhin 10 Patienten (25%) schätzten ihre Schmerzen als stark (≥ 7) ein. Die TSUI- Skala, welche auf einer Symptombewertung durch den betreffenden Neurologen basiert, zeigt eine milde bis mittlere Ausprägung der Symptome bei einer Spannweite von 2 – 14 (von max. 25 erreichbaren Punkten) mit einem Mittelwert von 7.5 ($SD = 3.1$) von 35 erhobenen Patienten.

Die subjektiven Einschätzungen des Schmerzes (NRS) und der Subskala „Schmerz“ des CDQ – Lebensqualitätsfragebogens korrelieren hochsignifikant ($r = .53$, $p = .001$), die subjektive Schmerzschatzung (NRS) mit der objektiven Beurteilung der Symptomstärke nach TSUI- Score korrelieren hingegen nicht miteinander ($r = .19$, $p = .226$) nach Pearson.

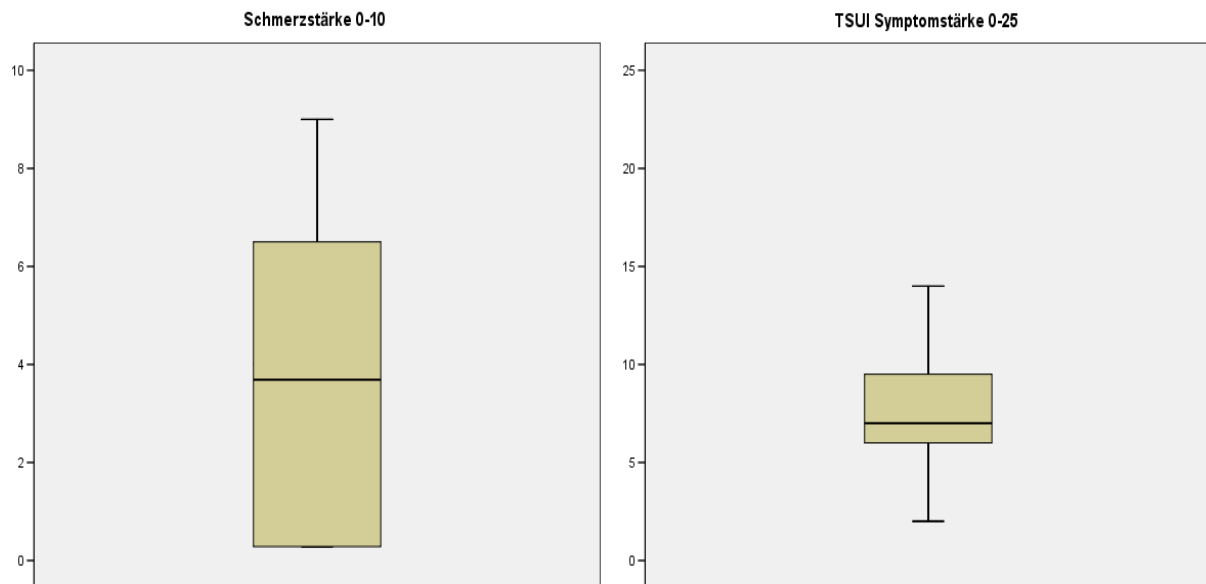


ABBILDUNG 19: SCHMERZ- UND SYMPTOMSTÄRKE DER PATIENTEN

Als „zusätzliche Diagnosen“ wurden in 9 von 40 Fällen (22.5%) früher behandelte klinische Depressionen erfragt, drei Patienten (7.5%) gaben Hypertonie als Zusatzdiagnose an, jeweils ein Patient litt unter einem Karpaltunnelsyndrom (KTS) und Vertebrostenose. Demnach war es wenig überraschend, bei 20% der Patienten den Gebrauch von Antidepressiven Medikamenten („SSRI“ und andere) sowie bei 10% den Gebrauch von blutdrucksenkenden Medikamenten festzustellen. Die meistverwendeten (von gelegentlich bis regelmäßig) medikamentösen Wirkstoffe waren allerdings „Benzodiazepine“ mit 27.5% - eine Tatsache die sich weniger aus der angstlösenden, sondern *krampf lösenden und muskelentspannenden* Wirkung im Zusammenhang mit der Dystonie erklären lässt.

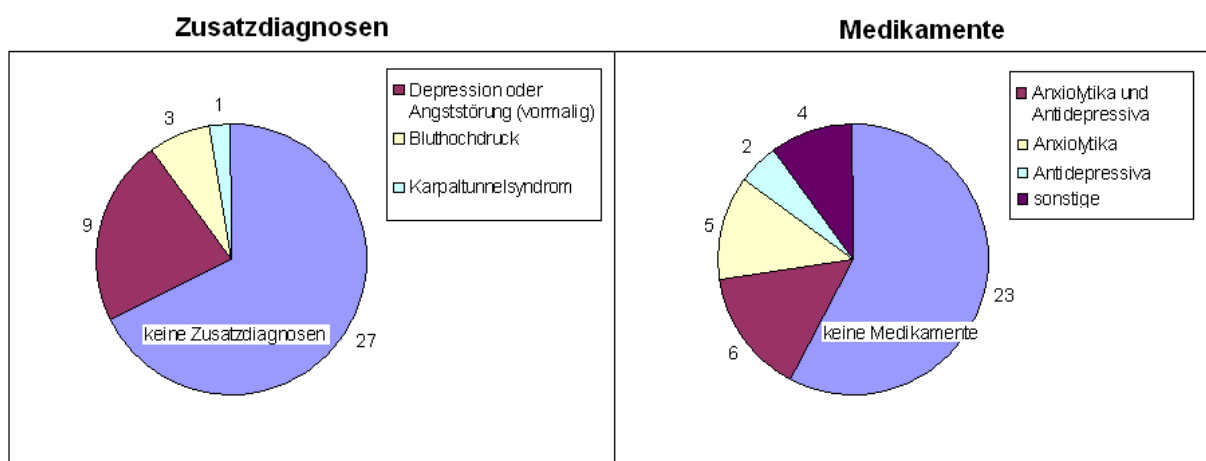


ABBILDUNG 20: ZUSATZDIAGNOSEN UND MEDIKAMENTE DER PATIENTEN

6.2 Ergebnisse der Testverfahren

6.2.1 Vienna Emotion Recognition Tasks – Kurzform

Die Dystoniepatienten erkannten $M = 27.36$ ($SD = 3.41$) von insgesamt 36 zu lösenden emotionalen Gesichteraufgaben. Auf die Subtests bezogen, erkannten sie im Mittel 5.44 ($SD = 0.68$) freudige, 4.82 ($SD = 1.21$) ängstliche, 5.18 ($SD = 1.05$) wütende, 4.18 ($SD = 1.02$) traurige, 2.72 ($SD = 1.28$) angeekelte und 5.03 ($SD = 1.11$) neutrale Gesichter. Die Kontrollgruppe aus 40 alters-, bildungs- und geschlechtsgematchten Personen erkannte dagegen $M = 27.02$ ($SD = 2.75$) Emotions-Items, im Mittel 5.56 ($SD = 0.78$) freudige, 4.76 ($SD = 1.11$) ängstliche, 5.17 ($SD = 0.95$) wütende, 4.02 ($SD = 1.19$) traurige, 2.66 ($SD = 1.39$) angeekelte und 5.10 ($SD = 1.04$) neutrale Gesichter.

Vorraussetzungs- und Hypothesenprüfung:

Der Gesamtscore ist normalverteilt ($K-S-Z = 8.46$; $p = .471$), die Varianzen sind nicht homogen (Levene $F = 5.179$, $p = .026$), wegen der Robustheit des t-Tests wurden die parametrischen Verfahren beibehalten. Die Subskalen weisen homogene Varianzen auf und erfüllen die Voraussetzungen der Varianzanalyse mit Messwiederholung (Mauchly- $W = .743$, $df = 14$, $p = .72$)

Der t-Test zeigt **keinen signifikanten Unterschied** zwischen Patienten- und Kontrollgruppe ($t = 0.48$, $df = 78$, $p = .63$) im Gesamtscore.

Der Test zwischen den Gruppen Dystoniepatienten (VG) und Kontrollgruppe (KG) bei der Varianzanalyse mit Messwiederholung ist nicht signifikant ($F_{1, 78} = 0.26$, $p = .873$), damit bestehen **keine signifikanten Unterschiede in den einzelnen Subskalen** zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe. Die relativ geringen Mittelwertsunterschiede sind in Abbildung 21 dargestellt.

Somit wird für H1 und H2 die Nullhypothese beibehalten, Dystoniepatienten haben kein Defizit in der Emotionserkennung im Allgemeinen bzw. der Basisemotion Ekel im Besonderen:

$$\mathbf{H1.0: \mu_{VG} = \mu_{KG}}$$

$$\mathbf{H2.0: \mu_{VG} = \mu_{KG}}$$

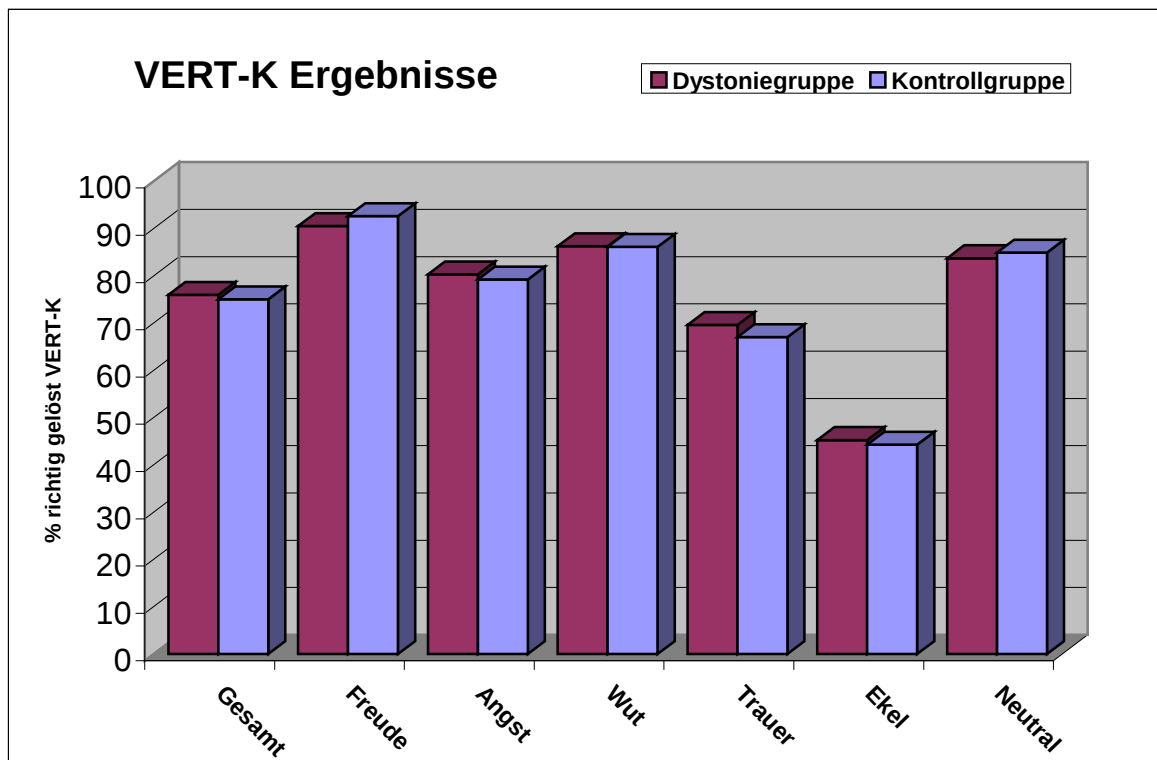


ABBILDUNG 21: ERGEBNISSE IM VERT-K PATIENTENGRUPPE VS. KONTROLLGRUPPE

Beachte: Die Balkenhöhe zeigt zwecks Vergleichbarkeit von Gesamtscore und Subskalen die erreichten Prozent, nicht die Rohscores - der Unterschied im Gesamtscore erscheint daher verhältnismäßig geringer als jener bei den Subskalen.

Antwortzeiten: Ebenso wie in den Rohwerten findet sich auch in den Antwortzeiten zwischen Patienten- und Kontrollgruppe kein signifikanter Unterschied ($F_{1, 78} = 2.01$, $p = .16$), obwohl die Abbildung 22 einen schwachen, nichtsignifikante Trend zu langsameren Antwortzeiten der DY- Patienten erkennen lässt.

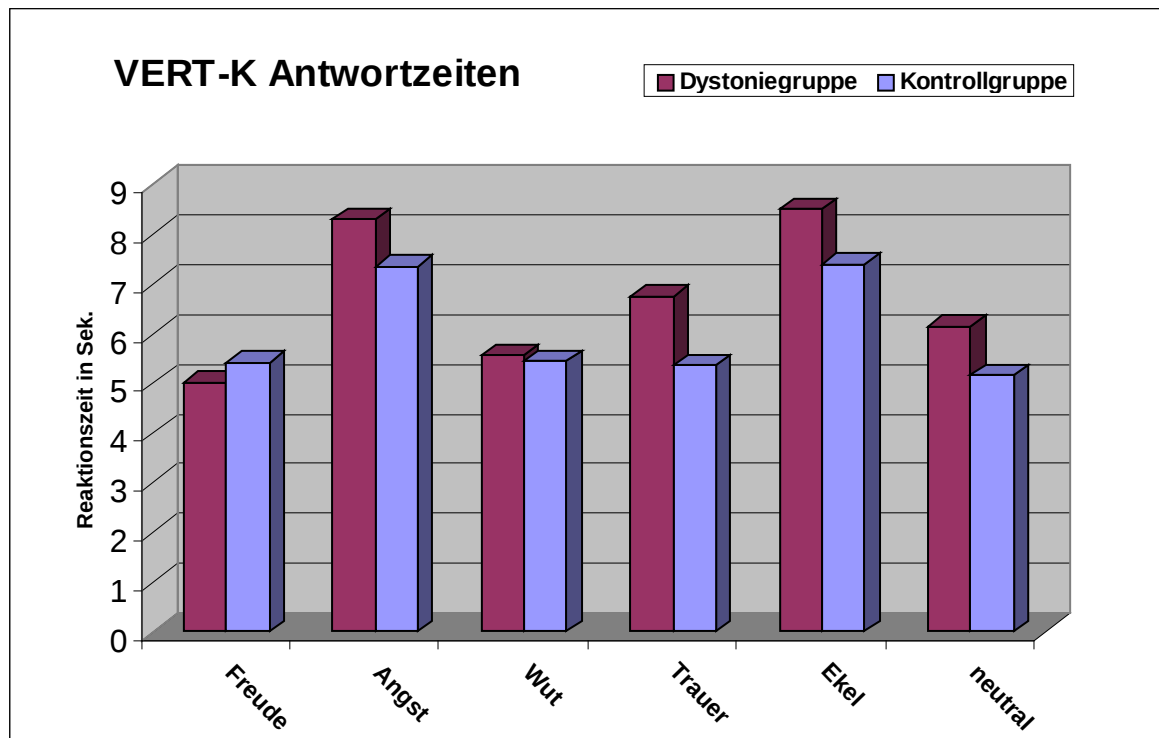


ABBILDUNG 22: ERGEBNISSE DER ANWORTZEITEN PATIENTENGRUPPE VS. KONTROLLGRUPPE

6.2.2 Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks – Kurzform

Die Dystoniepatienten erkannten mit $M = 6.58$ ($SD = 2.09$) nur die Hälfte der insgesamt 13 Target-Items emotionaler (korrekt: „vormalig emotional gezeigter“) Gesichter - die Kontrollgruppe dagegen $M = 8.34$ ($SD = 2.75$) Items ($\Delta_{VG-KG} = 1.76$).

Vorraussetzungs- und Hypothesenprüfung: Die Normalverteilung der Rohwerte ist gegeben, sowohl für die Patientengruppe ($K-S Z = 0.806$, $p = .534$) als auch die Kontrollgruppe ($K-S-Z = 1.01$, $p = .258$). Auch der Levene- Test ($F = 2.19$, $p = .14$) bleibt nicht signifikant, weshalb von homogenen Varianzen auszugehen ist. Die Vorraussetzungen für den t-Test gelten als erfüllt.

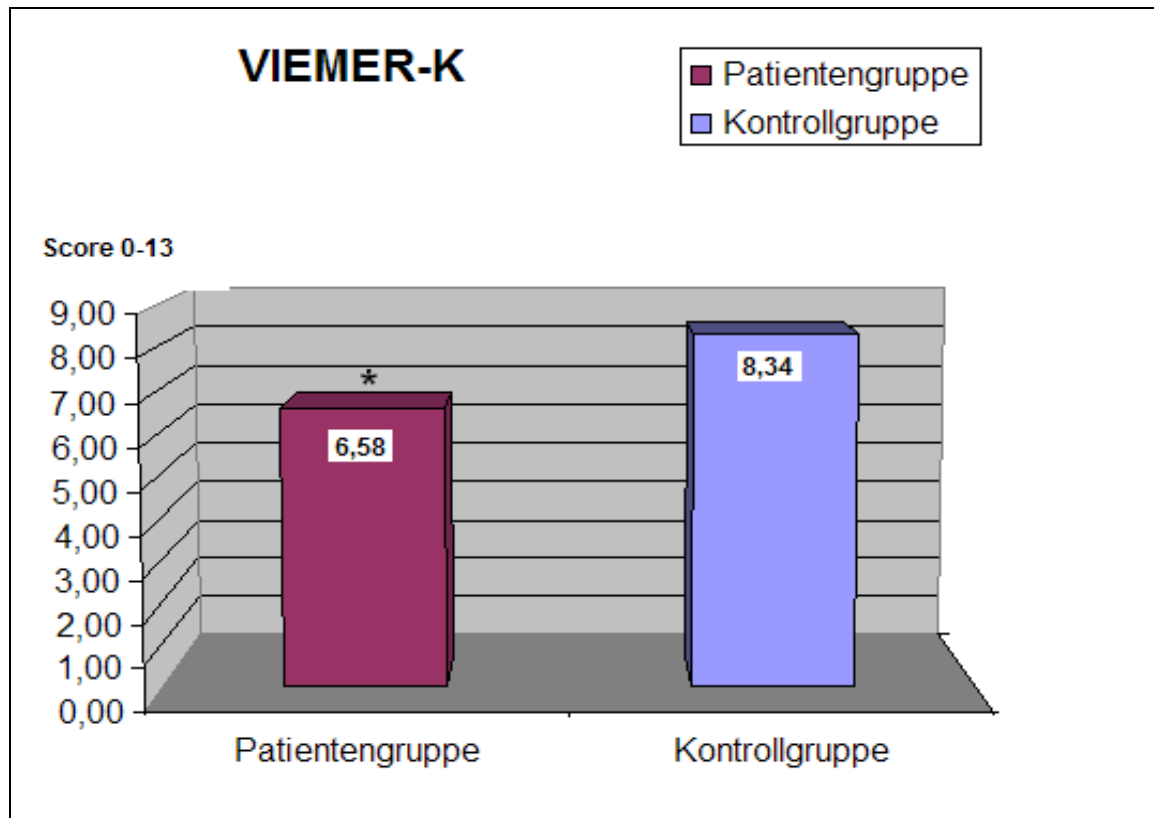


ABBILDUNG 23: ERGEBNISSE DES VIEMER-K VON PATIENTENGRUPPE VS. KONTROLLGRUPPE

Der t-Test für kommt zu einem signifikanten Ergebnis ($t = 3.25$, $df = 79$, $p = .002$) und zeigt die niedrigeren Wiedererkennungseleistungen emotionaler Gesichter von Dystoniepatienten auf. Es wird für H3 die Alternativhypothese angenommen:

$$3.1: \mu_{VG} \neq \mu_{KG}$$

6.2.3 Computerized Penn Facial Memory Test

Die Dystoniepatienten ($N = 39$) erkannten $M = 27.56$ ($SD = 3.42$) von insgesamt 40 neutralen Gesichtern, die Referenzstichprobe nach Steger-Wuchse¹ (1999) dagegen $M = 28.88$ ($SD = 3.69$), $\Delta_{VG-KG} = 1.32$.

Aufgrund einer mittleren Altersdifferenz von Patienten- und Referenzstichprobe von 7 (!) Jahren zeigt die untenstehende Abbildung 24 einen Vergleich der Mittelwerte (ohne Streuungen) aufgeteilt nach Alter. Hier zeigt sich, dass im Altersbereich von 50

¹ $N = 111$ mit 49 ♂ / 62 ♀; Alter 15 - 85 Jahre ($M = 50.9$, $SD = 20.2$).

- 59 Jahren die größte Abweichung der getesteten Dystoniepatienten von den Normalpersonen stattfindet, während im Bereich ≥ 70 Jahre sogar die Dystoniepatienten (VG) bessere Werte aufweisen. Da sich bei Steger-Wuchse (1999) leider keine Angaben über Streuungen bei den altersdifferenzierten Messwerten finden konnte hier kein altersadäquater Mittelwertsvergleich gerechnet werden.

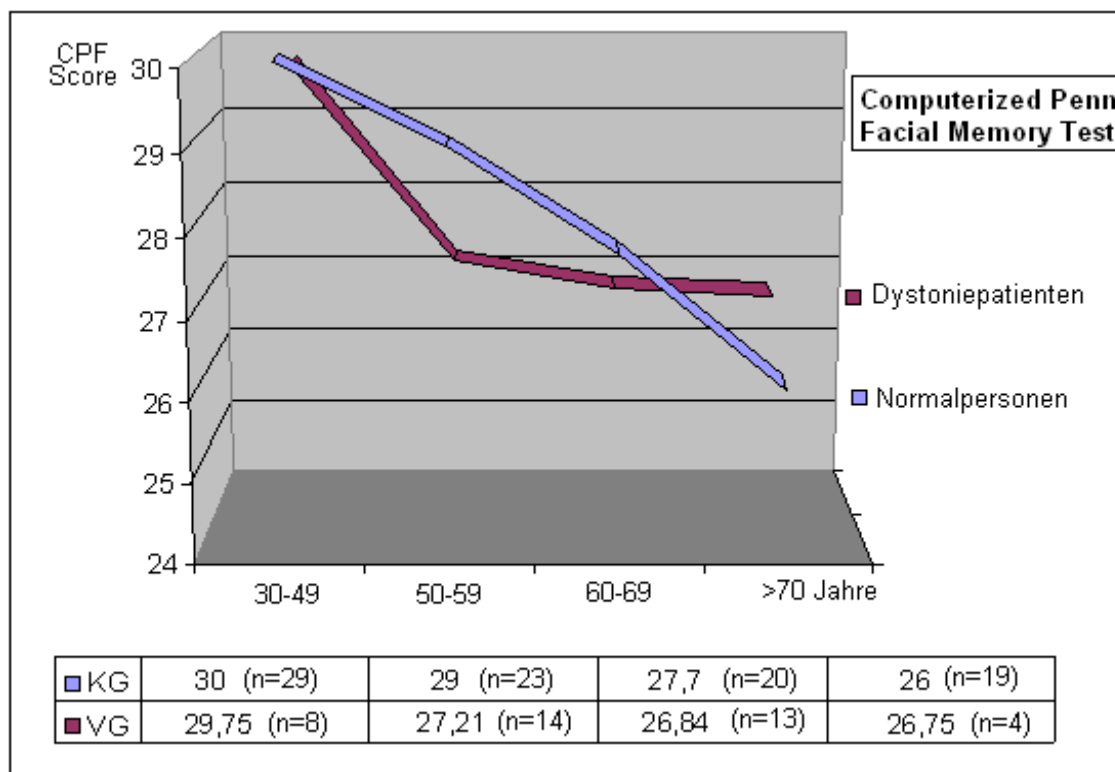


ABBILDUNG 24: ERGEBNISSE DER CPF NACH ALTER VG VS. KG

Vorraussetzungs- und Hypothesenprüfung: Die Normalverteilungen der Rohwerte darf sowohl bei der Patienten- ($K-S Z = 0,66$; $p = .77$) als auch der Referenzstichprobe ($K-S Z = 1,04$; $p = .225$) als gesichert angesehen werden, ebenso die Varianzhomogenität ($F_{110,38} = 1.16$, $p = .302$). Der t-Test kommt zu einem nichtsignifikanten Ergebnis ($t = 1.96$, $df = 148$ $p = .052$), es wird für die H4 die Nullhypothese beibehalten:

$$\mathbf{H4.1: \mu_{VG} = \mu_{KG}}$$

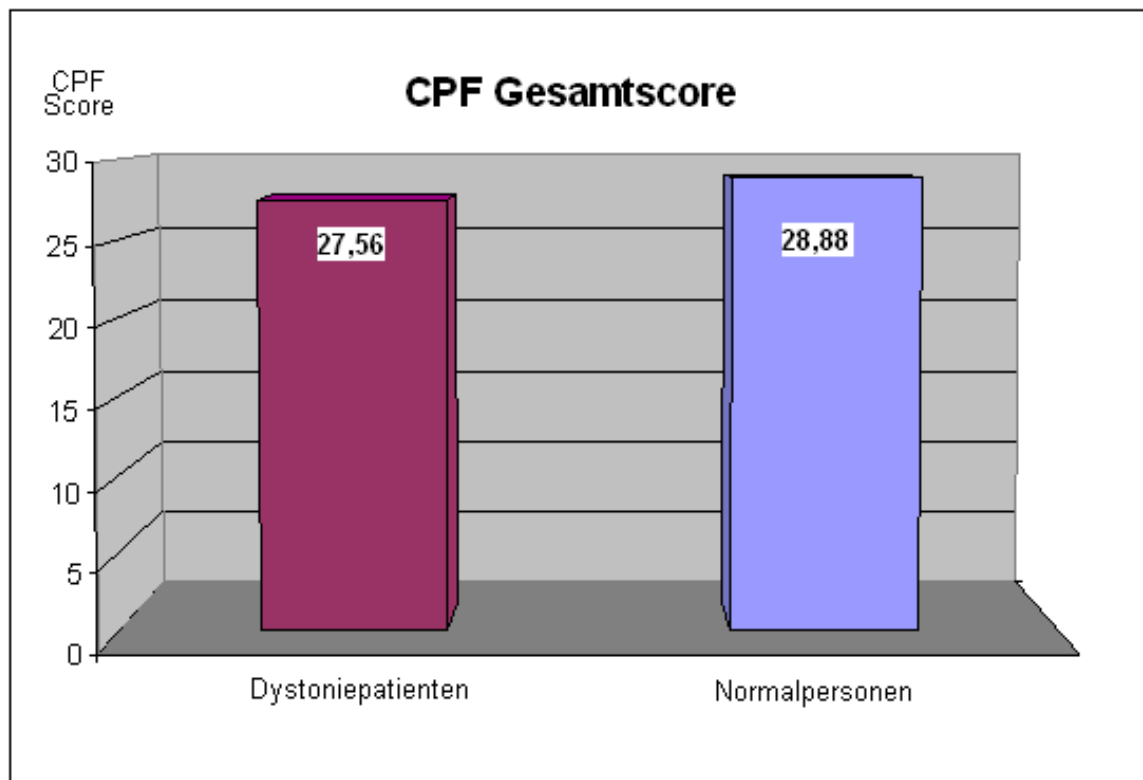


Abbildung 25: Ergebnisse der CPF gesamt von Patientengruppe vs. Kontrollgruppe

6.2.4 Regensburger Wortflüssigkeit Test

Der RWT wurde in sämtlichen vier Subtests („S“, „G-R“, „Tiere“, „Sportarten – Früchte“) bei je 2 Minuten Testdauer vorgelegt. Mittelwerte korrekt genannter Wörter wurden mit einer gesunden Kontrollgruppe von 20 Personen (11 Frauen, 9 Männer) mit einem Durchschnittsalter von 50.15 ($SD = 15.88$) und 9.45 Bildungsjahren ($SD = 1$) verglichen (siehe Testmanual RWT, Seite 28, Tabelle 9 & 10).

Regensburger Wortflüssigkeit Test		VG (37)		KG (20)	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Formallexikalische Wortflüssigkeit	„S – Wörter“	19.6	6.80	19.95	5.79
Formallexikalischer Kategorienwechsel	„G – R Wörter“	19.59	7.85	19.95	6.12
Semantische Wortflüssigkeit	„Tiere“	29	8.60	34.4	6.89
Semantischer Kategorienwechsel	„Sportarten – Früchte“	17.41	4.21	19.6	3.89

Tabelle 4: Rohscores und Standardabweichungen von Patienten- und Kontrollgruppe

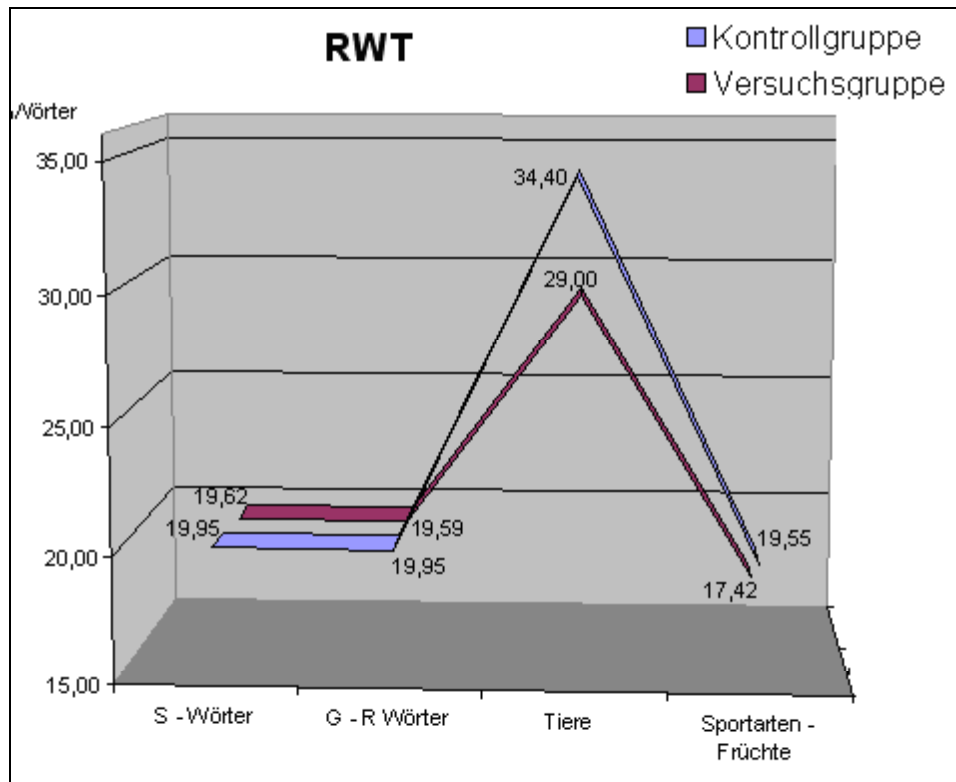


ABBILDUNG 26: ERGEBNISSE DER CPF NACH ALTER VG VS. KG

Vorraussetzungs- und Hypothesenprüfung: Die Normalverteilung als auch Varianzhomogenität kann als erfüllt gesehen werden. Da die globale Hypothese die Beeinträchtigung der Wortflüssigkeit ist und die Tests voneinander abhängig sind, muss das α -Niveau korrigiert werden: $\alpha' = \alpha/4$, also auf den kritischen Wert von $\alpha' = 0.0125$ herabgesetzt werden.

Sowohl in den formallexikalischen als auch semantischen Aufgaben zeigten Dystoniepatienten im Vergleich zu Normalpersonen keine signifikanten Unterschiede lexikalisch bei „S – Wörter“ ($t = 0.22$, $df = 55$, $p = .825$, $\Delta = 0.4$) und „G – R Wörter“ ($t = 0.2$, $df = 55$, $p = .845$, $\Delta = 0.4$); semantisch bei „Tiere“ ($t = 2.42$, $df = 55$, $p = .019$, $\Delta = 5.4$) und „Sportart - Frucht“ ($t = 1.93$, $df = 54$, $p = .059$, $\Delta = 2.2$). Bei der H5 wird die Nullhypothese beibehalten:

$$\mathbf{H5.0: \mu_{VG} = \mu_{KG}}$$

6.2.5 Standard Progressive Matrices- Kurzversion

Die Dystoniepatienten lösten $M = 19.75$ ($SD = 6.63$) von 32 Matrizenaufgaben, die alters- und bildungsadäquate Normstichprobe der Schuhfried-Testverlag GmbH² dagegen $M = 24.43$ ($SD = 6.24$) Items.

Vorraussetzungs- und Hypothesenprüfung: Die Normalverteilung der Patientenstichprobe kann angenommen werden ($K-S-Z = 0.57$, $p = .897$), ebenfalls ist die Homogenität der Varianzen gewährleistet ($F_{35,161} = 1.13$, $p = .302$).

Der t-Test zeigt einen hochsignifikanten Mittelwertsunterschied ($t = 4.02$, $df = 196$, $p > .001$, $\Delta = 4.68$), die Dystoniepatienten lösten hochsignifikant weniger Aufgaben als die Normstichprobe, es wird daher die Alternativhypothese angenommen.

H6.1.: $\mu_{VG} \neq \mu_{KG}$

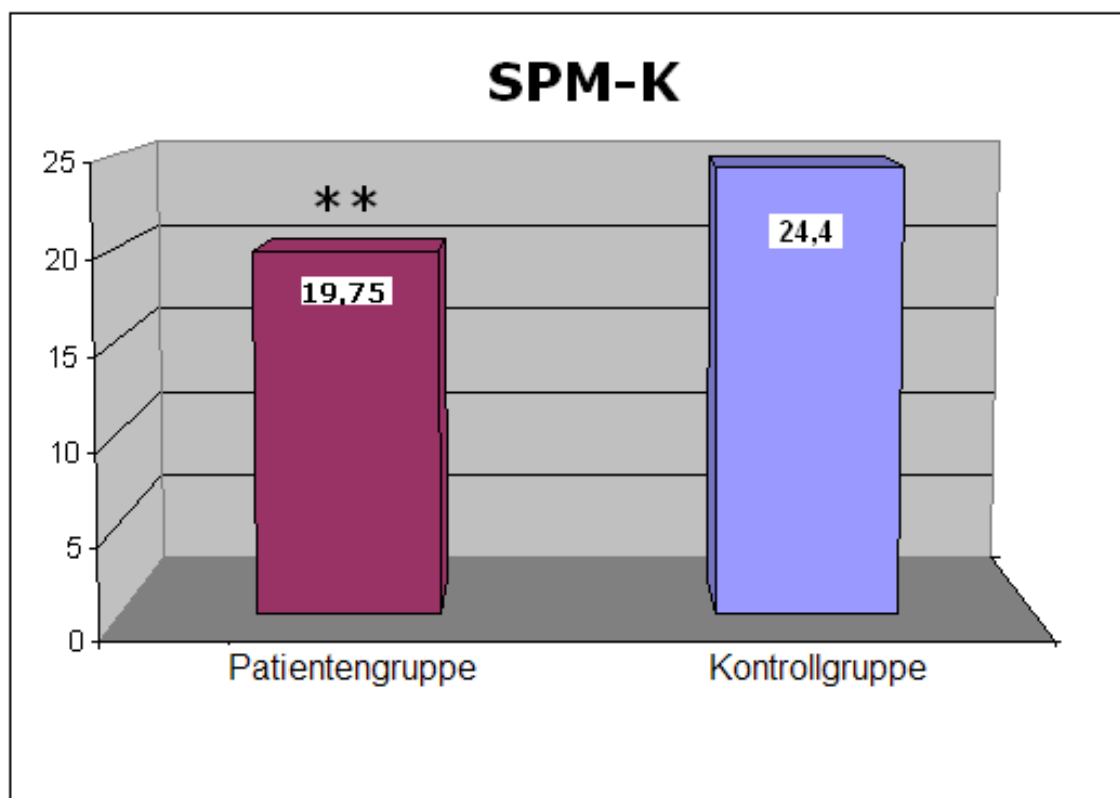


Abbildung 27: Ergebnisse im SPM-K VG vs. KG

² Schuhfried Vergleichsnormen SPM-K (S4) $N = 162$ (88 ♂ / 74 ♀); Alter 45 – 86.7 Jahre ($M = 60.7$ $SD = 10.2$); Bildung (2 Sonderschule, 20 Pflichtschule, 78 BS/Fachhochschule, 44 Maturaschule, 18 Studium).

6.2.6 Beck-Depressions-Inventar

Dystoniepatienten wiesen mit $M = 7.33$ ($SD = 6.35$) leicht höhere Werte im Beck-Depressions-Inventar als die Referenzpopulation gesunder Personen ($N = 86$) des Testmanuals mit $M = 6.45$ ($SD = 5.2$) auf und lagen außerdem weit unter den Vergleichswerten für Schmerzpatienten ($N = 631$) mit 11.7 ($SD = 7.6$).

Insgesamt 7 (17.5%) der 40 Dystoniepatienten zeigten eine mild bis mäßige Ausprägung (11 - 17 BDI - Punkte) und 3 Patienten (7.5%) eine schwere bzw. klinische Ausprägung ≥ 22 BDI Punkten.

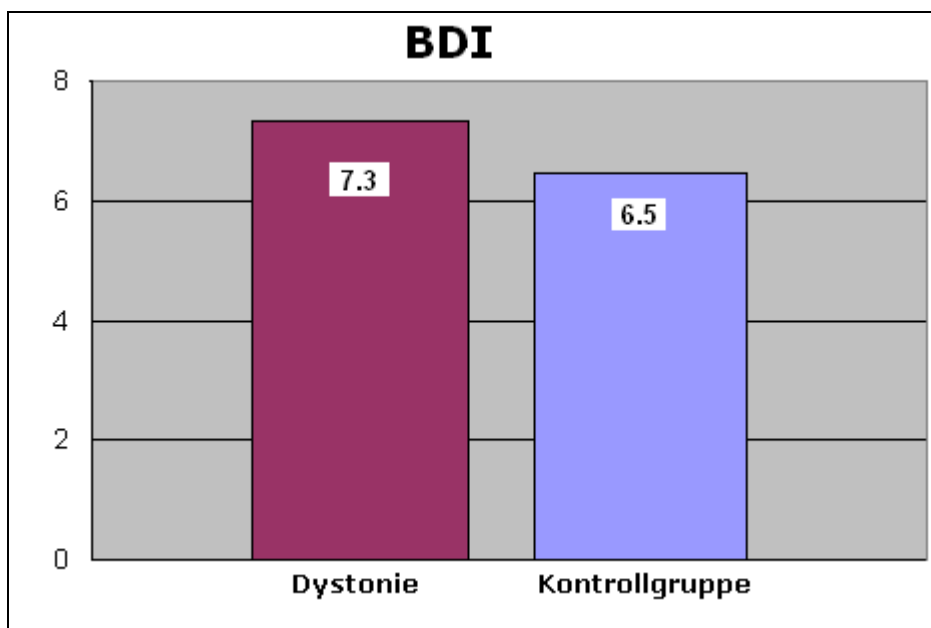


ABBILDUNG 28: ERGEBNISSE IM BDI VON PATIENTENGRUPPE VS. KONTROLLGRUPPE

Vorraussetzungs- und Hypothesenprüfung: Die Normalverteilung der Patientenstichprobe ist anzunehmen ($K-S-Z = 0.919$, $p = .367$), ebenso die Varianzhomogenität ($F_{39, 85} = 1.49$, $p = .064$). Der t-Test kommt zu einem nichtsignifikanten Unterschied zwischen Dystoniepatienten und gesunden Kontrollpersonen ($t = 0.82$, $df = 124$, $p = .412$), es wird somit für H7 die Nullhypothese aufrecht erhalten:

$$H7.0: \mu_{VG} = \mu_{KG}$$

6.2.7 Cervical Dystonia Questionnaire – 24

Bislang wurde der CDQ - 24 nur im Zusammenhang der Verfahrensvalidierung durch Müller et al. (2004a) an einer Stichprobe 139 Zervikaler Dystoniepatienten (90 weiblich / 49 männlich) angewendet, eine Vergleichsstichprobe mit gesunden Personen liegt nicht vor und dürfte durch die rein erkrankungsspezifischen Fragen auch nicht vorgesehen sein. Die Validierungs - Stichprobe der Dystoniepatienten (KG) von Müller et al. (2004) hatte einen Altersdurchschnitt von 53 ($SD = 12$) Jahre und eine mittlere Erkrankungsdauer von 8 Jahre ($SD = 5.9$) mit 22.3% Neudiagnosen. Die Symptomschwere nach TSUI war 6.7 ($SD = 3.7$).

CDQ-24		Subskala Stigma	Emotionales Wohlbefinden	Subskala Schmerzen	Aktivitäten des tägl. Lebens	Soziales Familien- leben	Total- Score
VG ($N = 38$)	$M (SD)$	33.4 (22.5)	22.6 (20.9)	37.8 (24.7)	27.6 (17.6)	13.3 (17.1)	26.9 (20.6)
KG ($N = 139$)	$M (SD)$	45.6 (26.4)	36.2 (24.3)	44.1 (27.0)	38.3 (23.1)	22.7 (23.7)	37.8 (20.4)

Tabelle 5: Mittelwerte und Standardabweichungen der VG und KG im CDQ-24.

Beachte: Die hohen Rohwerte sind durch Lineartransformation zu erklären, um nach Müller et al. (2004a) einen Skalenwert zwischen 0 und 100 zu erhalten!

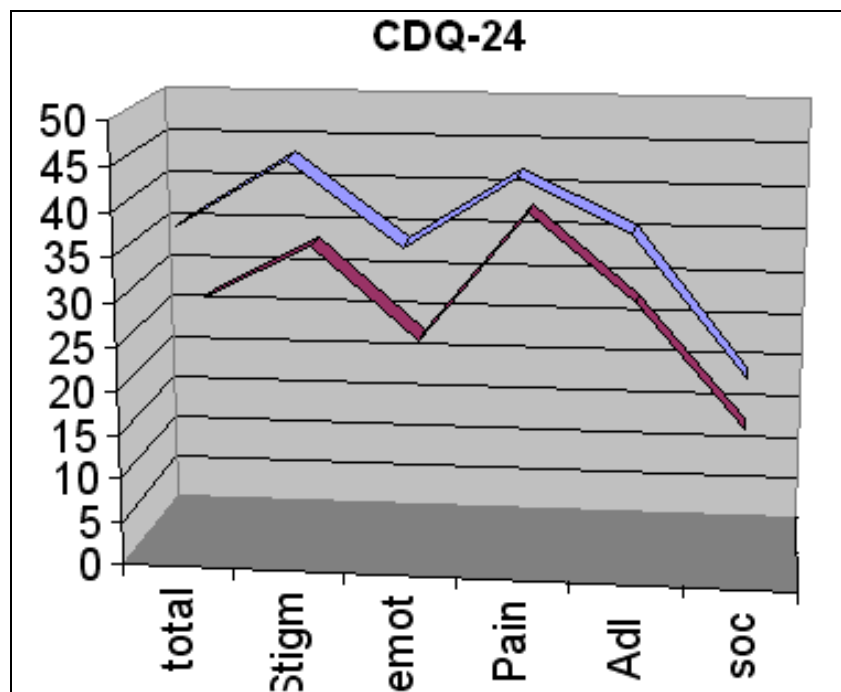


ABBILDUNG 29: ERGEBNISSE IM CDQ-24 VON VG - KG

Vorraussetzungs- und Hypothesenprüfung: Die Normalverteilung der Rohwerte ist gesichert, homogene Varianzen gelten für den Totalscore, Stigma, Emotionales

Wohlbefinden und Schmerzen. ADL ($F_{138, 38} = 1.71, p = .029$) und soziales Familienleben ($F_{138, 38} = 1.92, p = .011$) zeigen heterogene Varianzen, allerdings nicht auf dem 1% Niveau, weshalb am t-Test festgehalten wird.

Wiederum wird das α -Niveau korrigiert um einer α -Fehler-Kumulierung entgegenzuwirken, nachdem anzunehmen ist, dass die Skalen voneinander abhängen: korrigiertes $\alpha' = 0.01$.

Die Dystoniepatienten der Wiener neurologischen Ambulanz zeigten signifikant niedrigere Belastungswerte im Totalscore ($t = 2.94, df = 176, p = .004, \Delta = 10.9$) und den Subskalen: *Stigma* ($t = 2.63, df = 176, p = .001, \Delta = 12.2$), *Emotionales Wohlbefinden* ($t = 3.18, df = 176, p = .002, \Delta = 13.6$), *Aktivitäten des täglichen Lebens* ($t = 2.65, df = 175, p = .009, \Delta = 10.7$) sowie *Soziales & Familienleben* ($t = 2.29, df = 175, p = .023, \Delta = 9.4$) als die Dystoniepatienten der Validierungsstichprobe³ - mit einziger Ausnahme der nichtsignifikanten Subskala *Schmerz* ($t = 1.31, df = 176, p = .192, \Delta = 6.3$). Die Interpretation ist wegen der hohen Streuungen der Messwerte und Zweifeln am Skalenniveau (wegen der Verwendung des nonparametrischen U – Tests bei Mittelwertvergleichen von Müller et al., 2004) eingeschränkt. Es wird die Alternativhypothese angenommen:

$$H8.0: \mu_{VG} \neq \mu_{KG}$$

³ Validierungsstichprobe „Cervical dystonia“ aus Müller et al. (2004), S. 750

6.3 Tabellarische Gesamtdarstellung

	Dystoniepatienten (M, SD)	Kontrollgruppe (M, SD)	
Alter	58.1 (10.6)		
Geschlecht (m/w)	14/26		
Erkrankungsdauer	Md = 11.5 (QR = 14)		
Behandlungsdauer	7.7 (5.3)		
TSUI - Score	7.5 (3.1)		
BDI	7.3 (6.4)	6.5 (5.2) $N = 86^4$	n. sign.
VERT-K	27.4 (3.4)	27.0 (2.8) $N = 40^5$	n. sign.
Freude	5.4 (0.7)	5.6 (0.8)	n. sign.
Angst	4.8 (1.2)	4.8 (1.1)	n. sign.
Wut	5.2 (1.0)	5.2 (0.9)	n. sign.
Trauer	4.2 (1.0)	4.0 (1.2)	n. sign.
Ekel	2.7 (1.3)	2.7 (1.4)	n. sign.
neutral	5.0 (1.1)	5.1 (1.0)	n. sign.
VIEMER-K	6.6 (2.1)	8.3 (2.8)	sign.
CPF	27.6 (3.4)	28.9(3.7) $N = 111^6$	n. sign.
RWT S - Wörter	19.6 (6.8)	20.0 (5.8) $N = 20^7$	n. sign.
RWT G-R Wechsel	19.6 (7.9)	20.0 (6.1)	n. sign.
RWT Tiere	29.0 (8.6)	34.4 (6.9)	n. sign.
RWT Sportart - Frucht	17.4 (4.2)	19.6 (3.9)	n. sign.
SPM-K	19.75 (6.63)	24.4 (6.24) $N = 161^8$	h. sign.
CDQ - 24 Totalscore	26.9 (20.6)	37.8 (20.4) $N = 139^9$	sign.
Stigma	33.4 (22.5)	45.6 (26.4)	sign.
Emotionales Wohlbefinden	22.6 (20.9)	36.2 (24.3)	hoch sign.
Schmerzen	37.8 (24.7)	44.1 (27.0)	n. sign.
Aktivitäten d. tägl. Lebens	27.6 (17.6)	38.3 (23.1)	sign.
Soziales & Familienleben	13.3 (17.1)	22.7 (23.7)	sign.

Tabelle 6: Gesamtdarstellung der Ergebnisse

⁴ Vergleichsgruppe Gesunde aus BDI – Testmanual S. 15.

⁵ gematchte Kontrollgruppe des VERT-K/ VIEMER-K nach Herzl (2007) und Pawelak (2004).

⁶ Vergleichsgruppe aus Diplomarbeit D. Steger-Wuchse (1999).

⁷ Kontrollgruppe gesunde Probanden aus dem RWT – Testmanual, S.28.

⁸ Vergleichsgruppe SPM-K S4 „ältere Stichprobe“ Schuhfried GmbH

⁹ Validierungsstichprobe „Cervical dystonia“ aus Müller et al. (2004), S.750

7. DISKUSSION

Den vorliegenden Ergebnissen zufolge weisen Patienten mit zervikaler Dystonie keine Beeinträchtigung im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke auf, damit auch kein emotionsspezifisches Defizit im Erkennen der Basisemotion Ekel, wie es aufgrund der Studie von Rinnerthaler et al. (2006) oder der Hypothese eines „basalganglionär-insulären Systems zur Ekelerkennung“ (u.a. Wicker et al., 2003; Suzuki et al. 2006) zu erwarten gewesen wäre. Rinnerthaler et al. (2006) hatten ein spezifisches Defizit im Erkennen der Emotion Ekel bei 32 primären Dystoniepatienten festgestellt und interpretierten diese als Folge einer komplexen Basalganglienstörung, zu der auch Defizite in der Emotionserkennung gehören mit besonderem Verweis auf Studien, bei welchen ebenfalls Basalganglienerkrankungen wie Morbus Huntington (Sprengelmeyer et al., 1996; Gray et al., 1997) oder Morbus Wilson (Wang et al., 2003) eine selektive Einbuße in der Wahrnehmung von Ekel bestätigt werden konnte. Zusätzlich belegen eine Reihe bildgebender Studien (Phillips et al., 1997, Murphy et al., 2003) die Aktivierung der Insula und Basalganglien bei der Erkennung von Ekel bei gesunden Probanden, eine Tatsache, die ebenso ein emotionsspezifisches Defizit im Erkennen von Ekel bei Dystonie vermuten lassen hätte können.

Der Wissenschaft bisher noch unklar ist das „Ausmaß der Schädigung“ der Basalganglien bei der Dystonie, nachdem histopathologische Veränderungen bei Dystoniepatienten nur in Einzelfällen feststellbar waren und erst jüngste Studien Hinweise darauf liefern (Egger et al., 2007). Zellaufnahmen in Tierversuchsstudien (Vitek, 2002) konnten irreguläre Entladungsmuster der Basalganglien (Globus pallidus internus) nachweisen und damit das Verständnis über die Ursache wesentlich erweitern, sodass heute von einer funktionellen Regelkreisstörung ausgegangen wird (Ceballos-Baumann, 2005). Inwiefern diese Regelkreisstörung allerdings auch psychische Funktionen beeinflusst, etwa in Form einer gestörten Emotionserkennung oder exekutiven Dysfunktionen, wurde bisher nur vermutet: so steht einer Studie mit defizitärer Ekelerkennung (Rinnerthaler et al., 2006) ebenso eine Studie entgegen, die zu keinen Unterschieden kommt (Burian, 2003). Die niedrigen Werte der Dystoniepatienten bei Ekel (im Mittel nur 2.72 von 6 Items) in der Diplomarbeit unterscheiden sich nicht signifikant von jenen der Kontrollgruppe und

lassen sich vermutlich auf Alters- und Bildungseffekte zurückführen. Sie unterstützen die Sichtweise, dass die Dystonie eine rein motorische Erkrankung ohne (nennenswerte) psychische Komponenten darstellt. Einen weiteren interessanten Erklärungsansatz liefern Karnath und Thrier (2006, S. 551) die darauf hinweisen, dass die Wahrnehmung der einzelnen Emotionen unterschiedlich schwierig sei und kognitive Operationen beanspruche, sodass Patienten mit Läsionen bei der „schweren“ Erkennungsaufgabe Ekel überproportional „einbrechen“. Die Autoren stellen damit die Annahme eines spezifischen, striatalen Netzwerks zur Erkennung von Ekel explizit in Frage. Möglicherweise konnten Beeinträchtigungen in der Emotionserkennung auch aufgrund einer zu geringen Sensitivität des Verfahrens VERT-K nicht festgestellt werden und erfordern entsprechende Verfahren. Die Langform des VERT-160 (Hoheisl, 2003) etwa wäre vermutlich aufgrund der höheren Itemzahl und der dadurch besseren Diskriminationsfähigkeit besser geeignet, Gruppenunterschiede zu erfassen, auch wenn der VERT-160 von ungleich längerer Bearbeitungsdauer ist, was die Frage der Zumutbarkeit aufwirft. Die aktuellen Ergebnisse sprechen jedenfalls gegen ein entsprechendes Defizit in der Emotionserkennung bei Dystonie.

Im Wiedererkennen von Gesichtern wurden signifikante Einbußen von Dystoniepatienten bei emotionalen Gesichtern festgestellt, eine theoriegeleitete Erklärung dazu steht aus. Offenbar konnten die Patienten die zuvor emotional gezeigten Gesichter schlechter wiedererkennen und zeigten somit einen schlechteren indiziellen Lernprozess als die Kontrollgruppe. Vorsichtig ist dieser Unterschied allerdings auch aufgrund der äußerst geringen Reliabilität des Verfahrens VIEMER-K zu.

Kein Unterschied zeigte sich dagegen im Wiedererkennen bei neutralen Gesichtern (CPF) von Patienten- und Referenzstichprobe. Anders als das Erkennen von Emotionen ist das Wiedererkennen von Gesichtern und der Identität einer Person von anderen Hirnstrukturaktivierungen begleitet, wie dem Temporalkortex (Phillips et al., 1998b) und dem Gyrus fusiformis (Haxby et al., 2000), nicht aber der Basalganglien. Neben den Unterschieden in der Verarbeitung muss auch auf ethnische und Kultureinflüsse (Prinz, 2005) hingewiesen werden, da die CPF nicht nur kaukasische, sondern auch afroamerikanische Gesichter als Aufgabenmaterial

bietet. In diesem Sinne wäre allerdings eine bessere Wiedererkennensleistung der emotionalen (VIEMER-K) und nicht der neutralen Gesichter (CPF) zu erwarten gewesen.

Die signifikant niedrigeren Leistungen der Dystoniepatienten in den Matrizenaufgaben des SPM-K waren aufgrund der Literatur unerwartet wie auch überraschend. Studien zu intellektuellem Abbau von fluider Intelligenz und reasoning im höheren Alter sind bekannt (einen Überblick dazu liefert Bugg et al., 2006) und könnten die verminderten Leistungen im schlussfolgernden Denken zumindest teilweise erklären, ein weiterer Erklärungsansatz wären niedrige Motivation durch die einstündige, unangekündigte Testung. Am wahrscheinlichsten scheint allerdings ein Einfluß der Medikation (27.5 %) mit regelmäßiger oder gelegentlicher Einnahme von Benzodiazepinen für die geringeren Testleistungen zu sein. Jedoch gab es auch im Vergleich von Patienten mit und ohne Medikamenten keinen signifikanten Unterschied in den Leistungen. Die Tatsache, dass gleich im Anschluss an die Botulinumtoxin-Applikation zu testen begonnen wurde muss bei den niedrigen Leistungen in Betracht gezogen werden. Das Ergebnis liefert einen ersten Hinweis für eine globale intellektuelle Einbuße bei Dystoniepatienten. Beachtenswert erscheint des Weiteren die Tatsache, dass Intelligenz als Einflussfaktor für die Leistungen in der Emotionserkennung angenommen wurde (Pawelak, 2004). Dennoch zeigten die Patienten trotz des festgestellten niedrigeren Leistungsniveaus und des möglichen Einflusses von Medikamenten in der Emotionserkennung keine Unterschiede zu den Kontrollpersonen.

Trotz einem trend zu geringerer Leistung der Dystoniepatienten in der Wortflüssigkeit konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Bisher wurde erst in 2 Studien über ein entsprechendes Defizit berichtet (Tavella, 2006; Jahanshahi, 2003), sodass Exekutivstörungen in der verbalen Flüssigkeit keineswegs als gesichert gelten dürfen. Ein Defizit in der Wortflüssigkeit ließe sich durch die Einbindung striatal-pallidal-thalamischer Strukturen wie dem Globus Pallidus internus und der Substantia Nigra pars reticulata, die auch für die Dystonie wesentliche Strukturen sind, erklären. Gesichert gilt die Einbindung des präfrontalen Kortex für exekutive Funktionen, wie etwa die Wortflüssigkeit. Der dorsolateral-präfrontale Schaltkreis nach Alexander (1986) ist insbesondere für die kognitive Flexibilität und Flüssigkeit

sowie andere exekutive Funktionen maßgeblich, sodass auch bei anderen Basalganglienerkrankungen (u.a. Morbus Huntington) vermehrt exekutive Dysfunktionen festgestellt wurden.

Die resultierenden Werte der Dystoniepatienten liegen interessanterweise nicht nur über jenen der Dystoniepatienten von Tavella (2006), sondern sogar über jenen der Kontrollgruppe (Subtest „S-Wörter“ und „Tiere“). Eine mangelnde Durchführungsobjektivität des Verfahrens erschwert den Vergleich zwischen Studien, denn der Testwert hängt auch entscheidend von der Schriftgeschwindigkeit des Testleiters ab. Die am besten belegte kognitive Störung bei Dystonie ist der Kategoriewechsel (set-shifting), eine exekutive Funktion, bei der Regeländerungen erkannt und das Verhalten angepasst entsprechend werden soll. Die Verwendung des entsprechenden Verfahrens hätte leider den zeitlichen Rahmen der Untersuchung gesprengt. Schließlich hätte ein größerer Stichprobenumfang an Dystoniepatienten und eine parallelisierte Kontrollgruppe (anstatt der Verwendung der Referenzwerte des Manuals) eine weitaus größere Chance reliabel mögliche Beeinträchtigungen zu erheben.

Entgegen den Erwartungen aufgrund der Literatur (Jahanshahi, 1991; Müller et al., 2002b; Miller et al., 2007, u.a.) konnten keine Unterschiede in der Ausprägung und Häufigkeit depressiver Symptome, erfasst mit dem Beck Depressionsinventar, erhoben werden. Hierbei muss darauf hingewiesen werden, dass 22.5% der Patienten angaben, früher schon einmal unter depressiven Symptomen gelitten und diese auch behandelt lassen zu haben. 20% der Dystoniepatienten nahmen zusätzlich antidepressive Medikamente, was die relativ „normalen“ Werte der Patienten erklären dürfte. Allerdings kamen auch Rinnerthaler et al. (2006) bei 32 Dystoniepatienten zu vergleichbar niedrigen Werten im Beck Depressions-Inventar, bei welchen Medikamenteneinfluss („mit kognitiven Nebenwirkungen“) ausgeschlossen wurde. Mehrere Dystoniepatienten gaben während der Erhebung an, bei Ausbruch der Krankheit noch unter depressiven Symptomen gelitten zu haben, seit dem Beginn der BTX- Behandlungen allerdings wieder positiver zur Erkrankung und weniger hilflos gegenüberzustehen. In diesem Sinn ist die Erkrankungs- und Behandlungsdauer als wesentlicher Faktor für die Auftreten von Depressionen zu betrachten.

Die niedrigen Werte des Lebensqualitätsfragebogens CDQ-24 werfen die Frage auf, warum gerade die Patienten der Wiener neurologischen Ambulanz eine höhere Lebensqualität aufweisen sollten, als jene aus Tirol und Umgebung, die für die Validierungstudie durch Müller (2004) herangezogen wurden. Das Ergebnis ist durchaus interessant, nachdem die getestete Patientengruppe (N = 38) sowohl eine längere Erkrankungsdauer, ein höheres Alter, als auch eine (gering) höhere Ausprägung der Symptomstärke (TSUI) aufweist. Möglicherweise sprechen die positiven Ergebnisse bei den Depressions- und Lebensqualitätsfragebögen auch für einen guten Behandlungserfolg der Patienten an der Wiener Spezialambulanz für Botulinum Toxin-Behandlungen. Die Interpretierbarkeit der Ergebnisse zur Lebensqualität ist aufgrund von Zweifeln am Verfahren (geringe Itemzahl pro Skala, hoher Streuungen der Messwerte sowie Zweifel am Skalenniveau) massiv eingeschränkt; weitere Studien unter Verwendung verschiedener gesundheitsbezogener Lebensqualitätsverfahren wären von Nöten um die konvergente Validität und Aussagekraft des Verfahrens weiter zu untersuchen.

Zusammenfassend konnten Defizite im schlussfolgernden Denken, und dem Wiedererkennen von emotionalen Gesichtern festgestellt werden, keine jedoch im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke, den Wortflüssigkeitsaufgaben oder der Depressionshäufigkeit. Nicht zuletzt durch die Möglichkeit der Tiefenhirnstimulation (DBS) bei Dystonie sind weitere Studien über die kognitive Leistungsfähigkeit und neuropsychologische Funktionen sehr wahrscheinlich. Die Ergebnisse stellen einen weiteren Beitrag zur Klärung der Frage dar, ob Dystonie als eine rein motorische Erkrankung ohne kognitive Beeinträchtigung zu verstehen ist, oder doch vielmehr als komplexe Basalganglienerkrankung, bei welcher neben motorischen ebenso psychische Funktionsstörungen zum Krankheitsbild gezählt werden müssen.

8. ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen dieser Diplomarbeit wurden verschiedene Fähigkeiten von Patienten mit Zervikaler Dystonie untersucht: die Emotionserkennung, das Wiedererkennen emotionsbesetzter und neutraler Gesichter, das schlussfolgernde Denken und die Wortflüssigkeit sowie das Auftreten von Depressionen und die Lebensqualität. Diesen relativ heterogenen psychischen Funktionen stehen ebenfalls heterogene wissenschaftliche Ergebnisse gegenüber, sodass es Ziel dieser Diplomarbeit war, weitere Erkenntnisse zum psychologischen Profil der Dystonie beizutragen und Antworten zu den Forschungsfragen zu liefern, ob die Patienten tatsächlich Defizite aufweisen und in welchem Ausmaß.

Die untersuchte Stichprobe bestand aus 40 Patienten mit Leitdiagnose Zervikale Dystonie, welche über den Zeitraum von April bis November 2007 im Allgemeinen Krankenhaus der Stadt Wien zu neurologischen Kontrollterminen und einer Botulinumtoxin-Therapie wahrnahmen und im Anschluss an die Untersuchung für die Teilnahme der einstündigen psychologischen Untersuchung gewonnen werden konnten. Für die Kontrollgruppe der Patientenstichprobe wurde eine erneute Normierung und Integration des Verfahrens „Vienna Emotional Recognition Tasks - Kurzform“ (VERT-K) angestrebt und schließlich eine nach Alter, Bildung und Geschlecht parallelisierte Vergleichsgruppe 40 gesunder Personen für den VERT-K und VIEMER-K (Wiedererkennung emotional besetzter Gesichter) erstellt. Für die weiteren Verfahren Computerized Penn Facial Memory (CPF) zur Erfassung neutralen Gesichterwiedererkennens, für den Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT), den Standard Progressive Matrices – Kurzversion (SPM-K), das Beck Depressions-Inventar (BDI) und den gesundheitsbezogenen, dystoniespezifischen Lebensqualitätsfragebogen Cervical Dystonia Questionnaire (CDQ-24) mit manualspezifischen Normwerte und Referenzstichproben verglichen. Zusätzlich wurden die Schwere der Symptome mit der Beurteilungsskala nach TSUI vom behandelnden Neurologen eingeschätzt, die subjektive Schmerzstärke, der Medikamentenstatus und zusätzliche Diagnosen der Patienten erhoben.

Defizite zeigten sich im schlussfolgernden Denken und dem Wiedererkennen von emotionalen Gesichtern, Ergebnisse die aufgrund theoretischer Überlegungen zu den Basalganglien als Ursache der Dystonie und ebenso aufgrund bisheriger wissenschaftlicher Ergebnisse unerwartet waren. Ebenfalls gegen die Erwartung wurden im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke insbesondere der Emotion Ekel, der Depressionshäufigkeit und den Wortflüssigkeitsaufgaben keine signifikanten Unterschiede festgestellt. Der Literatur zufolge leiden Dystoniepatienten im Alltag häufig unter sozialer Stigmatisierung aufgrund der ungewöhnlichen Symptome sowie erhöhten Angststörung- und Depressionsraten, was sich mit den Fragebogenverfahren in der Diplomarbeit nicht bestätigen ließ. Die niedrigeren Belastungswerte im Lebensqualitätsfragebogen, verglichen mit einer anderen Stichprobe Dystoniepatienten, werfen die wichtige Frage auf, weshalb die Lebensqualität der getesteten Stichprobe im Allgemeinen Krankenhaus Wien signifikant besser als jene der Inssbrucker Validierungsstichprobe ausfiel.

Die Ergebnisse sind als Forschungsbeitrag zu der Frage zu betrachten, ob die Dystonie als rein motorische Erkrankung ohne kognitive Beeinträchtigung oder vielmehr komplexe Basalganglienerkrankung mit motorischen und psychischen Funktionsstörungen zu behandeln ist. Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse konnten neurokognitive Defizite nur für den Bereich Schlussfolgerndes Denken bestätigt werden. Größere und nach Möglichkeit parallelisierte Kontrollgruppen zukünftigerer Studien mögen an diesen Ergebnissen anknüpfen und die aufgeworfenen Forschungsfragen vertiefen.

9. LITERATUR

Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372, 669-672.

Adolphs, R., Cahill, L., Schul, R., Babinsky, R. (1997). Impaired declarative memory for emotional material following bilateral amygdala damage in humans. *Learning and Memory*, 4, 291-300.

Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., Cooper, G., Damasio, A.R. (2000). A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *Journal of Neurosciences*, 20, 2683-2690.

Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D. (2002). Neural systems for recognition of emotional prosody. *Emotion*, 2, 23-51.

Albanese, A. Botulinumneurotoxine in der Behandlung von Bewegungsstörungen. URL: http://www.neurotoxininstitute.com/de/chapter_introduction.asp [01.04.2008].

Allison, T., McCarthy, G., Nobre, A., Puce, A., Belger, A. (1995). Human extrastriate visual cortex and the perception of faces, words, numbers, and colors. *Cerebral Cortex. Sep-Oct; 4(5)*, 544-54.

Alexander, G., DeLong, M., Strick, P. (1986). Parallel Organization of Functionally Segregated Circuits Linking Basal Ganglia and Cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 9, 357-381.

Alexander, G., Crutcher, M. (1990). Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *Trends in Neuroscience*, 13 (7), 266-271.

Anastasi, J., Rhodes, M. (2005). An own-age bias in face recognition for children and older adults. *Psychonomic Bulletin & Review* Dec;12(6),1043-7.

Anderson, A., Phelps, E. (1998). Intact recognition of vocal expressions of fear following bilateral lesion of the human amygdala. *NeuroReport*, 9, 3607-3613.

Appl, W. (1999). *Computer in der neuropsychologischen Diagnostik am Beispiel der ersten Erprobung der computerisierten neuropsychologischen Testbatterie CNP*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

Aschenbrenner, S., Tucha, O., Lange, K.W. (2000). *RWT. Regensburger Wortflüssigkeits-Test*. Göttingen: Hogrefe.

Auff, E., Kalteis, K. (2006). Bewegungsstörungen. In: J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, W. Strubreither, I. Kryspin-Exner (Hrsg.). *Klinische Neuropsychologie*. Wien: Springer.

Auger, R., Whisnant, J. (1990). Hemifacial spasm in Rochester and Olmsted County, Minnesota, 1960 to 1984. *Archives in Neurology* Nov. 47, 11, 1233-4.

Balas, M., Peretz, C., Badarny, S., Scott, R., Giladi, N. (2006). Neuropsychological profile of DYT1 dystonia. *Movement Disorders* Dec. 21(12), 2073-7.

Becker, G., Berg, D., Rausch, W. D., Lange, K. W., Riederer, P., Reiners, K. (1999). Increased tissue copper and manganese content of the lentiform nucleus in primary adult-onset dystonia. *Annals of Neurology*, 46, 260-263.

Ben-Shlomo, Y., Camfield, L., Warner, T. ESDE collaborative group. (2002). What are the determinants of quality of life in people with cervical dystonia? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. May, 72(5), 608-14.

Benecke, R., Dressler, D., Kunesch, E., Probst, T. (2003). Use of botulinum toxin in the treatment of muscle pain. *Schmerz* Dez. 17(6), 450-8.

Benke, T., Delazer, M., Bartha, L., Auer, A. (2003). Basal Ganglia Lesions and the Theory of Fronto-Subcortical Loops: Neuropsychological Findings in Two Patients with Left Caudate Lesions. *Neurocase*, 9 (1), 70-85.

Birbaumer, N., Schmidt, R.F. (2003). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.

Blair, R., Curran, H. (1999). Selective impairment in the recognition of anger induced by diazepam. *Psychopharmacology (Berl)*. Dec;147(3), 335-8.

Bortz, J. (1994). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (4., vollständig überarbeitete und aktualisierte Aufl.). Berlin: Springer.

Bouhuys, A., Bloem, G., Groothuis, T. (1995). Induction of depressed and elated mood by music influences the perception of facial emotional expressions in healthy subjects. *Journal of Affective Disorders* Apr 4;33(4), 215-26.

Bowers, D., Heilman, K. (1984). Dissociation between the processing of affective and nonaffective faces: a case study. *Journal of Clinical Neuropsychology* Nov, 6(4), 367-79.

Breiter, H., Etcoff, N., Whalen, P., Kennedy, W., Rauch, S., Buckner, R., Strauss, M., Hyman, S., Rosen, B. (1996). Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. *Neuron*, 17, 875-887.

Bruce, V., Young, A. (1986). Understanding face recognition. *British Journal of Psychology*, 77, 305-327.

Bruce, A., McDonald, B. (1993). Face recognition as a function of judgments of likability/ unlikability. *The Journal of General Psychology*, 12, 451-462.

Bugalho, P., Correa, B., Guimarães, J., Xavier, M. (2006). Obsessive-compulsive disorder and executive deficits in two patients with primary dystonia. *Parkinsonism & Related Disorders*. Sep;12(6), 388-91.

Bugalho, P., Corrêa, B., Guimarães, J., Xavier, M. (2008). Set-shifting and behavioral dysfunction in primary focal dystonia. *Movement Disorders*, Jan 30; 23(2), 200-6.

Bugg, J., Zook, N., DeLosh, E., Davalos, D., Davis H. (2006). Age differences in fluid intelligence: contributions of general slowing and frontal decline. *Brain and Cognition*. Oct; 62(1), 9-16.

Bullinger M (Ed.). (1997). *Lebensqualitätsforschung. Bedeutung - Anforderung - Akzeptanz*. Stuttgart, New York: Schattauer.

Bullinger, M. (2000). Lebensqualität – Aktueller Stand und neuere Entwicklungen der internationalen Lebensqualitätsforschung. In U. Ravens-Sieberer, A. Cieza, M. Bullinger, N. von Steinbuechel & E. Poepfel (Hrsg.). *Lebensqualität und Gesundheitsökonomie in der Medizin: Konzepte, Methoden, Anwendung* (S. 13-49). Landsberg: Ecomed-Verlag.

Burian, M. (2003). *Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke und Prosodie bei Patienten mit fokaler Dystonie und Spasmus facialis*. Dissertation. Universitätsbibliothek, Fakultät für Medizin. Ruhr-Universität Bochum.

Burn, D., Chinnery, P. (2003). The Genetics of Basal Ganglia Disorders. *Advances in clinical neuroscience & rehabilitation* 3 (4), S. 11.

Burton, A., Miller, P., Bruce, V., Hancock, P., Henderson, Z. (2001). Human and automatic face recognition: a comparison across image formats. *Vision Res*. Nov;41(24), 3185-95.

Cahill, L., Uncapher, M., Kilpatrick, L., Alkire, M., Turner, J. (2004) Sex-related hemispheric lateralization of amygdala function in emotionally influenced memory: An fMRI investigation. *Learning and Memory*, 11, 261–266.

Calder, A., Young, A., Rowland, D., Perrett, D., Hodges, J., Etcoff, N. (1996). Facial emotion recognition after bilateral amygdala damage: differentially severe impairment of fear. *Cognitive Neuropsychology*, 13, 699-745.

Calder, A., Keane, J., Manes, F., Antoun, N., Young, A. (2000). Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nature Neuroscience*, 3, 1077-1078.

Calder, A., Keane, J., Manly, T., Sprengelmeyer, R., Scott, S., Nimmo-Smith, I. & Young, A. (2003). Facial expression recognition across the adult life span. *Neuropsychologia*, 41, 195-202.

Camfield, L., Ben-Shlomo, Y., Warner, T. Epidemiological Study of Dystonia in Europe Collaborative Group. (2002). Impact of cervical dystonia on quality of life. *Movement Disorders* Jul;17(4), 838-41.

Canli, T., Zhao, Z., Brewer, J., Gabrieli, J. D., Cahill, L. (2000). Event-related activation in the human amygdala associates with later memory for individual emotional response. *Journal of Neuroscience*, 20, RC99.

Canli, T., Desmond, J., Zhao, Z., Gabrieli, J. (2002). Sex differences in the neural basis of emotional memories. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 9, 10789–10794.

Cannon, W. (1928). The James-Lange theory of emotion: A critical examination and an alternative theory. *American Journal of Psychology* 39, 10-124.

Cano, S., Thompson, A.J., Bhatia, K., Fitzpatrick, R., Warner, T., Hobart, J. (2007). Evidence-based guidelines for using the Short Form 36 in cervical dystonia. *Movement Disorders*, Jan;22(1), 122-6.

Ceballos-Baumann, A.O. (1996) Dystonien. In B. Conrad & A.O. Ceballos-Baumann (Hrsg.) *Bewegungsstörungen in der Neurologie*. Stuttgart: Thieme.

Ceballos-Baumann, A.O., Sheean, G., Passingham, R., Marsden, C., Brooks, D. (1997). Botulinum toxin does not reverse the cortical dysfunction associated with writer's cramp. A PET study. *Brain*. Apr;120 (Pt 4), 571-82.

Ceballos-Baumann, A.O. (Hrsg.) (2005). *Bewegungsstörungen*. Stuttgart: Thieme.

Chen, R., Hallett, M. (1998). Focal dystonia and repetitive motion disorders. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 6, 351,102-6.

Cleveland, S. (1959). Personality dynamics in torticollis. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 8,129, 150-61.

Cohen, S. (1996): Defining quality of life. *European Journal of Cancer*, 32A, 753-75

Comer, R. J., Sartory, G. (Hrsg.) (2001). *Klinische Psychologie*. Heidelberg: Spektrum.

Cozby, P.C. (1973). Self-disclosure: A literature review. *Psychological Bulletin*, 79, 73-91.

Crane, J., Milner, B. (2002). Do I know you? Face perception and memory in patients with selective amygdalo-hippocampectomy. *Neuropsychologia*, 40(5), 530-8.

Damasio, A.R. (1994). *Descartes' Error: Emotion, Reason and the Human Brain*. Putnam, New York.

Damasio, A. R. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Proceedings of The Royal Society*, 351, 1413-1321.

Danek, A., Göhringer, T. (2005). Kognitive Neurologie und Neuropsychologie. In: H Förstl (Hrsg.). *Frontalhirn. Funktionen und Erkrankungen (41-65)*. Heidelberg: Springer.

Daniel, R. (2008). *Emotionserkennung bei Kindern*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

Darwin, C. (1872). *Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei den Menschen und den Thieren*. Schweizerbart'sche Verlagshandlung, Stuttgart.

Dauer, W., Burke, R., Greene, P., Fahn, S. (1995). Current concepts on the clinical features, aetiology and management of idiopathic cervical dystonia. *Brain*. 4,121, 547-60.

Dimberg, U. (1990). Facial electromyography and emotional reactions. *Psychophysiology*, 27,481-494.

Dolan, R. J. (2000). Emotion, Cognition, and Behavior. Review: Neuroscience and Psychology. *Neuroimage* 11, 203.

Dove, A., Pollmann, S., Schubert, T., Wiggins, C., von Cramon, D. (2000). Prefrontal cortex activation in task switching: an event-related fMRI study. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 9, 103-109.

Duane, D. (2004). Cognitive dysfunction set-shifting and affect in cervical dystonia patients assessed by the Wisconsin Card Sorting Test. *Proceedings Mental Dysfunctions in Parkinson's Disease*, 125-129.

Dujardin, K., Blairy, S., Defebvre, L., Duhem, S., Noël, Y., Hess, U., Destée, A. (2004). Deficits in decoding emotional facial expressions in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 42(2), 239-50.

Egger, K., Müller, J., Schocke, M., Brenneis, C., Rinnerthaler, M., Seppi, K., Trieb, T., Wenning, G., Hallett, M., Poewe, W. (2007). Voxel based morphometry reveals specific gray matter changes in primary dystonia. *Movement Disorders*, Aug. 15, 22 (11), 1538-42.

Ekman, P., Fiesen, W. (1971). Constants in the face across cultures and emotion. *Journal of Personality and Social Security*, 17, 124-129.

Ekman, P. (1972). Universals and cultural differences in facial expressions of emotion. In J. K. Cole (Ed.), *Nebraska symposium on motivation* (Vol.19, S. 207-283). Lincoln, NE: University of Nebraska Press.

Ekman, P. (1975). Face muscles talk every language. *Psychology Today* 9, 35–39.

Ekman, P., Friesen, W. (1975). *Unmasking the face*. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice-Hall.

Ekman, P. (1989). The argument and evidence about universals in facial expressions of emotion. In H. Wagner & A. Manstead (Eds.). *Handbook of psychophysiology: The biological psychology of the emotions and social processes* (S. 143-164). New York: Wiley.

Ekman, P. (1992). An argument for basic emotions. *Cognition and Emotion*, 6, 169-200.

Ekman, P. (2004). *Gefühle lesen*. Elsevier Spektrum Akademischer Verlag.

Erickson, C., Barnes, C. (2003). The neurobiology of memory changes in normal aging. *Experimental Gerontology*, 38 (1-2), 61-69.

Erni, M. (1989). *Zwischen Angst und Sicherheit*. Düsseldorf: ECON.

Erwin, R., Gur, R. C., Gur, R. E., Skolnick, B., Mawhinney-Hee, M., Smailis, J. (1992). Facial Emotion Discrimination: I. Task construction and behavioral findings in normal subjects. *Psychiatry Research*, 42, 231–240.

ESDE. (2000). The Epidemiological Study of Dystonia in Europe Collaborative Group- A prevalence study of primary dystonia in eight European countries. *Journal of Neurology*; 247, 787-792.

Fahn, S. (1988). Concept and classification of dystonia. *Advances in Neurology*, 60, 1-8.

Fehr, B., Russell, J.A. (1984). Concept of emotion viewed from a prototype perspective. *Journal of Experimental Psychology: General*, 113, 464-486.

Fernbach, E. M. (2006). *Geschlechtshormonelle Einflüsse auf das Erkennen und Erinnern emotionaler Gesichtsausdrücke. Eine klinische Vorstudie anhand der Kurzformen der "Vienna Emotion Recognition Tasks" (VERT-K) und "Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks" (VIEMER-K)*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

Filipp, S., Ferring, D. (1991). Zur inhaltlichen Bestimmung und Erfassung von Lebensqualität im Umfeld schwerer körperlicher Erkrankungen. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 4, 274-283.

Fridlund, A. J. (1991). Evolution and facial action in reflex, social motive, and paralanguage. *Biological Psychology*, 32 (1), 3-100.

Galardi, G., Perani, D., Grassi, F., Bressi, S., Amadio, S., Antoni, M., Comi, G., Canal, N., Fazio, F. (1996). Basal ganglia and thalamo-cortical hypermetabolism in patients with spasmodic torticollis. *Acta Neurologica Scandinavica*. Sept. 94 (3), 172-6.

Gorno-Tempini, M., Wenman, R., Price, C., Rudge, P., Cipolotti, L. (2001). Identification without naming: a functional neuroimaging study of an amomic patient. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. Mar;70(3), 397-400.

Goldman-Rakic, P. (1995). Architecture of the prefrontal cortex and the central executive. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 71-83.

Gray, J., Young, A., Barker, W., Curtis, A., Gibson, D. (1997). Impaired recognition of disgust in Huntington's disease gene carriers. *Brain*, 120, 2029-2038.

Gudex, C., Hawthorne, M., Butler, A., Duffey, P. (1998). Effect of dystonia and botulinum toxin treatment on health-related quality of life. *Movement Disorders* Nov;13(6), 941-6.

- Gündel, H., Wolf, A., Xidara, V., Busch, R., Ceballos-Baumann, A.O. (2001). Social phobia in spasmodic torticollis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. Oct;71(4), 499-504.
- Gur, R. C., Erwin, R. J., Gur, R. E. (1992). Neurobehavioral Probes for physiologic neuroimaging studies. *Archives of General Psychiatry*, 49, 409-414.
- Gur, R. C., Erwin, R., Gur, R. E., Zvil, A., Heimberg, C., Kraemer, H. (1992). Facial emotion discrimination: II. Behavioral findings in depression. *Psychiatry Research*, 42, 241-251.
- Hall, J., Matsumoto, D. (2004). Gender Differences in Judgments of Multiple Emotions from Facial Expressions. *Emotion*, 4(2), 201-206.
- Hallett, M. (1998). The neurophysiology of dystonia. *Archives in Neurology*, May 55(5), 601-3.
- Hamann, S., Ely, T., Grafton, S., Kilts, C.(1999). Amygdala activity related to enhanced memory for pleasant and aversive stimuli. *Nature neuroscience*, 2, 289–293.
- Harmer, C., Thilo, K., Rothwell, J., Goodwin, G. (2001). Transcranial magnetic stimulation of medial-frontal cortex impairs the processing of angry facial expressions. *Nature Neuroscience Jan;4(1)*, 17-8.
- Hartje, W. (2001). Emotion und Hemisphärendominanz. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 4, 276–290.
- Hasselmo, M., Rolls, E., Baylis, G. (1989). The role of expression and identity in the face-selective responses of neurons in the temporal visual cortex of the monkey. *Behavioral Brain Research*, 32, 203-218.
- Haussermann, P., Marczych, S., Klinger, C., Landgrebe, M., Conrad, B., Ceballos-Baumann, A.O. (2004). Long-term follow-up of cervical dystonia patients treated with botulinum toxin A. *Movement Disorders*, Mar;19(3), 303-8.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., Keller, F. (1995). Beck-Depressions-Inventar (BDI). Bern:Huber.
- Haxby, J., Hoffman, E.A. & Gobbini, M. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends in Cognitive Science*, 4, 223-233.
- Haxby, J., Hoffman, E.A. & Gobbini, M. (2002). Neural systems for face recognition and social communication. *Biological Psychiatry*, 51, 59-67.
- Heiman, G., Ottman, R., Saunders-Pullman, R., Ozelius, L., Risch, N., Bressman, S. (2004). Increased risk for recurrent major depression in DYT1 dystonia mutation carriers. *Neurology*. Aug 24;63(4), 631-7.
- Herrero, M.-T., Barcia, C., Navarro, J. (2002). Functional anatomy of thalamus and basal ganglia. *Child's Nervous System*, 18: 386-404.

Herzl, V. J. (2007). *Der Einfluss der Sympathie und Attraktivität auf die Emotionserkennung und das Wiedererkennen emotionaler Gesichter. Eine klinische Vorstudie unter Anwendung der „Vienna Emotion Recognition Tasks“ (VERT-K) sowie der „Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks“ (VIEMER-K).* Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

Hoheisel, B. (2003). *Vienna Recognition Emotion Tasks - VERT 160. Konstruktion und Erstanwendung eines für den deutschen Sprachraum entwickelten Emotionserkennungs-verfahrens nach dem Konzept des "Computergestützten Neuropsychologischen Untersuchungsmaterials" (CNP).* Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

Hoheisel, B., Kryspin-Exner, I. (2005). Emotionserkennung in Gesichtern und emotionales Gesichtergedächtnis. Neuropsychologische Erkenntnisse und Darstellung der Einflussfaktoren. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 16(2), 77-87.

Hoheisel, B. (2006). *The association of the amygdala with facial expressions of basic emotions. An fMRI investigation on the influence of gender and ethnic group on amygdala response.* Unveröffentlichte Dissertation, Universität Wien.

Hornak, J., Rolls, E., Wade, D. (1996). Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia*, 4, 247-261.

Hornak, J., Braham, J., Rolls, E., Morris, R., O'Doherty, J., Bullok, P., Polkey, C. (2003). Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain*, 126, 1691-1712.

Hornykiewicz, O., Kish, S., Becker, L., Farley, I., Shannak K. (1986). Brain neurotransmitters in dystonia musculorum deformans. *New England Journal of Medicine* Aug 7/ 315 (6), 347-53.

Izard, C. E. (1977). *Die Emotionen des Menschen – eine Einführung in die Grundlagen der Emotionspsychologie.* Weinheim: Belz.

Izard, C. (1994). *Die Emotionen des Menschen: eine Einführung in die Grundlagen der Emotionspsychologie (3. Auflage).* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Jahanshahi, M., Marsden, C. (1988). Depression in torticollis: a controlled study. *Psychological Medicine* Nov, 18(4), 925-33.

Jahanshahi, M. (1991). Psychosocial factors and depression in torticollis. *Journal Psychosomatic Research* 35 (4-5), 493-507.

Jahanshahi, M. (2000). Factors that ameliorate or aggravate spasmodic torticollis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 68 (2), 227-9.

Jahanshahi, M., Rowe, J., Fuller, R. (2003). Cognitive executive function in dystonia. *Movement Disorders*. Dec. 18(12), 1470-81.

Jankovic, J., Svendsen, C. (1987). Brain neurotransmitters in dystonia. *New England Journal of Medicine* 316, 278-279.

Kaiser, S., Mundt, C., Weisbrod, M. (2005). Exekutive Kontrollfunktionen und Neuropsychiatrische Erkrankungen – Perspektiven für Forschung und Klinik. *Fortschritte in Neurologie und Psychiatrie* 73, 438-450.

Karnath, H., Kammer, T. (2003). Manifestationen von Frontalhirnschädigungen. In: H. Karnath, P. Thier (Hrsg.). *Neuropsychologie*. Berlin: Springer.

Kaspar-Port, U. (2002). *Ersterprobung des ER40 (Emotion Recognition Test) der computerisierten neuropsychologischen Testbatterie (CNP) von Gur & Gur im deutschen Sprachraum - eine Extremgruppenvalidierung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

Kesler-West, M., Andersen, A., Smith, C., Avison, M., Davis, C., Kryscio, R., Blonder, L. (2001). Neural substrates of facial emotion processing using fMRI. *Cognitive Brain Research*, 11, 213–226.

Kessler K. R., Volkmann, J. (1997) URL: <http://www.neurologie.uni-duesseldorf.de/priv-volkmann/Dystonia/dystonie.html> [01.05.2008].

Kirschner, M. (in Arbeit). *Emotionale und Verhaltenstendenzen unter besonderer Berücksichtigung von Empathie und Persönlichkeit*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

Klauer, K. (2000). Gedächtnis und Emotion. In J. H. Otto, H. A. Euler & H. Mandl (Eds.), *Emotionspsychologie. Ein Handbuch*. Weinheim: PVU.

Klüver, H. & Bucy, P. C. (1937). `Psychic blindness` and other symptoms following bilateral temporal lobectomy. *American Journal of Physiology*, 119, 254-284.

Kornprobst, K. (2003). *Validierung und Ersterprobung des Subtests PERT 96 (Penn Emotion Recognition Tasks) aus dem Computergestützten Neuropsychologischen Untersuchungs-material (CNP) im deutschen Sprachraum unter besonderer Berücksichtigung der Variablen Geschlecht, Kultur und Persönlichkeit*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

Krantz, D., Quigley, J., O'Callahan, M. (2001). Mental stress as a trigger of acute cardiac events: the role of laboratory studies. *Italian Heart Journal*, 2001 Dec;2(12), 895-9.

Kryspin-Exner, I., Gur, R. C., Hoheisel, B., Klein, M., Six, N. (2003). „Neurobehavioral Probes“: Adaptierung und Erweiterung von Verfahren zur Computergestützten Neuropsychologischen Diagnostik. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 24, 27–51.

Lackerbauer, E. (2003). *„Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks“ (VIEMER). Konstruktion und Erstanwendung eines „Wiedererkennungsverfahrens von emotionalen Gesichtern“ für den deutschen Sprachraum nach dem Konzept des Computergestützten Neuropsychologischen Untersuchungsmaterials (CNP)*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

Lauterbach, E., Freeman, A., Vogel, R. (2004). Differential DSM-III psychiatric disorder prevalence profiles in dystonia and Parkinson's disease. *Journal of Neuropsychiatry Clinical Neuroscience*. Winter;16(1), 29-36.

Lazarus, R. S., Averill, J. R., & Opton, E. M. jr. (1970). Toward a cognitive theory of emotion. In M. B. Arnold (Hrsg.), *Feelings and emotion*. S. 207-232. New York: Academic Press.

LeDoux, J. E. (1996). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life*. New York: Touchstone.

Lee, T., Liu, H.-L., Hoosain, R., Liao, W., Wu, C., Yuen, K., Chan, C., Fox, P., Gao, J. H. (2002). Gender differences in neural correlates of recognition of happy and sad faces in humans assessed by functional magnetic resonance imaging. *Neuroscience Letters*, 333, 13–16.

Lépine, J., Gastpar, M., Mendlewicz, J., Tylee, A. (1997). Depression in the community: the first pan-European study DEPRES (Depression Research in European Society). *International Clinical Psychopharmacology*, Jan. 12(1), 19-29.

Lewin, C., Herlitz, A. (2002). Sex differences in face recognition – Women's faces make the difference. *Brain and Cognition*, 50, 121-128.

Lienert, G. A., Raatz, U. (1994). *Testaufbau und Testpraxis*. Weinheim: Beltz.

Logan, G. (1985). Executive control of thought and action. *Acta Psychologica*, 60, 193-210.

Löschmann, P., Schulz, J. (1997). Degenerative Erkrankungen der Basalganglien. In T. Herdegen, T.R. Töle, & M. Bähr (Eds.), *Klinische Neurobiologie: Molekulare Pathogenese und Therapie von neurologischen Erkrankungen* (S. 243-280). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Malatesta, C. Z., Izard, C., Culver, C. & Nicolich, M. (1987). Emotion communication skills in young, middle-aged and older women. *Psychology and Aging*, 2, 575-593.

Marsden, C., Quinn, N. (1990). The dystonias. *BMJ*. Jan 20, 300(6718), 139-44.

Matthes-von Cramon, G., von Cramon, D.Y. (2000). Störungen exekutiver Funktionen. In: Sturm W., Herrmann, M., Wallesch, C. (Hrsg.). (2000). *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie*, 392-410. Swets & Zeitlinger.

McDougall, W. (1908). *An introduction to social psychology* (31nd ed.). London: Methuen.

McLean, P. (1952). Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 4, 407-418.

Mega, M. S., Cummings, J. L. (2001). Frontal subcortical circuits: Anatomy and function. In S. P. Salloway, P. F. Malloy, J. D. Duffy (Eds.), *The frontal lobes and neuropsychiatric illness* (pp. 15-33). Washington: American Psychiatric Publishing.

Meletti, S., Benuzzi, F., Rubboli, G., Cantalupo, G., Stanzani Maserati, M., Nichelli, P., Tassinari, C. (2003). Impaired facial emotion recognition in early-onset right mesial temporal lobe epilepsy. *Neurology*. Feb 11;60(3), 426-31.

Meyer, W.U., Schützwohl, A., Reisenzein, R. (1993). *Einführung in die Emotionspsychologie. Band I*. Bern: Hans Huber.

Meyers Lexikonverlag, *Definition „Emotion“*. Hrsg: Bibliographisches Institut & F. A. Brockhaus AG. URL: <http://lexikon.meyers.de/index.php?title=Emotion&oldid=119309> [01.05.2008]

Meyers Lexikonverlag, *Definition „Trauer“*. Hrsg: Bibliographisches Institut & F. A. Brockhaus AG. URL: <http://lexikon.meyers.de/index.php?title=Trauer&oldid=126179> [01.05.2008]

Mildner, Ch. (2000). *Befund und Befinden im Zusammenhang mit Lebensqualität, Depression, Schmerz sowie Krankheitsverarbeitung von Patienten mit Torticollis Spasmodicus*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Wien.

Miller, K., Okun, M., Fernandez, H., Jacobson, C., Rodriguez, R., Bowers, D. (2007). Depression symptoms in movement disorders: comparing Parkinson's disease, dystonia, and essential tremor. *Movement Disorders*, Apr 15, 22(5), 666-72.

Monsell, S., Driver, J. (2000). Banishing the control homunculus. In: Monsell, S., Driver, J. (Hrsg). *Control of cognitive processes* (3-32). Cambridge: The Mit Press.

Moreno, C., Borod, J., Welkowitz, J., Alpert, M. (1993). The perception of facial emotion across the adult life-span. *Developmental Neuropsychology*, 9, 305-314.

Morris, J., Friston, K., Buchel, C., Frith, C., Young, A., Calder, A., Dolan, R. (1998). A neuromodulatory role for the human amygdala in processing emotional facial expressions. *Brain*, 121, 47-57.

Morris, J., DeGelder, B., Weiskrantz, L., Dolan, R. (2001). Differential extrageniculostriate and amygdala responses to presentation of emotional faces in a cortically blind field. *Brain*. Juni 124, Pt 6, 1241-52.

Müller, J., Kiechl, S., Wenning, G., Seppi, K., Willeit, J., Gasperi, A., Wissel, J., Gasser, T., Poewe, W. (2002a). The prevalence of primary dystonia in the general community. *Neurology*. 24/59(6), 941-3.

Müller, J., Kemmler, G., Wissel, J., Schneider, A., Voller, B., Grossmann, J., Diez, J., Homann, N., Wenning, G., Schnider, P., Poewe, W. (2002b). The impact of blepharospasm and cervical dystonia on health-related quality of life and depression. *Journal of Neurology*, Jul. 249(7), 842-6.

Müller, J., Wissel, J., Kemmler, G., Voller, B., Bodner, T., Schneider, A., Wenning, G., Poewe, W. (2004a). Craniocervical dystonia questionnaire (CDQ-24): development and validation of a disease-specific quality of life instrument. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. May;75(5), 749-53.

Müller, J., Bartha, L., Eisner, W., Wenning, G., Benke, T., Poewe, W. (2004b). The cognitive profile of primary dystonia: Preliminary findings of a prospective study. *Unveröffentlichte Befunde*, Department of Neurology and Neurosurgery, Innsbruck Medical University, Austria.

Muldoon, M., Barger, S., Flory, J., Manuck, S. B. (1998). What are quality of life measurements measuring?, *BMJ* 316 (7130), 542-545.

Murphy, F., Nimmo-Smith, I., Lawrence, A. (2003). Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis. *Cognitive Affective Behavioral Neuroscience*. Sept;3(3), 207-33.

Müsseler, J., Prinz, W. (Hrsg.). (2002). *Lehrbuch Allgemeine Psychologie*. Heidelberg: Spektrum.

Naqvi, N., Rudrauf, D., Damasio, H., Bechara, A. (2007). Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking. *Science*. Jul 20;317(5836), 318-9.

Naumann, M., Becker, G., Toyka, K. V., Supprian, T., Reiners, K. (1996). Lenticular nucleus lesion in idiopathic dystonia detected by transcranial sonography. *Neurology* 47, 1284-1290.

Naumann, M., Hefter, H., Heinen, H. (2003). *Botulinumtoxin, Wirkprinzip und klinische Anwendung*. Uni-Med. Verlag, 2. Auflage.

Nemiah, J.C., Sifneos, P. (1970): *Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders*. In: Hill, O.W. (Hrsg.): *Modern Trends in Psychosomatic Medicine Vol 2*. S. 26-34. London: Butterworths.

Nutt, J., Muentner, M., Aronson, A., Kurland, L.T., Melton, L. (1988.) Epidemiology of focal and generalized dystonia in Rochester, Minnesota. *Movement Disorders*, 3 (3), 188-194.

Oberlerchner, C. (2001). *Facial Emotional Recognition: Kontextabhängigkeit der Dekodierungsleistung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Wien.

Öhman, A., Flykt, A., Esteves, F. (2001). Emotion drives attention: Detecting the snake in the grass. *Journal of Experimental Psychology: General*, 130, 466- 478.

Oppenheim, H. (1911). Über eine eigenartige Krampfkrankheit des kindlichen und jugendlichen Alters (dysbasia lordotica pogrressiva, dystonia musculorum deformans). *Neurologisches Centralblatt*, 30, 1090-1107.

Ortony, A., Turner, W. (1990). What's basic about 'basic' emotions? *Psychological Review*, 97, 315-331.

Ozelius, L., Kramer, P., Moskowitz, C., Kwiatkowski, D., Brin, M., Bressman, S., Schuback, D., Falk, C., Risch, N., de Leon, D. Human gene for torsion dystonia located on chromosome 9q32-q34. (1989). *Neuron*. 2 (5), 1427-34.

Page, D., Butler, A., Jahanshahi, M. (2007). Quality of life in focal, segmental, and generalized dystonia. *Movement Disorders Feb 15;22(3)*, 341-7.

Panksepp, J. (1998). *Affective neuroscience: The foundation of human and animal emotions*. New York: Oxford University Press.

Papez, J. (1937). A proposed mechanism for emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry* 38: 725-43.

Parker, J., Taylor, G., Bagby, R. (1993). Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychotherapy and Psychosomatic*. 1993;59(3-4), 197-202.

Parry, F., Young, A., Saul, J., Moss, A. (1991). Dissociable face processing impairments after brain injury. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology*, 13, 545-558.

Pawelak, Ulrike. (2004). *Kurzformen der "Vienna Emotion Recognition Tasks" (VERT-K) und der Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks" (VIEMER-K). Konstruktion und Erstanwendung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

Pedrosa, G.F., Nickel, M., Ridout, N., Schwarz, M., Schoechlin, C., Schmidmaier, R. (2007). Alexithymia and interleukin variations in somatoform disorder. *Neuroimmunomodulation*. 14(5), 235-42.

Pegna, A., Khatieb, A., Lazeyras, F., Seghier, M. (2005). Discriminating emotional faces without primary visual cortices involves the right amygdala. *Nature Neuroscience Jan;8(1)*, 24-25.

Phan, K., Wager, T., Taylor, S., Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage Jun;16(2)*, 331-48.

Phillips, M., Young, A., Senior, C., Brammer, M., Andrew, C., Calder, A., Bullmore, E., Perrett, D., Rowland, D., Williams, S., Gray, J., David, A. (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature*, 389(6650), 495-8.

Phillips, M., Medford, N., Williams, L., Williams, S.C., Bullmore, E., Gray, J., Brammer, M. (1998a). Neural responses to facial and vocal expressions of fear and disgust. *Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.*, 265, 1809-1817.

Phillips, M., Bullmore, E., Howard, R., Woodruff, P., Wright, I., Williams, S., Simmons, A., Andrew, C., Brammer, M., David, A.. (1998b). Investigation of facial recognition memory and happy and sad facial expression perception: an fMRI study. *Psychiatry Research*, 83, 127-138.

Pillon, B., Ardouin, C., Dujardin, K., Vittini, P. French SPIDY Study Group. (2006). Preservation of cognitive function in dystonia treated by pallidal stimulation. *Neurology*. May 23;66(10),1556-8.

Plutchik, R. (1980). *Emotion. A psychoevolutionary synthesis*. New York: Harper & Row.

Plutchik, R. (1994). *The psychology and biology of emotion*. New York: HarperCollins College Publishers.

Power, M., Dalgleish, T. (2007). *Cognition and Emotion: From Order to Disorder - 2nd Edition*. Psychology Press Ltd.

Preston, S., de Waal, F. (2002) The communication of emotions and the possibility of empathy in animals. In: S. Post, L. Underwood, J. Schloss, W. Hurlburt (Hrsg.). *Altruistic love: Science, philosophy, and religion in dialogue*. Oxford University Press.

Prinz, W. (2005). *Zur Kulturabhängigkeit der Erkennung und Erinnerung von emotionalen Gesichtsausdrücken. Eine klinische Vorstudie anhand der Kurzformen der „Vienna Emotion Recognition Tasks“ (VERT-K) und „Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks“ (VIEMER-K)*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

Reichel, G. (2002). Botulinum toxin A and the face. *Current Problems in Dermatology*, 30, 236-45.

Richter, A., Löscher, W. (1998). Pathology of idiopathic dystonia: findings from genetic animal models. *Progress in Neurobiology* 54 (6), 633-677.

Rinnerthaler, M., Benecke, C., Bartha, L., Entner, T., Poewe, W., Mueller, J. (2006). Facial recognition in primary focal dystonia. *Movement Disorders* Jan; 21(1), 78-82.

Risch, N., de Leon, D., Ozelius, L. (1995). Genetic analysis of idiopathic torsion dystonia in Ashkenasi Jews and their recent descent from a small founder population. *Nature Genetics*, 9, 152-159.

Roberts, A., Robbins, T., Weiskrantz, L. (2003). *The prefrontal cortex. Executive and cognitive functions*. Oxford: Oxford University Press.

Rolls, E. R. (1999). *The brain and Emotion*. Oxford University Press. Oxford.

Roth, G., Dicke, U. (2006). Funktionelle Neuroanatomie des limbischen Systems. In: H. Förstl, M. Hautzinger, G. Roth (Hrsg.). *Neurobiologie psychischer Störungen* (3-74). Heidelberg: Springer.

Rotter, N., Rotter, G. (1988). Sex differences in the encoding and decoding of negative facial emotion. *Journal of Nonverbal Behavior*, 12, 139-148.

Russell, J., Fehr, B. (1987). Relativity in the perception of emotion in facial expressions. *Journal of Experimental Psychology*, 116 (3), 223-237.

Sachs, G., Steger-Wuchse, D., Kryspin-Exner, I., Gur, R. C., Katschnig, H. (2004). Facial recognition deficits and cognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 68, 27-35.

Salovey, P., Mayer, J.(1990). Emotional Intelligence. *Imagination, Cognition, and Personality*, 9, 185-211.

Scheidt, C., Rayki, O., Nickel, T., Heinen, F., Wissel, J., Poewe, W., Benecke, R., Arnold, G., Oertel, W., Dengler, R., Deuschl, G. (1998). Psychosomatic aspects of idiopathic spasmodic torticollis. Results of a multicenter study. *Psychotherapy, Psychosomatic, and Medical Psychology Jan*, 48(1), 1-12.

Schmidt-Atzert, H. (1996). *Lehrbuch der Emotionspsychologie*. Stuttgart, Berlin, Köln 1996.

Schwalbe, W. 1908. *Eine eigentümliche tonische Krampfform mit hysterischen Symptomen*. Dissertation. Universitätsbuchdruckerei Gustav Schade, Berlin. 1908.

Scott, A. (1981). Botulinum toxin injection of eye muscles to correct strabismus. *Transactions of the American Ophthalmological Society* 79, 734-70.

Scott, R., Gregory, R., Wilson, J., Banks, S., Turner, A., Parkin, S., Giladi, N., Joint, C., Aziz, T. (2003) Executive cognitive deficits in primary dystonia. *Movement Disorders*. May; 18(5), 539-50.

Scott, S., Young, A., Calder, A., Hellawell, D., Aggleton, J., Johnson, M. (1997). Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesions. *Nature*, 385, 254-257.

Seidel, E. M. (2007). *Emotionserkennung und Wiedererkennen emotionaler Gesichter bei Patienten mit bipolar affektiver Störung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Wien.

Shapiro, P., Penrod, S. (1986). A Meta-analysis of facial identification studies. *Psychological Bulletin*, 100, 139-156.

Six, N. (2003). *Stimmung und ihre Auswirkung auf das Erkennen von Emotionen in Gesichtern und das Wiedererkennen von Gesichtern*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Wien.

Sporer, S. (2001). Recognizing faces of other ethnic groups: An integration of theories. *Psychology, Public Policy and Law*, 7, 36-97.

Sprengelmeyer, R., Young, A., Calder, A., Karnat, A., Lange, H., Homberg, V., Perrett, D., Rowland, D. (1996). Loss of disgust. Perception of faces and emotions in Huntington's disease. *Brain*. Oct;119 (Pt 5),1647-65.

Sprengelmeyer, R., Rausch, M., Eysel, U., Przuntek, H. (1998). Neural structures associated with recognition of facial expressions of basic emotions. *Proceedings of the Royal Society of London Oct 22;265(1409)*, 1927-31.

Sprenghelmeyer, R., Young, A., Schroeder, U., Grossenbacher, P., Federlein, J., Buttner, T., Przuntek, H. (1999). Knowing no fear. *Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Science*, 266, 2451-2456.

Steger-Wuchse, D. (1999). *Computerunterstützte neuropsychologische Testbatterie (CNP) von Gur & Gur – Eine Adaption für den deutschen Sprachraum*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

Steiner, J. (1979). Human facial expressions in response to taste and smell stimulation. *Advances in Child Behavior & development*, 13, 257-95.

Stuss, D., Benson, D. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin* 95, 3-28.

Sullivan, S., Ruffman, T. (2004). Emotion recognition deficits in the elderly. *International Journal of Neuroscience* Mar;114(3), 403-32.

Suzuki, A., Hoshino, T., Shigemasu, K., Kawamura, M. (2006). Disgust-specific impairment of facial expression recognition in Parkinson's disease. *Brain*. Mar;129(Pt 3), 707-17.

Tavella, E. (2006). *Das neuropsychologische Profil von Patienten mit primärer Dystonie*. Unveröffentlichte Dissertation. Medizinische Universität Innsbruck.

Taylor, S., Kornblum, S., Lauber, E., Minoshima, S., Koeppe, R.. (1997). Isolation of specific interference processing in the Stroop task: PET activation studies. *NeuroImage*, 6, 81-92.

Tekin, S., Cummings, J.L. (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuro-psychiatry - An update. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 647– 654.

Thayer, J. F., Johnsen, B. (2000). Sex differences in judgement of facial affect: A multivariate analysis of recognition errors. *Scandinavian Journal of Psychology*, 41, 243–246.

Tomkins, S. (1963). *Affect, Imagery, Consciousness*. Vol. II. New York: Springer.

Tranel, D., Damasio, A.R., Damasio, H. (1988). Intact recognition of facial expression, gender, and age in patients with impaired recognition of face identity. *Neurology* 38, 690-696.

Traue, H. (1998): *Emotion und Gesundheit - Die psychobiologische Regulation durch Hemmungen*. Spektrum, Akademischer Verlag, Heidelberg.

Van Hooff, J.A. (1972). A comparative approach to the phylogeny of laughter and smiling. In: R.A. Hinde (Ed.), *Non-verbal communication*, S.209-237. Cambridge: Cambridge University Press.

Tsui, J.K., Eisen, A., Stoessl, A., Calne, S., Calne D. (1986). Double-blind study of botulinum toxin in spasmodic torticollis. *Lancet*. Aug 2;2(8501), 245-7.

- Van der Ven, A., Ellis, J. (2000). A Rasch Analysis of Ravens Standard Progressive Matrices. *Personality and Individual Differences*, 29 (1), 45-64.
- Van Hooff, J. A. (1972) A comparative approach to the phylogeny of laughter and smiling, 209-241. In: R. A. Hinde (Ed.) *Non-verbal communication*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Vermilion, K., Johnson, J., Duane, D. (2002). Cognition and affect in patients with cervical dystonia with tremor. *Movement Disorders Supp.* 17, 1138.
- Vermilion, K., Peterson, J., Duane, D. (2003). Cognition and affect in patients with cervical dystonia without tremor. *Movement Disorders* 17, S.281.
- Vitek, J., Zhang, J., Evatt, M., Mewes, K., DeLong, M., Hashimoto, T., Triche, S., Bakay, R. (1998). GPi pallidotomy for dystonia: clinical outcome and neuronal activity. *Advances in Neurology*, 78, 211-9.
- Vitek, J. (2002). Pathophysiology of dystonia: a neuronal model. *Movement Disorders*, 17 Suppl , S. 49-62.
- Waddy, H., Fletcher, N., Harding, A., Marsden, C. (1991) A genetic study of idiopathic focal dystonias. *Annals of Neurology*; 29, 320-324.
- Wang, K., Hoosain, R., Yang, R., Meng, Y., Wang, C. (2003). Impairment of recognition of disgust in Chinese with Huntington's or Wilson's disease. *Neuropsychologia*, 41(5), 527-37.
- Warner, T. (2000). A prevalence study of primary dystonia in eight European countries. *Journal of Neurology*, 247 (10), 787-792.
- Warren, J., Sauter, D., Eisner, F., Wiland, J., Dresner, M., Wise, R., Rosen, S., Scott S. (2006). Positive emotions preferentially engage an auditory-motor "mirror" system. *Journal of Neuroscience*. Dec 13;26(50), 13067-75.
- Wenzel, T., Schnider, P., Wimmer, A., Steinhoff, N., Moraru, E., Auff, E. (1998). Psychiatric comorbidity in patients with spasmodic torticollis. *Journal of Psychosomatic Research*, Jun, 44(6), 687-90.
- WHO (World Health Organization) The International Statistical Classification of Diseases and Related Health, Tenth Revision, Geneva, WHO 2005. Kapitel V: Psychische und Verhaltensstörungen (F00-F99), Unterkapitel Affektive Störungen (F30-F39).
- Young, A., Newcombe, F., de Haan, E., Small, M., Hay, D. (1993). Face perception after brain injury. Selective impairments affecting identity and expression. *Brain*, 116, 941-959.
- Zgaljardic, D., Borod, J., Foldi, N., Mattis, P. (2003). A review of the cognitive and behavioural sequelae of Parkinson's disease: relationship to frontostriatal circuitry. *Cognitive Behavioural Neurology*, 16, 193-210.

10. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

ABBILDUNG 1: GENLOCI DER DYSTONIE (BURN & CHINNER, 2003)	12
ABBILDUNG 2: DYSTONIEEINTEILUNG (NACH KESSLER & VOLKMANN, 1997)	13
ABBILDUNG 3: MUSCULUS STERNOCLEIDOMASTOIDEUS (WIKIPEDIA)	14
ABBILDUNG 4: BEWEGUNGSSTÖRUNGEN IM ÜBERBLICK (ALBANESE, 2008)	18
ABBILDUNG 5: MODELL DER MOTORISCHEN INFORMATIONSVERARBEITUNG NACH CEBALLOS-BAUMANN & CONRAD (2005).	19
ABBILDUNG 6: KORONARSCHNITT DER BASALGANGLIEN (AUS WIKIPEDIA)	22
ABBILDUNG 7: SCHLEIFENSYSTEME (ALEXANDER & CRUTCHER, 1990)	24
ABBILDUNG 8: INTERAKTION DER SCHLEIFENSYSTEME ZU EXEKUTIVEN UND NEUROPSYCHOLOGISCHEN FUNKTIONEN (ZGALJARDIC ET AL., 2003)	27
ABBILDUNG 9: RINGMODELL NACH PLUTCHIK	39
ABBILDUNG 10: TESTITEM „FREUDE“ AUS DEM VERT-K	65
ABBILDUNG 11: SÄMTLICHE BASEMOTIONEN AUS DEM VERT-K	66
ABBILDUNG 12: ROHSCOREVERTEILUNG DER 3 STICHPROBEN IM VERT-K	68
ABBILDUNG 13: EFFEKTGRÖßEN ZUR TESTLEISTUNG IM VERT-K	69
ABBILDUNG 13: TESTITEM AUS DEM VIEMER-K	70
ABBILDUNG 14: TESTITEM AUS DER CPF	71
ABBILDUNG 15: TESTITEM AUS DEM SPM-K	73
ABBILDUNG 17: ALTERS- UND BILDUNGSVERTEILUNG DER PATIENTEN	78
ABB. 18: ERKRANKUNGS- UND BEHANDLUNGSDAUER DER PATIENTEN	80
ABBILDUNG 19: SCHMERZ- UND SYMPTOMSTÄRKE DER PATIENTEN	81
ABBILDUNG 20: ZUSATZDIAGNOSEN UND MEDIKAMENTE DER PATIENTEN	81
ABBILDUNG 21: ERGEBNISSE IM VERT-K VG VS. KG	83
ABBILDUNG 22: ERGEBNISSE DER ANTWORTZEITEN VG VS. KG	84
ABBILDUNG 23: ERGEBNISSE DES VIEMER-K VG VS. KG	85
ABBILDUNG 24: ERGEBNISSE DER CPF NACH ALTER VG VS. KG	86
ABBILDUNG 26: ERGEBNISSE DER CPF NACH ALTER VG VS. KG	88
ABBILDUNG 27: ERGEBNISSE IM SPM-K VG VS. KG	89
ABBILDUNG 28: ERGEBNISSE IM BDI VG VS. KG	90
ABBILDUNG 29: ERGEBNISSE IM CDQ-24 VG - KG	91

11. TABELLENVERZEICHNIS

TABELLE 1: ÜBERSICHT ÜBER BASEMOTIONALE THEORIEN.....	40
TABELLE 2: EFFEKTGRÖßEN ZUR TESTLEISTUNG IM VERT-K.....	69
TABELLE 3: BESCHREIBUNG VERSUCHS- UND KONTROLLGRUPPE GEMATCHED	69
TABELLE 4: ROHSCORES UND STANDARDABWEICHUNGEN VG VS. KG.....	87
TABELLE 5: MITTELWERTE UND STANDARDABWEICHUNGEN VG VS. KG IM CDQ-24.	91
TABELLE 6: GESAMTDARSTELLUNG DER ERGEBNISSE.....	93

„Ich habe mich bemüht, sämtliche Inhaber der Bildrechte ausfindig zu machen und ihre Zustimmung zur Verwendung der Bilder in dieser Arbeit eingeholt. Sollte dennoch eine Urheberrechtsverletzung bekannt werden, ersuche ich um Meldung bei mir.“

12. ANHANG

Auswertungstabellen für den VERT-K und seine Subtests

Normtabelle für Gesamtzahl richtig erkannter Items im VERT-K

Gesamtscore VERT-K 0-36 N=299			
Rohwert		Prozentrang	
18		0	
20		1	
21		3	
22		4	
23		7	
24		11	
25		15	
26		20	
27		32	
28		42	
29		57	
30		69	
31		82	
32		91	
33		97	
34		100	

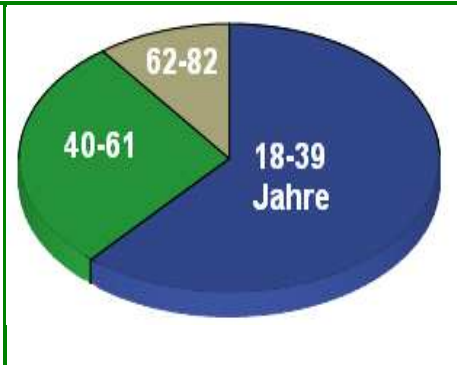
Subtest Freude		Subtest Angst	
Rohwert	Prozentrang	Rohwert	Prozentrang
3	0	1	1
4	4	2	5
5	39	3	10
6	100	4	25
		5	61
		6	99

Subtest Wut		Subtest Trauer	
Rohwert	Prozentrang	Rohwert	Prozentrang
2	0	1	2
3	3	2	9
4	12	3	31
5	40	4	59
6	100	5	88
		6	100

Subtest Ekel		Subtest neutral	
Rohwert	Prozentrang	Rohwert	Prozentrang
0	2	1	1
1	8	2	2
2	21	3	7
3	45	4	19
4	76	5	49
5	92	6	100
6	100		

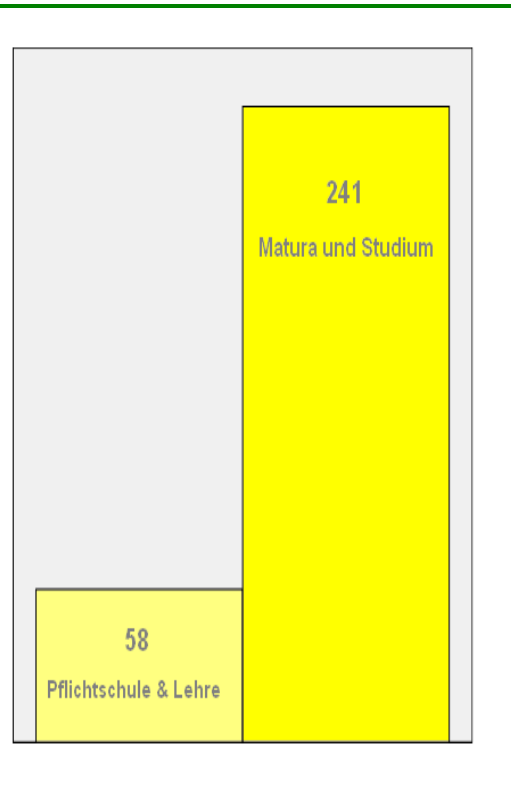
Normtabelle für Gesamtscore VERT-K nach Alter

Altersgruppe	18-39 N=179	40-61 N=86	62-82 N=34
Rohwert	Prozentrang	Prozentrang	Prozentrang
20	1	1	3
21	2	2	12
22	2	5	15
23	3	7	26
24	5	13	35
25	9	16	41
26	12	27	50
27	21	38	76
28	32	48	79
29	47	67	82
30	60	79	91
31	78	86	94
32	88	93	100
33	96	98	
34	99	100	



Normtabelle für Gesamtscore VERT-K nach Bildung

	Pflichtschule/ Lehre	Matura/ Studium
	N= 241	N=58
RW	Prozentrang	Prozentrang
20	1	2
21	3	3
22	4	5
23	7	7
24	10	14
25	13	21
26	18	31
27	29	47
28	38	57
29	54	72
30	65	86
31	79	93
32	89	97
33	97	98
34	100	100



Einwilligungserklärung für die TeilnehmerInnen

Patienteninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der neuropsychologischen Studie

Emotionserkennung bei zervikaler Dystonie

Sehr geehrte Teilnehmerin, sehr geehrter Teilnehmer!

Wir laden Sie ein, an der oben genannten Studie teilzunehmen. Ihre Teilnahme ist selbstverständlich freiwillig und kann von Ihnen jederzeit und ohne Angabe von Gründen beendet werden, ohne dass Ihnen dadurch Nachteile in Ihrer medizinischen Betreuung entstehen.

Zweck der neuropsychologischen Studie ist es, festzustellen, ob Patienten mit zervikaler Dystonie Schwierigkeiten beim Erkennen von emotionalen Gesichtsausdrücken haben. Die Emotionserkennung spielt eine wichtige Rolle im sozialen Kommunikationsprozess. Zusätzlich sollen die Lebensqualität und das emotionale Befinden untersucht werden. **Ziel und Nutzen der Studie ist es, zur Grundlagenforschung im Bereich der Emotionserkennung bei neurologischen Erkrankungen beizutragen.** In einem weiteren Schritt sollen die Ergebnisse in die Patientenberatung einfließen und eventuell zur Entwicklung von neuen Behandlungsangeboten beitragen.

Um die Emotionserkennung zu untersuchen, verwenden wir vier kurze Testverfahren zur allgemein kognitiven Leistung und zur Erkennung von Emotionen am Computer. Zusätzlich bitten wir Sie, Fragebögen zum emotionalen Befinden und zur Lebensqualität auszufüllen.

Diese Untersuchung findet in Zusammenarbeit zwischen der Universitätsklinik für Neurologie (Dr. B. Voller) und der Fakultät für Psychologie der Universität Wien (Dr. K. Kalteis; Philipp Schütz) statt. Die Datenerhebung wird von Herrn Philipp Schütz im Rahmen seiner Diplomarbeit durchgeführt. Insgesamt nehmen 40 Personen an der Studie teil.

Alle gesammelten personenbezogenen Informationen sind ausschließlich den Studienmitarbeitern zugänglich und werden von uns **streng vertraulich** behandelt. Bei Veröffentlichungen der Studienergebnisse werden alle Informationen in einer Weise anonymisiert, die keinerlei Rückschlüsse auf die Identität der betreffenden Personen erlaubt.

Wir ersuchen Sie, zur Kenntnis zu nehmen, dass wir Ihnen für Ihre Mitwirkung keine Vergütung anbieten können.

Selbstverständlich stehen wir Ihnen auch gerne persönlich für weitere Fragen und Auskünfte zur Verfügung. Bitte kontaktieren Sie uns unter: Dr. Bernhard Voller, Tel. 01/ 40400/3120, bernhard.voller@meduniwien.ac.at, Dr. Karin Kalteis, Tel. 01/40400/7605, karin.kalteis@meduniwien.ac.at.

Wir danken Ihnen für Ihr Interesse und Ihr Vertrauen!

Dr. Bernhard Voller

Dr. Karin Kalteis

PATIENTENINFO

Untersuchungsdatum

[Pat. Vignette]

Testperson:

Nachname, Vorname:
Geburtsdatum:
Geschlecht:
Schulbildung:
Berufstätigkeit:
Händigkeit:
TSUI Score: / / / // // / / / VAS-10:
Diagnose/ Zusatzdiagnosen:
Beginn der Beschwerden/ Dauer:
Beginn BTX-Therapie:
letzte Injektion vorTagen:
dzt. Medikamente:
Computererfahrung:

Philipp Schütz
Gschwandnergasse 59/11
1170 Wien
Tel.: 0699 / 11612005
philipp.schuetzl@aidnet.at



Lebenslauf

- Persönliche Daten:** Geboren am 11. 03. 1982 in Baden, Österreich
Österreichische Staatsbürger, ledig
- Bildungsgang:** Absolvierung des Bundesgymnasiums Biondegasse in
Baden im Jahr 2000
- Oktober 2000 - 2002 Studium Rechtswissenschaft in Wien
- seit Oktober 2002 Diplomstudium Psychologie in Wien
- seit März 2007 Universitätslehrgang
Psychotherapeutisches Propädeutikum HOPP
- Berufliche Tätigkeit:** Juli 1999 Feriapraktikum bei Vöslauer B.B. BesitzgmbH/
Vöslauer Thermalbad als Bademeister und
Thermalbadbetreuer in Bad Vöslau
- September 2002 bis Jänner 2003 Erstellen einer
technischen Dokumentation und Benutzerhandbuch für
ein EDV System bei dem Softwareunternehmen
ALANCOM Information-systems GmbH in Wien
- August und September 2006 Praktikum im
Thermenklinikum Baden, Abteilung für integrierte
Psychosomatik

Juni bis September 2007 Praktikum an der Klinischen
Abteilung für Biologische Psychiatrie, Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psychotherapie – AKH

seit Februar 2008 freier Mitarbeiter, Interviewer und
Daten-analyst beim Markt- und Meinungsforschungs-
institut Joe&Co GesmbH

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Diplomarbeit selbstständig verfasst und keine anderen, als die von mir angegebenen Hilfsmittel verwendet habe. Alle Ausführungen, die wörtlich oder sinngemäß übernommen wurden, sind als solche gekennzeichnet.