



universität
wien

Diplomarbeit

Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinson-Patienten mit
Mild Cognitive Impairment (MCI) und die Konsequenzen auf die
Lebensqualität

Verfasserin

Louisa Marie Schröder

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im September 2014

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

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

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Diplomarbeit selbstständig verfasst und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe.
Die aus fremden Quellen wörtlich oder sinngemäß übernommenen Gedanken sind als solche gekennzeichnet.

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

Wien, am

(Louisa Marie Schröder)

Abstract (deutsch)

Zielsetzung: Es wird geprüft, ob die Fähigkeit gut oder schlecht emotionale Gesichtsausdrücke erkennen zu können, einen Einfluss auf das Auftreten von Depressionen, die gesundheitsbezogene Lebensqualität, subjektiv empfundene Gedächtnisbeeinträchtigungen und Aktivitäten des täglichen Lebens bei Parkinson-Patienten hat. Es wird ebenfalls untersucht, ob es einen Zusammenhang zwischen dem kognitiven Status der Patienten und der Emotionserkennung gibt.

Methodik: Die Parkinson-Patienten werden aufgrund ihrer Testergebnisse in der Neuropsychologischen Testbatterie Vienna (NTBV) in die Subgruppen Cognitive Healthy (n=23), non-amnestic MCI (n=55) und amnestic MCI (n=14) aufgeteilt oder mit einer Kontrollgruppe verglichen. Die Depression wurde mit dem *Beck-Depressions-Inventar II* erfasst, die gesundheitsbezogene Lebensqualität über die Summenskalen körperliche Skala und psychische Skala des *Short-Form-36 Health Survey* (SF 36), subjektiv empfundene Gedächtnisbeeinträchtigungen wurden mit der *Skala zur Erfassung der subjektiven Gedächtnisleistung* (SEG) erhoben, und Aktivitäten des täglichen Lebens mit Hilfe der *Bayer Activities of Daily Living Scale* (B-ADL). Es wurden MANOVA und Korrelationen berechnet, um die Fragestellung zu beantworten.

Ergebnisse: Es wurden keine signifikanten Unterschiede in der Depression, der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, subjektiv empfundenen Gedächtnisbeeinträchtigungen, Aktivitäten des täglichen Lebens aufgrund guter oder schlechter Fähigkeit zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke gefunden. Die Zusammenhänge zwischen der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke und den Teilbereichen des sozialen Lebens erwiesen sich ebenfalls als nicht signifikant.

Abstract (english)

Objective: The study examines if emotional deficiency in patients with Parkinson's disease has an impact on depression, health related quality of life, subjective memory impairment and activities of daily living of the patients. It is also elevated if the cognitive status of the patients influences emotion recognition.

Method: The PD patients were subdivided by the results of the *Neuropsychologische Testbatterie Vienna* (NTBV) into Cognitive Healthy (n=23), non-amnestic MCI (n=55) and amnestic MCI (n=14). Depression was tested with the *Beck-Depressions-Inventar II* (BDI-II), health-related quality of life was measured with the sum scores körperliche Skala and psychische Skala of the *Short-Form-36 Health Survey* (SF 36), subjective memory impairment was elevated with the *Skala zur Erfassung der subjektiven Gedächtnisleistung* (SEG) and activities of daily living were operationalized with the Bayer Activities of Daily Living Scale (B-ADL). To answer the research questions MANOVA as well as correlations were conducted.

Results: The ability to recognize emotional stimuli did not have significant impact on depression, health related quality of life, subjective memory impairment and activities of daily living. There was no correlation found between emotion recognition and depression, health-related quality of life, subjective memory impairment and activities of daily living.

Inhaltsverzeichnis

Einleitung.....	7
1. Theoretischer Teil.....	8
1.1. Die Parkinson-Krankheit.....	8
1.1.1. Geschichte und Definition.....	8
1.1.2. Epidemiologie.....	8
1.1.3. Symptome der Parkinson-Krankheit.....	9
1.1.3.1. Motorische Symptome.....	10
1.1.3.2. Nicht-motorische Symptome.....	12
1.2. Mild Cognitive Impairment und Parkinson.....	15
1.2.1. Mild Cognitive Impairment (MCI).....	15
1.2.2. MCI und Demenz.....	16
1.2.3. Mild Cognitive Impairment bei Parkinson-Patienten.....	17
1.3. Emotionen und Parkinson.....	18
1.3.1. Definition Emotion.....	18
1.3.2. Theorien der Emotionspsychologie.....	19
1.3.3. Kategorialer Ansatz von Emotionen.....	21
1.3.4. Neuronale Strukturen für die Erkennung von Emotionen.....	22
1.3.5. Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinson-Patienten.....	22
1.3.6. Kognitiver Status und Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinson-Patienten.....	24
1.4. Aspekte der Lebensqualität bei Parkinson-Patienten.....	25
1.4.1. Depression bei Parkinson-Patienten.....	25
1.4.2. Subjektive Gedächtnisbeeinträchtigungen (SMI) bei Parkinson-Patienten.....	26
1.4.3. Alltagskompetenzen und Parkinson.....	27
1.4.4. Gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Parkinson- Patienten.....	27
2. Empirischer Teil.....	30
2.1. Zielsetzung der Diplomarbeit.....	30
2.2. Rahmenbedingungen und Studiendesign.....	31

2.3. Datenerhebung.....	32
2.3.1. Verwendete Untersuchungsverfahren.....	32
2.3.1.1. Screeningverfahren zur kognitiven Leistungsfähigkeit.....	33
2.3.1.2. Vienna Neuropsychologische Testbatterie.....	34
2.3.1.3. Verwendete Fragebögen und Emotionsverfahren...	38
2.3.2. Untersuchungsablauf.....	42
2.4. Beschreibung der Stichprobe.....	42
2.5. Fragestellungen und Hypothesen.....	43
2.6. Operationalisierung der Variablen.....	45
2.7. Voraussetzungen und Auswertung.....	46
2.8. Darstellung der Ergebnisse.....	48
2.8.1. Deskriptive Statistik der Stichprobe.....	48
2.8.2. Überprüfung der Hypothesen.....	49
3. Diskussion.....	57
4. Kritik und Ausblick.....	59
5. Zusammenfassung.....	61
Literaturverzeichnis.....	63
Tabellenverzeichnis.....	73
Abbildungsverzeichnis.....	74
Abkürzungsverzeichnis.....	75

Einleitung

„Morbus Parkinson“ ist eine der am häufigsten auftretenden neurodegenerativen Krankheiten (Auff & Kalteis, 2011). Vor dem Hintergrund der steigenden Lebenserwartung in den kommenden Jahren wird auch das Auftreten von Parkinson weiterhin zunehmen (Deuschl & Poewe, 2012). Das Thema Morbus Parkinson ist in den letzten Jahren zunehmend in den Fokus der Forschung gerückt. Neben der motorischen Hauptsymptomatik treten auch neuropsychologische Symptome auf, z.B. kognitive und emotionale Beeinträchtigungen. Der Schwerpunkt dieser Studie richtet sich auf diesen kognitiv-emotionalen Bereich. Weiterführend wird untersucht, inwieweit die kognitiv-emotionalen Symptome eine Auswirkung haben auf die Lebensqualität der betroffenen Parkinson-Patienten. Verschiedene Studienergebnisse weisen darauf hin, dass die Parkinson-Krankheit einen starken Einfluss hat auf Aspekte der Lebensqualität der Betroffenen, so fanden Auff & Kalteis (2011), dass zwischen 40 bis 50% der Parkinson-Patienten im Verlauf ihrer Krankheit an einer Depression erkranken. Durch die vorliegende Studie soll ein Beitrag geleistet werden für die Früherkennung der Parkinson-Krankheit und therapeutische Interventionen. Die Studie ist Teil des umfangreichen Forschungsprojektes „Vienna Mild Cognitive Impairment and Cognitive decline in Parkinson’s disease (VMCI-CD-PD-Study)“, das unter der Leitung von Priv.-Doz. Dr. Lehrner und Univ.-Prof. Dr. Pirker, Klinischer Neurologe der Medizinischen Universität Wien, steht.

Im theoretischen Teil dieser Arbeit wird zunächst ein Überblick über die Parkinson-Krankheit gegeben, dabei wird insbesondere auf die neuropsychologischen Symptome der Krankheit eingegangen. Die Symptomatik des Mild Cognitive Impairment wird anschließend näher erläutert. Im Kapitel Emotionen wird auf das Konzept der Basisemotionen und die Fähigkeit von Parkinson-Patienten Emotionen in Gesichtern zu erkennen eingegangen. Anschließend werden verschiedene Bereiche der Lebensqualität näher betrachtet und der Zusammenhang zu Parkinson wird hergestellt. Abschließend werden in einer Diskussion sowie einem Ausblick, einer Kritik und einer Zusammenfassung die Ergebnisse beschrieben.

1. Theoretischer Teil

Im theoretischen Teil wird der aktuelle Wissensstand zum Krankheitsbild Parkinson erörtert. Es wird des Weiteren das Konstrukt des Mild Cognitive Impairment (MCI) thematisiert, ein theoretisches Modell das kognitive Beeinträchtigungen beschreibt, die bei vielen Parkinson-Patienten auftreten. Ein weiterer Schwerpunkt ist das Thema Emotionen. Hierbei wird besonders auf das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinson-Patienten eingegangen. Anschließend werden verschiedene Bereiche des sozialen Lebens vor dem Hintergrund aktueller Forschung diskutiert. Dabei werden die psychologischen Konstrukte subjektive gesundheitsbezogene Lebensqualität, die subjektive Gedächtnisfähigkeit, Depressivität und Alltagskompetenzen bei Parkinson-Patienten thematisiert.

1.1. Die Parkinson-Krankheit

In diesem Kapitel wird das Krankheitsbild Parkinson beschrieben, dabei werden die Geschichte und Definition, Epidemiologie, sowie die motorischen und nicht-motorischen Symptome der Krankheit erläutert.

1.1.1. Geschichte und Definition

Der englische Arzt James Parkinson beschrieb in seinem "Essay on the Shaking Palsy" 1817 zum ersten Mal sechs Fälle der Schüttellähmung, dabei erwähnte er unter anderem die motorischen Kardinalsymptome Rigor und Tremor, sowie eine Verlangsamung der Bewegungen. Gegen Ende des 19. Jahrhunderts führte der Neurologe Jean-Martin Charcot zu Ehren von James Parkinson den Namen „Morbus Parkinson“ ein (Deuschl & Poewe, 2012).

Die Parkinson-Krankheit ist eine der häufigsten neurodegenerativen Krankheiten. Die motorischen Hauptsymptome sind Tremor, Rigor, Bradykinese und posturale Instabilität. Des Weiteren treten auch neuropsychologische, vegetative und sensorische nicht-motorische Symptome auf (Auff & Kalteis, 2011). Die Ätiologie des idiopathischen Parkinson-Syndroms ist bislang weitgehend ungeklärt. Genetische Faktoren, Infektionen, subklinische Intoxikationen, ebenso wie Schädel-Hirn-Traumata und vaskuläre Krankheiten werden als mögliche Risikofaktoren diskutiert

(Duvoisin, 1993; Tipton, McCrodden & Sullivan, 1993). Neuropathologisch ist der Abbau der dopaminergen Neuronen in der Substantia nigra der Basalganglien von zentraler Bedeutung, wodurch ein Mangel an Dopamin im Gehirn entsteht (Pinel & Pauli, 2007). In den erhaltenen Neuronen bilden sich α -Synuclein positive Lewy-Körperchen (Braak, Del Tredici, Bratzke, Hamm-Clement, Sandmann-Keil & Rüb, 2002). Neben der Degeneration des dopaminergen System sind auch andere Neurotransmitter Systeme beeinträchtigt: das cholinerge, noradrenerge und das serotonerge System (Jellinger, 1999).

1.1.2. Epidemiologie

Die Prävalenz der Parkinson-Krankheit liegt bei 0,3% in der Gesamtbevölkerung und bei 1% bei Personen über 60 Jahren, dies sind 150 bis 200 Fälle pro 100.000 Einwohner (Nussbaum & Ellis, 2003). Bei Personen über 80 Jahren liegt die Prävalenz sogar bei 3,5% (Gerschlager, 2009). Die Inzidenz wurde bei 8 bis 18 Fällen pro 100.000 Personen pro Jahr konstatiert. Die Erkrankung beginnt selten auch schon früher: Das juvenile Parkinsonsyndrom tritt vor dem 21. Lebensjahr auf, „young onset“ bezeichnet den Krankheitsbeginn zwischen dem 21. und 39. Lebensjahr, bei „late onset“ stellt sich die Krankheit nach dem 40. Lebensjahr ein. „Very late onset“ bezeichnet den Krankheitsbeginn nach dem 75. Lebensjahr (Thümler, 1999).

Die Parkinson-Krankheit erscheint unabhängig von ethnischen Gruppen gleich häufig und ist annähernd gleich häufig bei Männern und Frauen (Zhang & Roman, 1993). In einigen Studien wird eine höhere Auftretenswahrscheinlichkeit der Krankheit bei Männern postuliert (Deuschl & Poewe, 2012, Elbaz et al., 2002).

Aufgrund der demographischen Veränderungen in der Gesellschaft wird ein hoher Anstieg der Parkinson-Erkrankungen in den nächsten Jahrzehnten vorausgesagt (Deuschl & Poewe, 2012).

1.1.3. Symptome der Parkinson-Krankheit

Die bei der Parkinson-Krankheit auftretenden motorischen Kardinalsymptome sowie nicht-motorischen Symptome werden im Folgenden näher beschrieben. Zunächst werden die motorischen Symptome Tremor, Bradykinese, Rigor und posturale

Störungen vorgestellt. Anschließend werden die nicht-motorischen Symptome, die neuropsychologischen, vegetativen und sensorischen Störungen beschrieben. Die Krankheitssymptomatik wird insofern behandelt, wie es für diese Arbeit relevant ist, dabei wird kein Anspruch auf Vollständigkeit erhoben.

1.1.3.1. Motorische Symptome

Tremor

Bei ungefähr 90% der Parkinson-Patienten tritt ein Ruhetremor während der Erkrankung auf. Dieser klassische Ruhetremor weist eine Frequenz von 4-6Hz auf, er zeigt sich vor allem im Liegen oder durch ein Zittern der oberen Extremitäten. Er beginnt meist einseitig und kann zunehmen, wenn der Patient unter psychischer Belastung oder kognitiver Anspannung steht. Man unterscheidet des Weiteren einen Halte- (5-7Hz) und einen Aktionstremor (8-12Hz). Der Aktionstremor erschwert die Durchführung von feinmotorischen Bewegungen und tritt vor allem dann auf, wenn ein starker Rigor vorliegt (Deuschl & Poewe, 2012).

Bradykinese

Das zweite Kardinalsymptom, die Bradykinese, bezeichnet eine verlangsamte Initiierung von Willkürbewegungen. Diese ist dabei ein notwendiges Symptom, um Parkinson diagnostizieren zu können. Sie besitzt somit auch einen wichtigen Stellenwert für die Früherkennung der Parkinson-Krankheit.

Die Bradykinese kann dabei alle motorischen Funktionen betreffen. Schon zu Beginn der Krankheit tritt, ausgelöst durch die Bradykinese, ein immer kleiner werdendes Schriftbild auf, die Mikrografie. Außerdem stellt sich häufig schon im Anfangsstadium der Erkrankung eine Ganginitiierungsstörung ein. Der Patient geht dabei immer kleinschrittiger und bewegt sich schlurfend fort. Durch die Bradykinese kommt es auch zu einer immer leiser und monotoner werdenden Stimme und einer Gesichtsstarre (Hypomimie), sowie zu verlangsamten Augenbewegungen. Diese Einschränkungen beginnen häufig auf einer Seite des Körpers und treten im weiteren Verlauf der Krankheit auch auf der anderen Körperhälfte auf (Deuschl & Poewe, 2012).

Rigor

Das dritte motorische Hauptsymptom der Parkinson-Krankheit ist der Rigor, dieser bezeichnet eine Muskelsteifigkeit, die durch eine erhöhte Muskelspannung entsteht. Die typische nach vorne gebeugte Körperhaltung zeigt den Rigor. Der Rigor zieht, ausgelöst durch eine Unbeweglichkeit im Schlaf, häufig starke Rückenschmerzen und Steifheitsgefühle bei den Betroffenen nach sich. Die Muskelsteifigkeit erschwert ebenfalls das Ausführen feinmotorischer Aufgaben und schneller Bewegungen (Gerschlager, 2009).

Posturale Instabilität

Die posturale Instabilität beschreibt die mangelnde Stabilität der aufrechten Körperhaltung. Sie tritt meistens erst im späteren Verlauf der Krankheit auf. Aufgrund des Verlustes der posturalen Reflexe können die Betroffenen unvorhergesehene Bewegungen nicht mehr ausgleichen. Der Stand ist unsicher und durch die fehlende Koordination und Balance treten des Öfteren Stürze auf. Dadurch kann es zu Schädel-Hirn-Traumata oder Frakturen kommen. Durch posturale Störungen verändert sich aufgrund der verminderten Halte- und Stellreflexe das Gangbild. Die Patienten machen eine Serie von kleinen Schritten, das Gangbild ist unsicher. Dabei verbinden die Betroffenen die posturalen Störungen häufig mit einem Gefühl der Unselbstständigkeit und Unsicherheit (Deuschl & Poewe, 2012).

Freezing

Typisch ist ebenfalls das sogenannte Freezing, welches bei ungefähr 50% der Patienten auftritt. Damit wird eine Bewegungsblockade bezeichnet während der es zu einem Einfrieren der Bewegungen kommt, sodass die Patienten plötzlich wie versteinert stehen bleiben. Dieses Phänomen tritt hauptsächlich in medikamentösen Off-Phasen auf und korreliert stark mit der Krankheitsdauer (Deuschl & Poewe, 2012).

Posturale Störungen und Freezing lassen sich medikamentös nicht behandeln. Aus diesem Grund wird häufig Physiotherapie oder Krankengymnastik zur Verbesserung der Beweglichkeit verordnet (Deuschl & Poewe, 2012).

1.1.3.2. Nicht-motorische Symptome

Neben den motorischen Kardinalsymptomen treten bei Parkinson-Patienten sehr häufig neuropsychologische Symptome auf, die die Lebensqualität der Betroffenen ebenfalls erheblich einschränken. Über die nicht-motorischen Symptome ist im Gegensatz zu den motorischen Kardinalsymptomen weit weniger bekannt, obwohl sie bei bis zu 61% der Patienten vorliegen können (Aarsland et al., 1999). Dabei wurden am häufigsten Störungen im Affekt (Depression), im Schlafverhalten, im Denken und der Wahrnehmung (Psychose), in der Kognition, sowie Angststörungen festgestellt. Auf die sehr verbreiteten Symptome *Depression* und *kognitive Beeinträchtigungen* wird jeweils in einem eigenen Kapitel 4.1. sowie in Kapitel 2.4.3. genauer eingegangen, da diese für die vorliegende Arbeit relevant sind.

Neuropsychiatrische Störungen

Angststörungen

Bei bis zu 40% der Parkinson-Patienten kommt es zu Angststörungen. Am häufigsten treten dabei Panikattacken, Sozialphobien und generalisierte Angststörungen auf. Andere Phobien, z.B. Agoraphobie, Zwangsstörungen und nicht näher spezifizierte Angststörungen treten dagegen seltener auf.

Angststörungen können als Folge von psychischen Belastungen entstehen, zum Beispiel aufgrund von Stress und aus Angst vor Stigmatisierung. Neurochemische Veränderungen werden ebenfalls als Auslöser für Angststörungen angenommen (Auff & Kalteis, 2011).

Psychotische Symptome

Bei 6 bis 40% der Parkinson-Patienten kommt es zu Wahrnehmungsstörungen wie Illusionen, Wahnvorstellungen, Halluzinationen und Verwirrtheit. Die Halluzinationen und psychotischen Störungen treten meist in visueller, seltener auch in taktiler, akustischer oder olfaktorischer Form auf (Poewe, 2003). Ursächlich sind neurodegenerative Störungen im Gehirn auszumachen. Durch die Parkinson-Medikation, z.B. durch Veränderung der Präparate oder eine Erhöhung der Dosis, können die psychotischen Symptome ausgelöst werden (Auff & Kalteis, 2011, Deuschl & Poewe, 2012).

Apathie

Apathie bezeichnet eine Störung der Motivation. Den Betroffenen fällt es schwer, sich zielgerichtet und willkürlich zu verhalten. Als Folge kommt es zu einer Verflachung von Affekten und eines Verlustes der Eigeninitiative. Apathie ist häufig ein Symptom einer Depression, kann aber auch unabhängig davon ohne weitere Merkmale einer Depression auftreten (Deuschl & Poewe, 2012).

Störungen der Schlaf-Wach-Regulation

Bei bis zu 90% der Parkinson-Patienten treten Schlafstörungen auf. Am häufigsten wird dabei über Einschlaf- und Durchschlafstörungen sowie eine erhöhte Tagesmüdigkeit berichtet. In der Praxis werden die Schlafstörungen viel seltener diagnostiziert. Shulman, Taback, Rabinstein & Weiner (2002) sprechen von nur 60%. Bei Parkinson-Patienten zeigen sich häufig während der Nacht motorische Symptome wie der Rigor und Akinese, ebenfalls kann es zu dem Auftreten von Schmerzen, Verwirrtheit oder Inkontinenz kommen. Die Parkinson-Medikation kann die Schlafqualität ebenfalls stark beeinträchtigen. Es tritt häufig eine pathologische Tagesmüdigkeit, ausgelöst durch die Parkinson-Medikation, auf, die zu plötzlichem Einschlafen führen kann (Deuschl & Poewe, 2012). Mögliche Komorbiditäten wie das Restless-Legs-Syndrom kann die Schlafqualität ebenfalls erheblich vermindern (Deuschl & Poewe, 2012).

Autonome Dysfunktion

Bei bis zu 58% tritt die orthostatische Hypotension auf (Jain, 2011). Diese bezeichnet die plötzliche Absenkung des Blutdrucks, die vor allem dann auftritt, wenn die Personen sich aus einer liegenden oder sitzenden Position aufrichten. Dabei treten als Folge unscharfes Sehen und Schwindelgefühle auf. Die orthostatische Hypotension kann eine Ohnmacht auslösen und im Extremfall zu Stürzen der Betroffenen führen (Lahrman et al., 2006). Des Weiteren kommt es bei über 60% der Parkinson-Patienten zu Störungen der Blasenfunktionen (Jain, 2011). Zudem leiden viele der Patienten unter der Hyperhidrose, diese bezeichnet übermäßiges Schwitzen der Betroffenen (Jain, 2011). Chronische Obstipation kann ebenfalls als Symptom Jahre vor der klinischen Diagnose auftreten. Diese kommt bei mehr als einem Drittel (36%) der Parkinson-Patienten vor (Deuschl & Poewe, 2012).

Vegetative Störungen

Im Bereich der vegetativen und sensorischen Störungen kommt es vor allem zu autonomen Dysfunktionen. Bei Parkinson-Patienten wurden darüber hinaus Störungen des vegetativen und autonomen Nervensystems konstatiert. Dabei treten vor allem Kreislaufstörungen (orthostatische Hypotonie), Magen-Darm-Störungen (Schluckprobleme, Opstipation), Schmerzen, sensible Störungen, Störungen der Sexualfunktionen und der Wärmeregulation (es kommt zu vermehrtem Schwitzen), Hautveränderungen sowie Augenprobleme auf (Gerschlager, 2009; Thümler, 1999).

Sensorische Störungen

Besonders im olfaktorischen und visuellen System leiden Parkinson-Patienten an Dysfunktionen. Dabei treten bei über 90% der Betroffenen Defizite in der Diskrimination und der Wahrnehmung von Gerüchen auf. Eine Hyposmie kann bereits Jahrzehnte vor der Parkinson-Diagnose festgestellt werden und gilt als Frühsymptom der Krankheit. Die Hyposmie verläuft nicht progredient. Ursächlich sind neuropathologisch die α -Synuclein positiven Lewy-Körperchen im Bereich des Bulbus und Tractus olfactorius sowie teilweise im piriformen Kortex (Deuschl & Poewe, 2012).

Es können ebenfalls visuelle Verarbeitungsstörungen auftreten, dazu zählen unter anderem unscharfes Sehen und mangelnde Kontrastintensität, sowie Defizite in der Adaptation Hell/Dunkel, Farbunterscheidungen. Es zeigen sich illusionäre Verkennungen, Doppelbilder oder Halluzinationen, ausgelöst durch die Pathologie der Synuclein positiven Lewy-Körperchen (Deuschl & Poewe, 2012).

Schmerz

Bis zu 60% der Parkinson-Patienten berichten von chronischen Schmerzen, die häufig im Zusammenhang mit den motorischen Kardinalsymptomen stehen (Nègre-Pagès, Regragui, Bouhassira, Grandjean und Rascol, 2008). Die Schmerzen werden oftmals als diffus beschrieben, als „Kribbeln“ oder mit Schmerz verbundenem Hitzegefühl. Häufig kommt es so zunächst zu Fehldiagnosen. (Deuschl & Poewe, 2012).

1.2. Mild Cognitive Impairment und Parkinson

Im Gegensatz zu der Beschreibung von James Parkinson, dass bei der Parkinson-Krankheit der „Intellekt“ erhalten bleibt (Parkinson, 1817), weiß man heute, dass kognitive Beeinträchtigungen weit verbreitet sind und eine Reihe von kognitiven Funktionen betroffen sind (Janvin, Larsen, Aarsland und Hugdahl, 2006). Auf die kognitiven Beeinträchtigungen bei Parkinson-Patienten wird im folgenden Kapitel 1.2.1. Mild Cognitive Impairment genauer eingegangen.

Die kognitiven Beeinträchtigungen zählen zu den am häufigsten auftretenden nicht-motorischen Symptome bei Parkinson-Patienten. 20 bis 40% der Patienten entwickeln im Krankheitsverlauf kognitive Beeinträchtigungen oder eine Demenz (Janvin et al., 2006). Insbesondere für die Frühdiagnostik und Therapiemöglichkeiten ist es wichtig, dieses nicht-motorische Symptom näher zu untersuchen.

In diesem Abschnitt wird zunächst das Konzept Mild Cognitive Impairment näher erläutert und auf die Prävalenz, Epidemiologie, Konversionsrate zu Demenz und die Risikofaktoren eingegangen. Anschließend wird der Zusammenhang zwischen Parkinson und Mild Cognitive Impairment näher erläutert. Zudem wird das Konzept des SMI (Subjective Memory Impairment) vorgestellt.

1.2.1. Mild Cognitive Impairment (MCI)

Mild Cognitive Impairment kann übersetzt werden mit leichte kognitive Beeinträchtigung. Das Konstrukt MCI lässt sich auf Petersen, Smith, Waring, Ivnik, Tangalos und Kokmen (1999) zurückführen, es bezeichnet kognitive Defizite, die nicht allein durch altersbedingten kognitiven Abbau erklärbar sind. Die Kriterien einer Demenz liegen jedoch nicht vor. Es kommt zu Störungen der Exekutivfunktionen (z.B. Defiziten in Handlungsplanung, Arbeitsgedächtnis und visuo-konstruktiven Funktionen), der Sprache (z.B. Perseverationen, verminderte Wortflüssigkeit) und der Aufmerksamkeit (Gerlach, 2003; Petersen 2004). Die Alltagsfähigkeiten sind bei Patienten mit MCI weitgehend erhalten und sie können ihre Selbstständigkeit aufrechterhalten (Deuschl & Poewe, 2012).

Petersen unterscheidet zwei klinische Subtypen des MCI: Amnestic (aMCI) und non-amnestic (naMCI), siehe Abbildung 1. Der amnestische Typ weist Defizite in der Gedächtnisleistung auf, die Kriterien einer Demenz liegen jedoch nicht vor. Der non-

amnestische Typ hat Defizite in anderen kognitiven Bereichen, jedoch keine Gedächtnisdefizite. Des Weiteren unterteilt Petersen (2011) beide Subtypen in multiple domain (mehrere kognitive Funktionen sind beeinträchtigt) sowie in single domain (Defizit in ausschließlich einem kognitiven Bereich). Nach Petersen (2011) tritt der amnestische Subtyp häufiger auf als der non-amnestische Subtyp. Zudem treten single domain Beeinträchtigungen nach Litvan et al. (2011) häufiger auf als multiple domain Defizite.

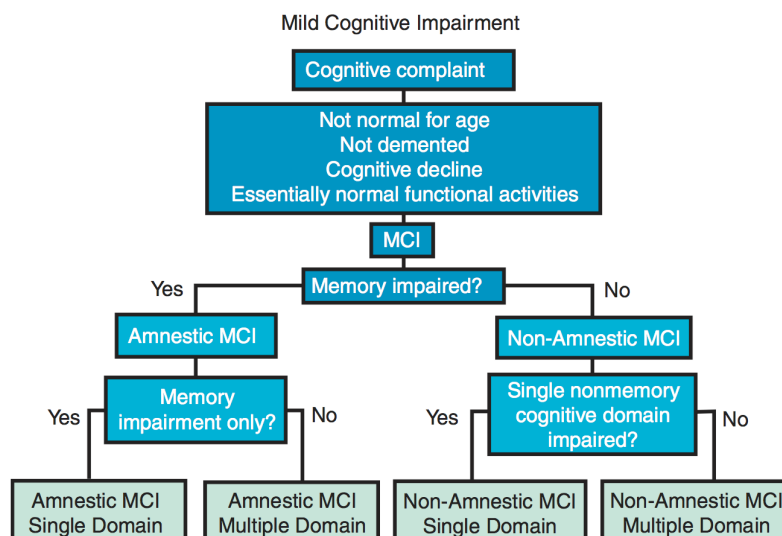


Abbildung 1: Diagnosekriterien, diagnostischer Verlauf und MCI-Subgruppen (Petersen, 2004)

Subjective Mild Impairment (SMI)

Wenn Parkinson-Patienten von Gedächtnisproblemen berichten, diese aber nicht durch neuropsychologische Untersuchungen feststellbar sind, spricht man von subjektiven Gedächtnisstörungen (subjective memory impairment = SMI). Bislang existieren keine festgelegten Definitionen oder Diagnosekriterien für SMI (Abdulrab & Heun, 2008). Es wird diskutiert, ob SMI einen Risikofaktor für die Entwicklung einer Demenz darstellt. In Abschnitt 1.4.2. wird genauer auf das Konzept des SMI eingegangen.

1.2.2. MCI und Demenz

Die Prävalenzrate von MCI liegt bei 3 bis 19% bei Erwachsenen über 65 Jahren, mit einer Inzidenz von 8 bis 58 pro 1000 pro Jahr. Das Risiko, an einer Demenz zu

erkranken, beträgt 11 bis 33% bei einem Zeitraum über zwei Jahren (Gauthier, 2006; Ritchie, 2004). Es stellt sich die Frage, ob MCI ein Vorstadium von Demenz darstellt. Hierzu äußert sich Gauthier (2006), dass mehr als 50% der Personen mit MCI innerhalb von fünf Jahren eine Demenz entwickeln. Somit stellt MCI einen erheblichen Risikofaktor für die Entwicklung einer Demenz dar. Dabei ist das Risiko für den amnestischen Subtyp erhöht in weiterer Folge an Demenz, insbesondere Alzheimer-Demenz, zu erkranken (Petersen et al., 1999). Die Wahrscheinlichkeit eine Lewy-Body-Demenz (Boeve, 2004), fronto-temporale Demenz, vaskuläre Demenz, oder primäre progressive Aphasie zu entwickeln ist für Personen des non-amnestischen Subtyps (z.B. mit Störungen der Exekutivfunktionen) dabei größer (Petersen, 2004). Die unterschiedlichen Prozentzahlen ergeben sich zum einen aus unterschiedlichen Stichproben (Klinische- und Populationsstichproben), zum anderen bislang fehlenden einheitlichen Definitionen und Diagnosekriterien für MCI (Abdulrab & Heun, 2008).

1.2.3. Mild Cognitive Impairment bei Parkinson-Patienten

Kognitive Beeinträchtigungen treten bei Parkinson-Patienten sehr häufig auf und beeinträchtigen sie in ihren Alltagsfähigkeiten und ihrer Lebensqualität. Litvan et al. stellten 2011 fest, dass bei durchschnittlich 26,7% der Parkinson-Patienten, die nicht an einer Demenz leiden, MCI vorliegt. Aarsland, Brønnick, & Fladby (2011) stellten bei 25,8% der Parkinson-Patienten MCI fest. Litvan et al. (2011) führen weiterhin an, dass die Häufigkeit mit dem Alter und der Krankheitsdauer zunimmt. Die Autoren gehen davon aus, dass PD-MCI einen Risikofaktor für die Entwicklung einer PDD darstellt (Litvan et al., 2011). Dabei haben Patienten mit Sprach- und Gedächtnisstörungen sowie der single domain amnestic Subtyp eine höhere Wahrscheinlichkeit, an Parkinson-Demenz zu erkranken (Litvan et al., 2012). Janvin et al. (2006) stellten in einer Follow-Up Studie fest, dass die Konversionsrate bei Parkinson-Patienten von MCI zu einer Alzheimer-Demenz nach vier Jahren bei 62% liegt. Nicht-motorische Symptome der Parkinson-Krankheit können ebenfalls einen Einfluss auf die Gedächtnisleistung der Patienten haben. So fanden die Autoren Butterfield, Cimino, Oelke, Hauser und Sanchez (2010) heraus, dass die Symptome Apathie und Depression mit einer schlechteren Gedächtnisleistung in Verbindung zu

bringen sind. Darüber hinaus konstatierten sie, dass Apathie sich negativ auf die Exekutivfunktionen der Patienten auswirkt.

Neuropathologisch könnte die Degeneration der grauen Substanz zur Entwicklung einer Parkinson-Demenz führen. Dazu untersuchten Melzer et al. (2012) in einer MRT-Untersuchung Parkinson-Patienten mit kognitiven Beeinträchtigungen und Parkinson-Patienten ohne kognitive Beeinträchtigungen. Parkinson-Patienten ohne kognitive Beeinträchtigungen wiesen keine veränderte graue Substanz im Vergleich mit gesunden Kontrollpersonen auf. Bei Parkinson-Patienten mit MCI wiesen die Autoren eine Atrophie der grauen Substanz im parietalen, temporalen und frontalen Kortex sowie in der Amygdala und dem Hippocampus nach.

1.3. Emotionen und Parkinson

In diesem Kapitel wird zunächst versucht Emotionen zu definieren. Anschließend folgen ein Überblick über die einflussreichsten Emotionstheorien und der für diese Arbeit wichtige kategoriale Ansatz von Emotionen. Es wird zudem die Frage erläutert welche neuronalen Strukturen für die Erkennung von Emotionen verantwortlich sind. Anschließend wird der Zusammenhang zum Erkennen von Gesichtsausdrücken bei Patienten mit Parkinson-Erkrankung hergestellt. Abschließend wird dargelegt, inwiefern der kognitive Status bei Parkinson-Patienten in Beziehung steht mit der Fähigkeit, Emotionen in Gesichtern zu erkennen.

1.3.1. Definition Emotion

Es gibt bislang keine eindeutige Definition des Begriffs Emotion. Eine einheitliche Beschreibung gestaltet sich auch deshalb schwierig, da viele Emotionsdefinitionen nur einzelne Teile einer Emotion erfassen (die Autoren beziehen sich häufig nur auf die Teile, die für ihre Arbeit von Bedeutung sind). Kleinginna und Kleinginna (1981) fassten eine Arbeitsdefinition zusammen, die sie aus vielen verschiedenen Definitionen abgeleitet haben:

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

(a) affektive Erfahrungen wie Gefühle der Erregung oder Lust/Unlust, bewirken können;

- (b) kognitive Prozesse wie emotional relevante Wahrnehmungseffekte, Bewertungen, Klassifikationsprozesse hervorrufen können;
 - c) ausgedehnte physiologische Anpassungen an die erregungsauslösenden Bedingungen in Gang setzen können;
 - (d) zu Verhalten führen können, welches oft expressiv, zielgerichtet und adaptiv ist“
- Demnach setzen sich Emotionen aus verschiedenen Komponenten zusammen. Scherer und Wallbott (1990) unterteilen dabei die folgenden fünf Komponenten: die kognitive Komponente, die neurophysiologische Komponente, die motivationale Komponente sowie die Ausdruckskomponente. Schließlich führen die Autoren noch die Gefühlskomponente an. Hierbei muss wieder betont werden, dass nicht in jeder Definition jede Komponente verwendet wird.

1.3.2. Theorien der Emotionspsychologie

In diesem Abschnitt soll ein kurzer Überblick über die Entwicklung der relevanten Theorien der Emotionsforschung und Emotionspsychologie gegeben werden.

Evolutionpsychologischer Ansatz

Wichtig für die Emotionsforschung ist das Werk „The Expression of the Emotions in Man and Animals“ das Charles Darwin 1872 veröffentlichte (zitiert nach Meyer, Reisenzein & Schützwohl, 2003). Darin beschreibt er den Emotionsausdruck als genetisch bedingt, der sich in der Evolution durch den Prozess der natürlichen Auslese entwickelt hat. Der mimische Ausdruck der Emotionen erhöht nach Darwin letztlich die Überlebenswahrscheinlichkeit der Spezies. Auch das Erleben von Emotionen lässt sich evolutionsbiologisch erklären, da Verhaltensweisen, die förderlich für den Erhalt der Art sind, positive Gefühle auslösen, und in dieser Hinsicht schädliches Verhalten von negativen Gefühlen begleitet wird (Bischof-Köhler, 1985). Nach dem evolutionsbiologischen Ansatz müssten einige Emotionen unabhängig von Kultur, Alter und Geschlecht auftauchen. In ihrer neuro-cultural theorie stellten Ekman und Friesen (1971) fest, dass der mimische Ausdruck von Emotionen im Hinblick auf sechs Basisemotionen kulturell übergreifend, also universal, ist. Auf das Konzept der Basisemotionen wird in Abschnitt 1.3.3. genauer eingegangen.

Kognitiv-physiologischer Ansatz

Nachdem in der Mitte des 20. Jahrhunderts mit dem Aufkommen des Behaviorismus in den USA die Emotion in der Forschung nicht weiter verfolgt wurde, rückten Emotionen mit der kognitiven Wende in den 1960er Jahren in der Psychologie wieder in das Interesse der Forscher. Schachter und Singer entwickelten 1962 die Zwei-Faktoren-Theorie der Emotion. In dieser postulieren die Autoren, dass auf die Wahrnehmung einer physiologischen Erregung (Arousal) und die darauffolgende kognitive Verarbeitung die Emotion auslöst. Dieselbe physiologische Erregung kann jedoch situationsabhängig verschiedene Emotionen auslösen, es werden also situationsbezogene Informationen berücksichtigt (Meyer et al., 2001).

Kognitive Bewertungstheorien

Magda Arnold entwickelte 1960 ihre kognitive Emotionstheorie, in der sie von der Bewertungshypothese ausgeht. Danach entstehen Emotionen erst durch eine Bewertung (appraisal) einer Situation (Stimulus), nachdem ein externer Reiz aufgetreten ist. Arnold unterscheidet eine primäre von der sekundären Bewertung. Die primäre Einschätzung führt zu einer Verhaltenstendenz (Bewältigbarkeit), die wiederum als positives/negatives Gefühl interpretiert wird. Anschließend folgt die sekundäre Bewertung, die körperliche Reaktion, die auf die Verhaltenstendenz folgt. Diese wird als Verstärkung des Gefühls erlebt. Nach Arnold lassen sich Emotionen demnach nur erklären, indem man sie auf der physiologischen und der psychologischen Ebene betrachtet. Mit diesen Erkenntnissen legte sie den Grundstein für die affektiven Neurowissenschaften (Hess & Kappas, 2009).

Eine ähnliche Theorie stammt von Lazarus (1991). In dieser wird das Entstehen von Emotionen als Ergebnis eines dreistufigen Bewertungsprozesses beschrieben. Mit der primären Bewertung wird die Situation als positiv oder negativ für unser Befinden beurteilt. Durch die sekundäre Bewertung wird eingeschätzt, ob die Anforderungen bewältigt werden können oder nicht. Dieser Prozess ist dynamisch, d.h., wenn neue Informationen hinzukommen, oder wir unsere Bedürfnisse anpassen, wird der Einschätzungsprozess erneut durchgeführt (reappraisal).

Neuro-und psychophysiologische Theorien

Der amerikanische Psychologe William James (1884) veröffentlichte fast zur gleichen Zeit wie der Däne Carl Lange (1885) seine Theorie, dass physiologische

Reaktionen (wie z.B. Zittern, Herzrasen) die Ursache von Emotionen und nicht die Folge sind. Die in die Literatur eingegangene James-Lang-Hypothese besagt demzufolge, dass die Empfindung von physiologischen Reaktionen zu einer Wahrnehmung führt, die schließlich als Gefühle interpretiert werden (Müsseler & Prinz, 2002). Entscheidend sind hierfür vor allem die vegetativen Reaktionen (Herzklopfen, Zittern, etc.), aber auch motorische Reaktionen, z.B. flüchten (Pinel & Pauli, 2007).

Allerdings schließt James (1884) in seiner Theorie nur die Emotionen Freude, Liebe, Hass, Zorn, Scham, Kummer und Furcht ein. Nach James stehen alle anderen Emotionen in keinem signifikanten Zusammenhang mit physiologischen Reaktionen (Ulich & Mayring, 1994).

Kritik an dieser wohl bekanntesten Emotionstheorie kam von Cannon (1927; zitiert nach Meyer et al., 2001). Dieser stellte gemeinsam mit Bard die Cannon-Bard-Theorie auf. Diese besagt, dass die physiologischen Veränderungen und die Wahrnehmung der Emotion gleichzeitig ablaufen, und nicht eine der beiden Reaktionen die andere bedingt. Demnach sind physiologische Reaktionen unabhängig von den psychologischen Reaktionen.

1.3.3 Kategorialer Ansatz von Emotionen

In der Psychologie lassen sich Emotionen nach zwei Konzepten einteilen: Nach dem dimensionalen Ansatz werden Emotionen durch Valenz (Lust/Unlust) und Arousal (Aktivierung) beschrieben. Emotionen lassen sich so zum Beispiel über ein semantisches Differential erheben. Arousal wird durch eine Einschätzung von „erregt-unerregt“ und die Valenz über die Adjektive „angenehm-unangenehm“ erhoben. Die Emotionen sind also quantitative Ausprägungen auf einem Kontinuum. Diesem Ansatz geht die Kollegin Moers (2013) in ihrer Diplomarbeitsstudie nach. Der kategoriale Ansatz hingegen differenziert Emotionen qualitativ in voneinander unabhängige Kategorien (z.B. Angst, Trauer, Freude). Dieses theoretische Modell ist Basis der vorliegenden Arbeit.

Im empirischen Teil dieser Arbeit stellt das Konzept der Basisemotionen die Grundlage für die Erfassung von emotionalen Gesichtsausdrücken dar (kategorialer Ansatz). Ekman definierte 1999 die universalen Basisemotionen Freude, Angst, Trauer, Ekel und Überraschung.

Izard (2007) fand in ihrer Studie die gleichen sechs Basisemotionen wie Ekman (1999), allerdings ergänzte sie diese durch drei weitere: Verachtung, Scham und Interesse. Plutchik fand ebenfalls acht Basisemotionen: Furcht/Panik, Zorn/Wut, Freude/Ekstase, Neugier/Erwartung, Ekel/Abscheu, Akzeptanz/Vertrauen, Traurigkeit/Kummer und Überraschung/Erstaunen. Diese Basisemotionen haben sich nach Plutchik evolutionär entwickelt.

Überraschung wird oftmals als universelle Emotion beschrieben, allerdings postulierten Ortony und Turner (1990) einen kognitiven Status für Überraschung.

Aktuell wird in der Forschung angenommen, dass universelle Basisemotionen zwar existieren, diese jedoch leicht innerhalb verschiedener Kulturen variieren (Elfenbein, Beaupre, Levesque & Hess, 2007).

1.3.4. Neuronale Strukturen für die Erkennung von Emotionen

Das limbische System lässt sich als Zentrum der Emotionen beschreiben (Meyer et al., 2001). Es wurde anhand von Hirnläsionen nachgewiesen, dass spezifische Teile des limbischen Systems für einzelne Emotionen verantwortlich sind. Schneider et al. (1997) wiesen nach, dass die emotionale Verarbeitung der Emotion Trauer durch eine verstärkte Aktivierung der rechten, anterioren und mittelfrontalen Gyri ausgelöst wird. So stellten Adolphs, Tranel, Damasio & Damasio (1995) fest, dass die Amygdala vor allem für die emotionale Verarbeitung von Angst und Aggression verantwortlich ist. Für die Emotion Wut werden Teile der Basalganglien, und dabei besonders das ventrale Striatum, verantwortlich gemacht (Calder, Keane, Lawrence & Manes, 2004). Für die Erkennung der Emotionen Freude sind nach Phillips et al. (1998) vor allem das Putamen, das einen Teil der Basalganglien darstellt, und der Frontalkortex entscheidend. Sprengelmeyer, Rausch, Eysel und Przuntek (1998) wiesen nach, dass für das Erkennen von Ekel ebenfalls das Putamen und der Frontalkortex eine Rolle spielen. In der aktuellen Forschung werden vor allem Netzwerktheorien diskutiert. Diese beinhalten, dass nicht einzelne Gebiete spezifische Emotionen auslösen, sondern dass für die Entstehung jeder Emotion mehrere Neuronenverbände verantwortlich sind (Birbaumer & Schmid, 2010).

1.3.5 Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinson-Patienten

Die Studienergebnisse sind heterogen. Verschiedene Forscher fanden Defizite bei Parkinson-Patienten im Erkennen spezifischer Emotionen (z.B. Kan, Kawamura, Hasegawa, Mochizuki, & Nakamura, 2002; Sprengelmayer et al., 2003), andere fanden generelle Defizite beim Erkennen von Emotionen (Dujardin et al., 2004; Yip, Lee, Ho, Tsang & Li, 2003). Andere Forscher wiederum konnten zwischen Parkinson-Patienten und der gesunden Kontrollgruppe keine Unterschiede im Erkennen von emotionalen Gesichtsausdrücken feststellen (Adolphs, Schul & Tranel, 1998; Pell & Leonard, 2005). Es wurden vor allem Defizite im Bereich der Erkennung negativer Emotionen gefunden. Diese Ergebnisse werden im Folgenden genauer vorgestellt. Kan et al. (2002) untersuchten in ihrer Studie nicht nur das Erkennen von Emotionen in Gesichtsausdrücken, sondern auch in der Schrift und in der Prosodie. In dieser wurden neben Fotos zur Darstellung der Gesichtsausdrücke auch entsprechende Videosequenzen gezeigt. Die Parkinson-Patienten erkannten die Emotionen Angst und Ekel am wenigsten beim Erkennen der Gesichtsausdrücke, in der Schrift und Prosodie wurden keine Defizite festgestellt. Die Mimik in den dynamischen Videosequenzen wurde besser erkannt als auf den Bildern. In der Studie von Dujardin et al. (2004) wurden 18 Parkinson-Patienten, die nicht an Demenz litten, kurz nach der Diagnose untersucht, sie erhielten noch keine Medikation. Diese Parkinson-Patienten erkannten die Emotionen Wut, Ekel und Trauer weniger gut als die gesunde Kontrollgruppe. Zudem beurteilten die Parkinson-Patienten – unabhängig von der Intensität der dargestellten Emotionen – die Emotionen als gleich schwierig zu erkennen, wohingegen die gesunde Kontrollgruppe die Emotionen als leichter zu erkennen bewertete, je stärker die Intensität wurde. Zudem wurde ein Zusammenhang gefunden zwischen der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke und exekutiver Funktionen. Die Autoren machen den dopaminergen Abbau für die Schwierigkeiten in der Emotionserkennung verantwortlich. Sprengelmayer et al. (2003) fanden in ihrer Studie Defizite bei Parkinson-Patienten im Erkennen der Emotion Ekel. Es wurden sowohl Parkinson-Patienten ohne Medikation als auch Parkinson-Patienten mit Medikation berücksichtigt. Im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe konnte die Versuchsgruppe dabei die emotionalen Gesichtsausdrücke schlechter erkennen. Die Parkinson-Patienten ohne Dopaminersatz-Medikation hatten größere Probleme, die

Emotion Ekel zu erkennen, als dies bei den Parkinson-Patienten mit Medikation der Fall war. Das Erkennen aller Basisemotionen war beeinträchtigt bei Parkinson-Patienten in der Studie von Yip, Lee, Ho, Tsang und Li (2003). Dabei war nicht nur ein Defizit im Erkennen von emotionalen Gesichtsausdrücken auszumachen, sondern auch in der Prosodie. Angst und Trauer waren die Emotionen, die am schlechtesten von der Parkinson-Gruppe erkannt wurden. In einigen Studien wurde kein Unterschied zwischen Parkinson-Patienten und der gesunden Kontrollgruppe im Erkennen von Emotionen in Gesichtsausdrücken eruiert. So stellten Pell und Leonard (2005) in ihrer Studie keinen Unterschied zwischen der Versuchs- und der Kontrollgruppe fest, es wurden nur einzelne Defizite der Parkinson-Gruppe im Erkennen der Emotion Ekel beschrieben. Ebenso fanden Adolphs et al. (1998) keinerlei Unterschiede im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke zwischen Parkinson-Patienten und der Kontrollgruppe.

1.3.6 Kognitiver Status und Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinson-Patienten

Zum Zusammenhang des kognitiven Status und der Fähigkeit zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinson-Patienten existiert bislang nur wenig Forschung.

Dujardin et al. (2004) fanden einen Zusammenhang bei Parkinson-Patienten zwischen der Fähigkeit, emotionale Gesichtsausdrücke zu erkennen und exekutiven Funktionen. Sie fanden keine Beziehung zwischen der Fähigkeit zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke und visuell-räumlichen Funktionen.

Assogna et al. (2010) untersuchten die Fähigkeit von Parkinson-Patienten und einer gesunden Kontrollgruppe emotionale Gesichtsausdrücke in verschiedenen Intensitätsstufen zu erkennen. Die Verbindung mit verschiedenen individuellen kognitiven Domänen wurde ebenfalls untersucht. Die Parkinson-Patienten erkannten dabei weniger Gesichtsausdrücke der Emotion Ekel, sowohl von hoher als auch von niedriger Intensität. Die Autoren setzten diese Defizite in Zusammenhang mit Defiziten in neuropsychologischen Bereichen: Verbales und visuell-räumliches Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Konstruktionsfähigkeit und Wortflüssigkeit waren beeinträchtigt. Die Autoren interpretierten diese Ergebnisse so, dass für die Erkennung von emotionalen Gesichtsausdrücken ein Zusammenspiel von

komplexen kognitiven Prozessen benötigt wird. Herrera, Cuetos und Rodríguez-Ferreiro (2011) explorierten in ihrer Studie die Fähigkeit von Parkinson-Patienten, Emotionen in Gesichtern zu erkennen, dabei wurde ebenfalls der kognitive Status der Patienten erhoben (42,5% wiesen eine kognitive Beeinträchtigung auf). Es zeigte sich kein Unterschied in der Fähigkeit zur Emotionserkennung abhängig von dem kognitiven Defizit (jeweils 48% der Parkinson-Patienten mit kognitiver Beeinträchtigung als auch ohne kognitive Beeinträchtigung wiesen Defizite im Emotionserkennen auf).

1.4. Aspekte der Lebensqualität bei Parkinson-Patienten

Die motorischen Kardinalsymptome führen unbestreitbar zu großen Veränderungen und Beeinträchtigungen im täglichen Leben der Parkinson-Patienten. Aber auch die oft weniger bekannten nicht-motorischen Symptome der Parkinson-Krankheit können in verschiedenen Bereichen Auswirkungen auf die Lebensqualität der Patienten haben. Nachdem im vorigen Abschnitt auf das häufige nicht-motorische Symptom der kognitiven Beeinträchtigung eingegangen wurde, wird nun der Fokus auf die sehr häufig auftretende Depression gelegt. Zudem wird näher erläutert, inwiefern sich die Parkinson-Krankheit auf die Alltagskompetenzen auswirkt. Ein weiterer Aspekt, der noch weiterer Forschung bedarf, ist die Darstellung von subjektiven Gedächtnisbeeinträchtigungen bei Parkinson-Patienten. Abschließend wird darauf eingegangen, wie die gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Parkinson-Patienten beeinträchtigt ist.

1.4.1 Depression bei Parkinson-Patienten

Depressionen sind eines der am häufigsten auftretenden nicht-motorischen Symptome bei Parkinson-Patienten, je nach Schweregrad der Depression können sie die Betroffenen stark in ihren Alltagsfähigkeiten und ihrer Lebensqualität einschränken. Es wird davon ausgegangen, dass 40 bis 50% der Parkinson-Patienten im Verlauf ihrer Krankheit an einer Depression leiden. Allerdings können diese Zahlen zur Epidemiologie je nach verwendeten Diagnose- und Erhebungsverfahren stark variieren (Auff & Kalteis, 2011). Depressionen werden bei Parkinson-Patienten in der Praxis häufig nicht richtig erkannt und behandelt

(Chaudhuri & Schapira, 2009). Einer Studie von Spottke, Schneider und Dodle (2011) zufolge erhielten nur knapp über 50% der Patienten eine Therapie. Die Diagnose gestaltet sich häufig schwierig, da die Symptome der Parkinson-Krankheit und der Depression sich häufig überschneiden. Zum Beispiel haben die Parkinson-Patienten aufgrund der neurologischen motorischen Symptome eine reduzierte Fähigkeit emotionale Gesichtsausdrücke zu zeigen. Außerdem treten häufig eine psychomotorische Langsamkeit und Apathie als Folge der motorischen Hauptsymptome auf. Zudem gibt es Unterschiede zwischen einer Parkinson-Depression und einer Major Depression: Die Symptome bei Parkinson-Patienten sind vor allem Anhedonie, Interessenverlust, Irritabilität, Gereiztheit und Pessimismus. Suizidgedanken treten ebenfalls häufig auf (ohne diese auszuführen). Dagegen werden die Symptome eines niedrigen Selbstwertgefühls, Versagensängste und Schuldgefühle weniger häufig beobachtet (Cummings, 1992; Kalteis, 2007). Risikofaktoren für die Entwicklung einer Depression sind vor allem Zugehörigkeit zum weiblichen Geschlecht, Demenz, früher Beginn der Erkrankung, Angststörungen, Bradykinese-Typ und Störungen der Haltereфлекse (Spottke, Schneider & Dodle, 2011).

Ursächlich wird heute vor allem ein Zusammenhang mit der neuronalen Degeneration und dadurch entstehende Störungen im noradrenergen und serotonergen System als Ursache für Depression bei Parkinson-Patienten angenommen (Gerlach, 2003). Studien deuten darauf hin, dass Depressionen bis zu zehn Jahren vor den motorischen Symptomen auftreten können. Dies ist besonders für die Früherkennung von großer Bedeutung (Lemke, Fuchs & Gemende, 2004).

1.4.2. Subjektive Gedächtnisbeeinträchtigungen (SMI) bei Parkinson-Patienten

Subjektive kognitive Beeinträchtigungen (engl. Subjective Mild Impairment = SMI) ohne organische Ursache treten bei älteren Personen sehr häufig auf. So geben in einer Studie von Jessen, Wiese und Cvetanovska (2007) 30% an, unter SMI zu leiden. Problematisch ist, dass aktuell keine eindeutige Definition und keine einheitlichen Diagnosekriterien für SMI existieren (Abdulrab & Heun, 2008; Mitchell, 2008). Allerdings ergab sich in der Diplomarbeitsstudie von Reul (2013) eine Unterteilung in Parkinson-Subtypen wie folgt: 28% wiesen ein SMI auf, 19% amnestische MCI und 53% non-amnestische MCI.

Subjektive Gedächtnisbeeinträchtigungen werden derzeit vor allem im Zusammenhang mit Depressionen und Demenz angenommen. Dabei wird SMI als Prädiktor für Demenz in Erwägung gezogen (Abdulrab & Heun, 2008; Geerlings, Jonker, Bouter, Adèr, & Schmand, 1999). Zudem führen Tobiansky, Blizard, Livingston & Mann (1995) an, dass Personen mit SMI ein doppelt so hohes Risiko haben, an Depression zu erkranken.

1.4.3. Alltagskompetenzen und Parkinson

In diesem Abschnitt soll ein kurzer Überblick über das Konstrukt „Activities of daily Living“ gegeben werden, anschließend wird darauf eingegangen, inwiefern die Alltagskompetenzen bei Parkinson-Patienten beeinträchtigt sind. Ob und inwiefern alltägliche Aufgaben bewältigt werden können, hat Auswirkungen auf das allgemeine Wohlbefinden, was unter Umständen auch einen Einfluss auf das Auftreten von Depressionen haben kann. Damit spielen die Alltagskompetenzen eine wichtige Rolle für die Lebensqualität. Mit dem Voranschreiten des IPS können die kognitiven und motorischen Symptome schließlich dazu führen, dass Patienten Probleme haben, Aktivitäten des täglichen Lebens selbstständig ausführen zu können, bzw. nicht mehr selbstständig dazu in der Lage sind. Um Alltagsfähigkeiten zu klassifizieren, lassen sich basic (physical) ADL (b-ADL) und instrumentelle ADL (i-ADL) unterscheiden. Basic ADL beinhalten Handlungen, die der reinen eigenen Grundversorgung dienen (z.B. essen, sich waschen). Unter instrumentellen ADL versteht man komplexere Interaktionen als die reine Selbstfürsorge bei ADL, z.B. Einkaufen gehen oder ein Telefon bedienen. (Baltes & Wilms, 1998).

Für das Ausführen der Alltagstätigkeiten ist die Interaktion zahlreicher kognitiver und motorischer Systeme relevant. Nadler, Richardson, Malloy, Marran und Brinson (1993) haben herausgefunden, dass exekutive Funktionen signifikant mit dem Ausführen der ADL in Verbindung stehen. Für das Ausführen der i-ADL wie Einkaufen, Handhabung von Finanzen, ist die Fähigkeit zu planen und zu organisieren von großer Bedeutung. Diese Fähigkeiten sind demnach besonders bei frontalen und exekutiven Defiziten beeinträchtigt (Cahn, Sullivan, Shear, Pfefferbaum, Heit & Silverberg, 1998). Goldstein, McCue, Rogers und Nussbaum (1992) fanden darüber hinaus, dass das Gedächtnis ebenfalls einen signifikanten Einflussfaktor für das Ausführen der i-ADL darstellt.

1.4.4. Gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Parkinson-Patienten

Seit mit dem Beginn des 19. Jahrhunderts die Lebenserwartung stark angestiegen ist, nehmen auch chronisch-degenerative Krankheiten immer mehr zu. Vor diesem Hintergrund erhöht sich die Bedeutung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, des subjektiven Gesundheitszustandes und der sozialen und wirtschaftlichen Folgen von Krankheit immer mehr (Radoschewski, 2000). Lebensqualität muss also von gesundheitsbezogener Lebensqualität getrennt betrachtet werden. Eine Definition der gesundheitsbezogenen Lebensqualität im Gabler Wirtschaftslexikon lautet: „Gesundheitsbezogene Lebensqualität ist ein subjektives psychologisches Konstrukt, das den Gesundheitszustand aus der Perspektive des Individuums einschätzt. Gesundheit beschreibt nur einen Teilaspekt der allgemeinen Lebensqualität und steht neben Einflussfaktoren wie Wohlstand, Freiheit, Politik, Bildung, Kultur und Religion. In gesundheitsökonomischen Evaluationen stellt die gesundheitsbezogene Lebensqualität einen zentralen Ergebnisparameter dar.“

Das Konstrukt der gesundheitsbezogenen Lebensqualität ist mehrdimensional. Die Hauptdimensionen nach Radoschewski (2000) sind psychische, physische und soziale Gesundheit. Diese lassen sich in weitere Unterkategorien aufteilen (siehe Abbildung 2). Die einzelnen Kategorien und damit die gesundheitsbezogene Lebensqualität sind eindeutig messbar mittels generischer oder krankheitsspezifischer Messinstrumente.

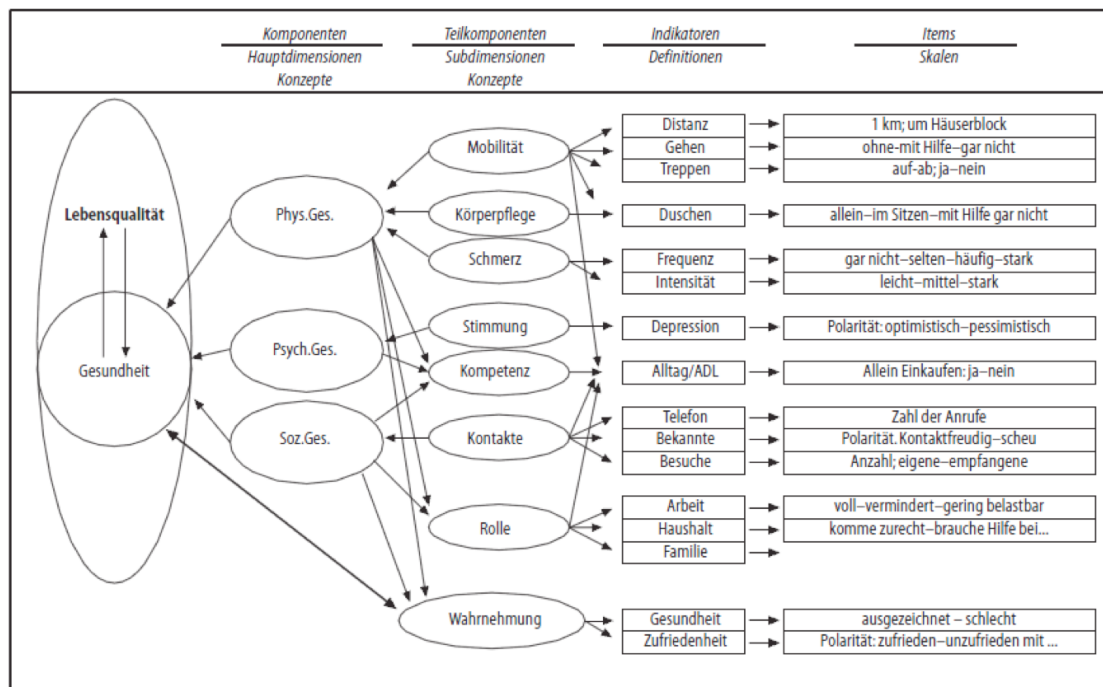


Abbildung 2: Komponenten, Dimensionen und Konzepte gesundheitsbezogener Lebensqualität und ihre Operationalisierung mit Beispielen (Radoschweski, 2000)

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Parkinson-Patienten wurde in verschiedenen Studien untersucht. Mit Fortschreiten der Krankheit nehmen die nicht-motorischen Symptome wie Depressionen und Demenz zu, diese beeinträchtigen die Lebensqualität der Patienten neben den motorischen Kardinalsymptomen (Lang & Lozano, 1998).

Scaravilli, Gasparoli, Rinaldi, Polesello und Bracco (2003) führen darüber hinaus Beeinträchtigungen der HRQOL bei Parkinson-Patienten auf die motorischen Symptome, die zu fehlender Mobilität führen, zurück. Sie betonen auch, dass nicht-motorische Symptome die HRQOL mindern. Dabei führen sie die häufig auftretenden Schlafstörungen der Patienten an. Dazu zählen Einschlafstörungen, Schlaf mit Unterbrechungen und frühes Aufwachen. Diese betreffen 18 bis 88% der Parkinson-Patienten, je nach Definitionen und der verwendeten Messinstrumente. Ursächlich wird eine verstärkte Aktivität der Skelett-Muskulatur, ein Ungleichgewicht zwischen REM- und Non-REM-Schlaf, Parkinson-Medikamente und ein veränderter biologischer Rhythmus angenommen (Askenasy, 1993).

Zudem können Depressionen, die bei ungefähr 40% der Patienten auftreten, einen starken Einfluss auf die HRQOL der Betroffenen haben. (Scaravilli et al., 2003).

Schrag, Jahanshahi und Quinn (2000) fanden ähnliche Einflussfaktoren bei Patienten, die die Parkinson-Diagnose erst kurz zuvor erhalten hatten. Neben Depressivität beeinträchtigen, den Autoren zufolge, vor allem kognitive Defizite, Arbeitsunfähigkeit und das motorische Kardinalsymptom posturale Instabilität die HRQOL der Patienten.

Winter et al. (2010) konnten einen weiteren relevanten Einflussfaktor identifizieren: Die soziale Unterstützung (gemessen an der Anzahl der Personen, die im selben Haushalt leben) beeinflusst die HRQOL der Patienten signifikant.

2. Empirischer Teil

Im folgenden Teil dieser Diplomarbeit werden zunächst die Zielsetzung dieser Arbeit und das Untersuchungsdesign vorgestellt. Anschließend werden die Untersuchungsverfahren und der Untersuchungsablauf erörtert. Darüber hinaus wird die Stichprobe beschrieben und auf die Forschungshypothesen und die Operationalisierung der Variablen eingegangen. Abschließend werden die statistische Auswertung und die Ergebnisse erläutert.

2.1 Zielsetzung der Diplomarbeit

Das Ziel dieser Diplomarbeit ist zu untersuchen, ob Defizite in der Emotionserkennung von Parkinson-Patienten die soziale Interaktion soweit beeinträchtigen, dass als Folge Depressionen auftreten oder andere Bereiche der Lebensqualität beeinträchtigt werden. Es wird ermittelt, ob die Fähigkeit von Parkinson-Patienten zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke einen Einfluss auf das Auftreten von Depressionen, die gesundheitsbezogene Lebensqualität, subjektive Gedächtnisbeeinträchtigungen und Aktivitäten des täglichen Lebens hat. Zu diesem Thema wurden bisher keine Studien veröffentlicht, die Untersuchung ist explorativ. Diese Arbeit soll durch neue wissenschaftliche Erkenntnisse einen Beitrag insbesondere zur Frühdiagnostik der Parkinson-Krankheit leisten. Dabei spielt speziell die Frage eine Rolle, inwiefern emotionale Defizite die Lebensqualität der Patienten beeinträchtigen können. Studienergebnisse weisen darauf hin, dass bereits zu Beginn der Diagnose Defizite in der Emotionserkennung erkennbar sind (Dujardin et al., 2004; Ibarretxe-Bilbao et al., 2009). Aus der Literatur ist auch

bekannt, dass kognitive Beeinträchtigungen bei der Parkinson-Krankheit sehr häufig auftreten. Aus diesem Grund werden die Parkinson-Patienten in die Gruppen CH und MCI eingeteilt, um zu identifizieren, inwiefern der kognitive Status der Patienten einen Einfluss auf die Emotionserkennung hat. Die Lebensqualität der Parkinson-Patienten ist aufgrund der verschiedenen motorischen und nicht-motorischen Symptome schon stark gemindert. In dieser Arbeit wird darum anhand der Aspekte Depression, gesundheitsbezogene Lebensqualität, subjektives Gedächtnis und Alltagskompetenzen untersucht, ob es einen Zusammenhang gibt zwischen den genannten Aspekten des sozialen Lebens und dem Faktor Fähigkeit zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke.

Es wird erhoben, ob Zusammenhänge zwischen der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke und den Aspekten der Lebensqualität bestehen. Neben neuen Erkenntnissen für die Frühdiagnostik der Parkinson-Krankheit können so in weiterer Folge ebenfalls Interventionen für die Therapie von Parkinson-Patienten identifiziert werden und somit ein Beitrag zur Verbesserung der Lebensqualität der Patienten geleistet werden.

2.2. Rahmenbedingungen und Studiendesign

Die Studie fand innerhalb des Forschungsprojekts „Vienna Mild Cognitive Impairment and Cognitive decline in Parkinson’s disease (VMCI-CD-PD-Study)“ statt, das von Priv.-Doz. Dr. Lehrner und Univ.-Prof. Dr. Pirker an der Universitätsklinik für Neurologie der Medizinischen Universität Wien geleitet wird.

Priv.-Doz. Dr. Lehrner stellte uns die Daten der Kontrollgruppe von Brugger (2009), Drechsel (2009) und Kaltenegger (2009) zur Verfügung die diese für ihre Diplomarbeit erhoben hatten. Ebenso konnten wir die Daten der Kolleginnen Pflüger (2012) und Ratheiser (2012) verwenden, die für ihre Diplomarbeit 50 Parkinson-Patienten getestet hatten.

Gemeinsam mit der Kollegin Katharina Moers, die ihre Diplomarbeit zum Thema „Unterschiede in der Depressivität, gesundheitsbezogenen Lebensqualität, subjektiver Gedächtnisbeeinträchtigungen und Alltagskompetenzen aufgrund emotionaler Reizbewertung bei Parkinson-Patienten mit Mild Cognitive Impairment (MCI)“ schreibt, wurden zwischen Januar und Oktober 2013 einmal wöchentlich Daten erhoben.

Bei der Studie handelt es sich um eine Querschnittsuntersuchung mit quasi-experimentellem Design. Der Versuchsplan ist ein Mehrgruppen-Versuchsplan, bestehend aus der gesunden Kontrollgruppe (KG) auf Analyseebene 1 sowie der Versuchsgruppe (VG), geteilt in CH, naMCI und aMCI auf Analyseebene 2.

2.3. Datenerhebung

Im folgenden Teil werden die verwendeten Untersuchungsverfahren vorgestellt, anschließend wird der Untersuchungsablauf beschrieben.

2.3.1. Verwendete Untersuchungsverfahren

Zunächst werden die für diese Arbeit verwendeten psychologischen Testverfahren in der Reihenfolge beschrieben, in der sie vorgegeben wurden. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die vorgegebenen Verfahren:

Tabelle 1: Verwendete psychologisch- diagnostische Verfahren

Diagnostische Testverfahren	
1. Anamnese und Exploration	
2. Screening	<i>Mini-Mental-Status-Test (MMSE)</i> <i>Uhrentest</i> <i>Test zur Erfassung der Visuokonstruktion (TEVK)</i>
3. Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV)	<i>Semantischer Wortflüssigkeitstest (SWT)</i> <i>Phonematischer Wortflüssigkeitstest (PWT)</i> <i>Verbaler Selektiver Reminding Test (VSRT)</i> <i>Zahlen-Symbol-Test (HAWIE-R)</i> <i>Alters-Konzentrationstest (AKT)</i> <i>Trail Making Test (TMT A)</i> <i>Trail Making Test (TMT B)</i> <i>5-Punkte-Test</i> <i>NAI Labyrinth-Test</i> <i>c.I Symbol-Test</i> <i>c.I Interferenz-Test</i> <i>NAI-Farb-Wort-Test, Zeit Farben</i> <i>NAI-Farb-Wort-Test, Zeit Worte</i> <i>Boston Naming Test (BNT)</i>
4. Fragebögen zur Selbstbeurteilung	<i>Beck-Depressions-Inventar II (BDI-II)</i> <i>Skala zur Erfassung der Gedächtnisleistung (SEG)</i> <i>Short-Form-36 Health Survey (SF-36)</i> <i>Bayer Activities of Daily Living Scale (B-ADL)</i>
5. Emotionsverfahren	<i>Vienna Emotion Recognition Tasks-Kurzform (VERT-K)</i>

2.3.1.1. Screeningverfahren zur kognitiven Leistungsfähigkeit

Um die kognitive Leistungsfähigkeit der Patienten zu erfassen wurde als Screeningverfahren der Mini Mental Status Examination (MMSE) von Folstein,

Folstein und McHugh (1975), der Uhrentest nach Sunderland et al. (1989) und der Test zur Erfassung der Visuokonstruktion (TEVK) vorgegeben (Krakhofer, 2013).

Der Mini Mental Status Examination wird häufig zur Demenz-Diagnostik eingesetzt. Die Durchführung des MMSE nimmt nur fünf bis zehn Minuten Zeit in Anspruch und ermöglicht einen Überblick über die Merkfähigkeit, Orientierung, Aufmerksamkeit, Sprache, Erinnerungsvermögen und konstruktive Fähigkeiten des Patienten. Es können insgesamt 30 Punkte erreicht werden, ein Wert ab 23 bis 24 Punkten deutet auf eine kognitive Beeinträchtigung des Patienten hin. Die Interrater-Reliabilität ist mit dem Pearson-Korrelationskoeffizient von $r=.827$ als hoch einzuordnen.

Der Uhrentest nach Sunderland et al. (1989) ist ein Screeningverfahren zur Erfassung der visuell-räumlichen Fähigkeit des Patienten und ist vor allem in Kombination mit anderen Tests nützlich um den Ausprägungsgrad einer Demenz zu erfassen. Hierbei muss der Patient eine Uhr mit Ziffernblatt und allen Zahlen und Zeigern einer Uhr mit der Zeit 11:10 Uhr zeichnen. Maximal können dabei 10 Punkte erreicht werden. Die Interrater-Reliabilität ist mit $r=.86$ hoch signifikant.

Der Test zur Erfassung der Visuokonstruktion (TEVK) wird ebenfalls als Demenzscreening verwendet. Bei diesem Verfahren muss der Patient eine Uhr sowie Fünfecke und Würfel abzeichnen. Damit werden die visuokonstruktiven Fähigkeiten des Patienten erfasst. Der TEVK-Score setzt sich zusammen aus den Summen der Uhr (max. 3 Punkte), der Fünfecke (max. 3 Punkte) und des Würfels (max. 4 Punkte).

2.3.1.2. Vienna Neuropsychologische Testbatterie (NTBV)

Mit der NTBV von Lehrner et al. (2007) wird umfassend die kognitive Leistungsfähigkeit der Patienten erhoben. Die standardisierte, validierte und normierte Testbatterie wurde für die Demenz- und Alzheimerdiagnostik entwickelt. Die NTBV erhebt kognitive Beeinträchtigungen und weist eine hohe Sensitivität für die Differentialdiagnose von MCI und Demenzpatienten auf. Sie setzt sich aus verschiedenen neuropsychologischen Tests und Subtests zusammen, wodurch sich spezifische kognitive Bereiche überprüfen lassen. Pusswald (2012) unterteilt diese entsprechend der erfassten Funktionen in die Bereiche Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Sprache und exekutive Funktionen. Die durchschnittliche Testdauer für einen Patienten beträgt 60 Minuten. Werden im MMSE nur 23 oder 24

Punkte erreicht wird die kürzere Version (Short Form) der *NTBV* vorgegeben. Um die Testleistung vergleichen und auswerten zu können, werden die Rohwerte der Tests in z-Werte umgewandelt. Liegt ein z-Wert mit einer Standardabweichung größer als -1,5 (Petersen, 2004) unter der Normstichprobe, wird die Testperson in dem betroffenen Bereich als kognitiv beeinträchtigt eingeteilt.

Je nachdem welche und wie viele kognitive Bereiche beeinträchtigt sind, wird die Diagnose eines MCI Subtypen nach Petersen (2004, 2011) oder eines Demenzsyndroms gestellt.

Im Folgenden werden die Untertests nach den kognitiven Domänen nach Pusswald (2012) beschrieben, jedoch nicht in der Reihenfolge, in der sie vorgegeben wurden:

Testverfahren zur Erfassung der Aufmerksamkeit

Die Domäne der Aufmerksamkeit wird durch fünf Tests erfasst, die im Folgenden genauer vorgestellt werden. Der Zahlen-Symbol-Test von Tewes (1991) erfasst die Konzentrationsfähigkeit und die psychomotorische Geschwindigkeit des Patienten und ist ein Untertest aus dem Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsene-Revision (HAWIE-R). Der Patient muss auf einem DIN-A-4 Blatt einer Zahlenreihe Symbole nach einer bestimmten Ordnung zuweisen. Dafür hat er 90 Sekunden Zeit. Der Testwert setzt sich aus der Anzahl der richtig zugeordneten Symbole zusammen.

Um die Aufmerksamkeit und Konzentration von geriatrischen Patienten zu erfassen wird der Alterskonzentrationstest (AKT) von Gatterer (1990) eingesetzt. Mittels des psychologischen sprachfreien Verfahrens lässt sich der kognitive Abbau der Patienten einschätzen und ermöglicht die Unterscheidung zwischen dementen und nicht dementen Personen.

Ein Screeningverfahren, um leichte zerebrale Beeinträchtigungen zu identifizieren, ist der Test c. I. Symbole, ein Subtest aus dem Cerebrale Insuffizienz Test (c.I.) von Lehrl und Fischer (1997). Dieser bestimmt vor allem die Konzentrationsfähigkeit und das Durchhaltevermögen.

Der Patient muss auf einer Tafel mit drei verschiedenen Symbolen (Quadrate, Sterne, Blüten) nur die Quadrate laut und so schnell wie möglich zählen. Der Testwert setzt sich aus der benötigten Zeit zusammen, wobei pro Fehler eine Sekunde dazugezählt wird.

Der Trail Making Test (TMT) von Reitan (1979) besteht aus den zwei Teilen TMT-A und TMT-B. Der TMT-B wird den Testverfahren zugeteilt, die Aufmerksamkeit erheben, da dieser die kognitive Umstellungsfähigkeit sowie die selektive Aufmerksamkeit erfasst. Auf einem Blatt Papier sind die Zahlen 1 bis 13 und die Buchstaben A bis L zufällig angeordnet. Der Patient muss diese abwechselnd und in aufsteigender Reihenfolge so schnell wie möglich miteinander verbinden. Der Testleiter weist den Patienten auf Fehler hin. Die benötigte Zeit dient als Ergebniswert, wobei nach 300 Sekunden der Test abgebrochen wird. Der TMT A wird den Testverfahren zugeteilt, die Exekutivfunktionen abbilden. Die Differenz der Bearbeitungszeiten von TMT-A und TMT-B gibt die kognitive Aufmerksamkeitsleistung ohne motorische Komponente an, dies ist besonders bei Parkinson-Patienten wichtig, um die Testleistung einzuordnen zu können.

Testverfahren zur Erfassung des Gedächtnisses

Der Verbale Selektive Reminding Test (VSRT) von Lehrner, Maly, Gleiß, Auff und Dal-Bianco (2006) überprüft die verbale episodische Gedächtnisleistung.

Es handelt sich dabei um ein paper pencil Verfahren, ein modifiziertes Verfahren des Subtests „Einkaufsliste“ (GLSRT) aus der Memory Assessment Clinics Battery (Lehrner et al., 2006). Mit dem VSTR lassen sich nach dem Prinzip des selektiven Wiedererkennens verbale Gedächtnisfunktionen erfassen. Dazu gehören das verbale Kurzzeitgedächtnis, Lernen, Erinnern, Vergessen und Wiedererkennen. Dies findet in drei Phasen statt: Lernphase, Erinnern und Rekognition. In der Lernphase lernt der Patient eine Einkaufsliste, die aus 15 Karten besteht, auf denen jeweils ein Lebensmittel steht. Diese werden ihm hintereinander für jeweils eine Sekunde gezeigt und er soll jedes der Kärtchen laut vorlesen. Anschließend soll der Patient die Liste aus der Erinnerung in beliebiger Reihenfolge aufzählen. Wenn dem Patienten nichts mehr einfällt, werden ihm nur die Artikel gezeigt, die er nicht genannt hat. Im zweiten Durchgang muss er erneut die ganze Liste aufsagen. Im ersten Durchgang wird die freie Reproduktion erfasst, im Durchgang zwei bis fünf das selektive Wiedererkennen.

Die zweite Phase, der verzögerte Abruf der Einkaufsliste, folgt nach ungefähr 20 Minuten. Anschließend folgt die dritte Phase. Bei dieser Rekognitionsaufgabe liest der Testleiter 45 Lebensmittel vor und der Patient soll die 15 Artikel der gelernten Einkaufsliste identifizieren.

Die Normierung und Standardisierung des VSTR erfolgte anhand einer Stichprobe von 382 gesunden Personen zwischen 20 und 91 Jahren. Die Test-Retest-Reliabilität liegt für das Zeitintervall 1 Jahr bei $r = .45$ und für 2,5 Jahre bei $r = .82$. Die VSTR ist besonders sensitiv für Altersveränderungen. Sie wurde zusätzlich auch an neurologischen Patienten validiert. Lehrner et al. (2006) beschreiben die Gütekriterien insgesamt als zufriedenstellend.

Testverfahren zur Erfassung der Sprache

Bei dem Semantischen Wortflüssigkeitstest (SWT) von Goodglass und Kaplan (1983) muss der Patient in jeweils 60 Sekunden so viele Tiere, Lebensmittel und Werkzeuge, wie ihm einfallen, nennen. Die richtig genannten Wörter abzüglich der Perseverationen bilden den Testwert.

Der Boston Naming Test (BNT) von Morris, Heyman, Mohs, Hughes, van Belle & Fillenbaum (1981) erfasst den Wortschatz der Patienten. Dabei werden dem Patienten hintereinander 15 Bildkarten gezeigt, wobei er pro Karte 10 Sekunden Zeit hat, den darauf abgebildeten Gegenstand zu benennen.

Testverfahren zur Erfassung der Exekutivfunktionen

Phonematisch-verbale Flüssigkeit, Interferenz und Planen/nonverbale Flüssigkeit beschreiben die Exekutivfunktionen.

Der Phonematische Wortflüssigkeitstest (PWT) erfasst die zuerst genannte Gruppe. Hierbei muss der Patient so viele Wörter wie ihm einfallen mit den Anfangsbuchstaben B, F und L nennen, dafür hat er jeweils 60 Sekunden Zeit. Dabei sind bestimmte Regeln zu Wortstammwiederholungen und Eigennamen zu berücksichtigen. Der Testwert setzt sich aus der Summe der richtig kategorisierten Wörter zusammen, abzüglich der Fehler.

Der Stroop-Test von Oswald und Fleischmann (1997) aus dem Nürnberger Altersinventar (NAI) erfasst die Interferenzneigung. Bei dem Farb-Wort-Test muss der Patient 36 Farbfelder auf einer DIN-A4-Seite so schnell wie möglich benennen.

Bei dem anschließenden Farb-Wort-Interferenz-Test bekommt der Patient eine weitere DIN-A4-Seite mit 36 Farbwörtern in unterschiedlichen Schriftfarben.

Dabei muss der Patient von einer DIN-A4-Seite mit 36 Farbwörtern die unterschiedlichen Schriftfarben so schnell wie möglich benennen wobei das Farbwort und die Schriftfarbe nicht übereinstimmen. Die Bearbeitungsdauer und die

Anzahl der Fehler werden notiert. Aus den Bearbeitungszeiten des Stroop und des Farb-Wort-Interferenz-Tests lässt sich zusätzlich ein Interferenzwert errechnen. Der c.I. Interferenz Test von Lehrl und Fischer (1997) ist ein weiterer Test zur Erfassung der Interferenzleistung. Dabei handelt es sich um einen weiteren Subtest aus dem c.I.-Test. Dabei soll der Patient von einer Tafel, auf der Buchstabenreihen mit "A" und "B" abgebildet sind, laut vorlesen, dabei soll er für ein "A" ein "B" und andersherum sagen. Hierbei werden wieder die Bearbeitungszeit und die Fehler für die Auswertung notiert. Ein weiteres Verfahren aus der NTBT ist der 5-Punkte-Test von Regard, Strauss und Knapp (1982), dieser erfasst die Bereiche Planen und figurale bzw. nonverbale Flüssigkeit. Dabei wird dem Patienten ein Blatt mit 40 Kästchen vorgelegt, in denen sich jeweils fünf Punkte befinden. In jedem Kästchen soll der Patient Muster bilden, indem er mindestens zwei Punkte miteinander verbindet. Die Muster dürfen sich dabei nicht wiederholen. Der Patient hat insgesamt drei Minuten Zeit, um so viele Muster wie möglich zu bilden. Die Anzahl der Muster und die der Perseverationen werden für die Auswertung notiert.

Der ebenfalls aus dem NAI stammende Labyrinth-Test von Oswald und Fleischmann (1997) erfasst die visuell-motorische Koordinationsfähigkeit und Handlungsplanung. Dabei muss der Patient so schnell wie möglich den Weg aus einem Labyrinth, das auf einem Blatt Papier abgebildet ist, einzeichnen ohne sich dabei zu verlaufen.

Aus Bearbeitungszeit und Anzahl der Fehler ergibt sich ein Gesamtscore für den Test. Der TMT-A von Reitan (1979) erhebt die motorische Verarbeitungsfähigkeit, die nonverbale Flüssigkeit und planendes Denken. Somit wird er zur Ermittlung von Exekutivfunktionen eingesetzt. Dabei muss der Patient auf einem Blatt Papier zufällig angeordnete Zahlen von 1 bis 25 so schnell er kann in aufsteigender Reihenfolge miteinander verbinden. Der Testleiter weist den Patienten auf Fehler hin. Der Testabbruch erfolgt nach 120 Sekunden. Für die Auswertung notiert der Testleiter die Bearbeitungszeit als Testwert.

2.3.1.3. Verwendete Fragebögen und Emotionsverfahren

Im Folgenden werden die Fragebögen zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (SF-36), Bayer Activities of Daily Living Scale (B-ADL), Beck-Depressions-Inventar II (BDI-II) und Skala zur Erfassung der Gedächtnisleistung (SEG) näher vorgestellt.

SF-36 (Short-Form-36 Health Survey)

Der SF-36 erfasst über die Selbst-und Fremdeinschätzung die HQROL (Bullinger, Kirchberger & Ware, 1995; Bullinger & Kirchberger, 1998). Das Verfahren wird im paper-pencil Format vorgegeben und ist in mehreren Sprachen verfügbar, hier wurde die deutsche Version vorgegeben.

Der Fragebogen besteht aus 36 Items, die zwischen zwei bis sechs Antwortalternativen aufweisen. Es werden acht Dimensionen der subjektiven HRQOL erfasst und zwei Summen-Scores, die körperliche Skala (KSK) und die psychische Skala (PSK). Die Itemzahl pro Dimension ist unterschiedlich.

Die acht Skalen sind überblickshalber in Tabelle 2 dargestellt. Die Auswertung erfolgt computergestützt, die einzelnen Antwortkategorien werden dabei addiert und je nach Subskala gewichtet. Damit die Skalen miteinander vergleichbar sind werden anschließend die Mittelwerte transformiert und die KSK und PSK werden gebildet. Damit eine Skala ausgewertet werden kann, müssen 75% der Items vorliegen. Die Reliabilität und die Validität sind zufriedenstellend. Die Bearbeitungsdauer des Verfahrens liegt zwischen sieben und 15 Minuten (Bullinger & Kirchberger, 1998).

Tabelle 2: SF-36

Skalen des SF-36
<i>Körperliche Funktionsfähigkeit (PFI)</i>
<i>Körperliche Rollenfunktion (ROLPH)</i>
<i>Körperliche Schmerzen (PAIN)</i>
<i>Allgemeine Gesundheitswahrnehmung (GHP)</i>
<i>Vitalität (VITAL)</i>
<i>Soziale Funktionsfähigkeit (SOCIAL)</i>
<i>Emotionale Rollenfunktion (ROLEM)</i>
<i>Psychisches Wohlbefinden (MHI)</i>
<i>Körperliche Skala (KSK)</i>
<i>Psychische Skala (PSK)</i>

B-ADL (Bayer Activities of Daily Living Scale)

Die Bayer Activities of Daily Living Scale (B-ADL) wird hauptsächlich bei älteren

Personen eingesetzt, die Schwierigkeiten haben, instrumentelle Alltagstätigkeiten zu bewältigen und unter kognitiven Einschränkungen leiden. Es handelt sich um ein Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren (Erzigkeit & Lehfeld, 2010).

Die Skala setzt sich aus 25 Items zusammen, die sich auf allgemeine und konkrete Alltagsanforderungen beziehen. Die ersten beiden Items erheben allgemeine Alltagstätigkeiten, die Fragen 3 bis 20 erfassen spezielle Anforderungen (z.B. Einkäufe tätigen, telefonieren). Die letzten fünf Items beziehen sich auf kognitive Anforderungen (z.B. nach einer Unterbrechung mit einer Tätigkeit fortfahren).

Jede Frage wird auf einer Skala von 1 (nie) bis 10 (immer) beantwortet, außerdem gibt es die Antwortmöglichkeiten „weiß nicht“ und „entfällt“ (Erzigkeit & Lehfeld, 2010).

Der Gesamtwert ergibt sich aus dem Summenscore der einzelnen Items und der Bildung eines Mittelwerts. Dabei wird die folgende Bewertung vorgeschlagen:

1.0 - 2.0: keine Schwierigkeiten bei der Bewältigung des Alltags

2.1 - 5.0: leichte Schwierigkeiten bei der Bewältigung des Alltags

5.1 – 10.0: deutliche Schwierigkeiten bei der Bewältigung des Alltags

Die deutsche Version hat eine sehr gute Reliabilität von $r=.98$ und eine zufriedenstellende Validität (Erzigkeit & Lehfeld, 2010).

BDI-II (Beck Depressions-Inventar-II)

Das Beck Depressions-Inventar ist ein Selbstbeurteilungsinstrument, um die Schwere von depressiven Symptomen im klinischen Bereich zu erfassen. Der Fragebogen besteht aus 21 Items. Zu jeder Frage gibt es vier Antwortmöglichkeiten, die nach der Schwere der Symptome geordnet sind. Die Bearbeitungszeit beträgt etwa zehn Minuten. Für die Auswertung wird der Summenscore der Aussagen gebildet, maximal kann ein Wert von 63 erreicht werden. Für jedes Item können 0 bis 3 Punkte verrechnet werden, 0 bedeutet das Symptom ist nicht vorhanden, 3 bedeutet, dass es stark ausgeprägt ist. Ein Score von 14 bis 19 Punkten weist auf eine leichte Depression hin. Ein Wert zwischen 20 und 28 zeigt eine mittelschwere Depression an und über 29 Punkte bedeuten eine schwere Depression (major depression). Die revidierte Version BDI-II- berücksichtigt die DSM-IV Kriterien der major depression, dafür wurden neue Items konstruiert, andererseits wurden bestehende Items zur besseren Verständlichkeit umformuliert. Neue Items sind zu den Symptomen Konzentrationsschwierigkeiten, Unruhe, Energieverlust und

Wertlosigkeit hinzugekommen. Nicht länger im Verfahren sind Items zu den Bereichen Gewichtsverlust, Arbeitsschwierigkeiten, Veränderungen des Körperbildes und intensive Beschäftigung mit körperlichen Symptomen. Die Reliabilität des Verfahrens ist als gut anzusehen, die Validität ist zufriedenstellend (Hautzinger, Keller & Kühner, 2009).

Skala zur Erfassung der Gedächtnisleistung (SEG)

Die SEG von Lehrner (2000) ist ein Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren zur Einschätzung der subjektiven Gedächtnisleistung der letzten vier Wochen. Dabei werden 16 Fragen zur Merkfähigkeit der Person gestellt. Diese bezogen sich unter anderem darauf, ob sich der Patient Geburtstage, Namen, Gesprächsinhalte oder Einkaufslisten merken kann. Somit soll erfasst werden, in welchen Situationen und wie häufig die subjektive Gedächtnisleistung eingeschränkt ist. Die Antworten werden auf einer fünfstufigen Ratingskala angegeben, die von „nie“ bis „sehr häufig“ reicht. Der Testwert kann zwischen 1 und 5 variieren, je kleiner der Wert ist, desto besser ist die Gedächtnisleistung. Nach Kogler (2013) ist die Reliabilität zufriedenstellend und die Validität gering.

Vienna Emotion Recognition Tasks- Kurzform (VERT-K)

Die Vienna Emotion Recognition Tasks-Kurzform ist eine verkürzte Version des VERT 160 (Hoheisel, 2003) zur Erkennung von Emotionen in Gesichtern von Pawelak (2004). Dabei werden den Probanden in zufälliger Reihenfolge am Computer Fotos von emotionalen Gesichtsausdrücken — die Basisemotionen (nach Ekman) Freude, Angst, Trauer, Ekel, Wut sowie neutrale Items — gezeigt, wobei sie diese einer der Emotionen oder einem neutralen Ausdruck zuordnen müssen.

Insgesamt sind es 36 Bilder, auf denen jeweils 18 männliche und 18 weibliche Schauspieler einen Gesichtsausdruck darstellen.

Der VERT-K wird per Computer angewendet und protokolliert, die Auswertung erfolgt händisch. Dabei wird ein Gesamtwert aus der Summe aller richtiger Antworten sowie jeweils ein emotionsspezifischer Gesamtwert aus der Summe der richtigen Antworten pro Emotion gebildet. Für diese Diplomarbeit ist nur der Gesamtwert aus allen richtigen Antworten von Bedeutung, da in der Diplomarbeit von Mikesch (2013) gezeigt wurde, dass die Trennschärfen der einzelnen Items zu niedrig sind.

Teilweise sind die Items 21 und 22 falsch kodiert, sodass der richtige Emotionsausdruck als falsch gewertet wird. In der Auswertung wurde dies dann händisch korrigiert.

Die Vorgabe sowie Auswertung nimmt zehn bis 15 Minuten Zeit in Anspruch. Für die Patienten ist somit eine hohe Zumutbarkeit des Verfahrens gegeben.

Laut Pawelak (2004) sind die Gütekriterien zufriedenstellend erfüllt und durch die computergestützte Testvorgabe ist die Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität gegeben. Mikesch stellte in ihrer Diplomarbeitsstudie (2013) allerdings fest, dass der VERT-K, mit großen Schwächen in der Reliabilität und Validität, keinem für die Praxis geeigneten Verfahren entspricht. Auf diese Problematik wird in dem Abschnitt 3. Kritik und Ausblick dieser Arbeit noch genauer eingegangen.

2.3.2. Untersuchungsablauf

Die Parkinson-Patienten wurden in den meisten Fällen von Univ.-Prof. Dr. Pirkert an die neuropsychologische Spezialambulanz des Allgemeinen Krankenhauses in Wien überwiesen. Dort kamen sie zu einem vereinbarten Termin zu Priv.-Doz. Dr. Lehrner, um ihren kognitiven Status abzuklären.

Zunächst erfolgte die Administration der Patienten durch meine Kollegin Katharina Moers oder mich. Anschließend führte Priv.-Doz. Dr. Lehrner die Anamnese der Patienten durch. Dabei wurden in Form eines semi-strukturierten Interviews Informationen über demographische Daten eingeholt, des Weiteren wurden die Medikation, die Gedächtnisleistungen und die Stimmungslage der letzten Wochen erfragt. Für den Fall, dass Angehörige der Patienten anwesend waren, wurden diese ebenfalls in der Anamnese befragt.

Anschließend erfolgte die neuropsychologische Testung der Patienten. Zunächst wurde ein Screening über die kognitive Leistungsfähigkeit der Patienten durchgeführt. Die weiteren verwendeten Verfahren werden in Kapitel 2.3.1.2. vorgestellt. Die Testung nahm durchschnittlich zweieinhalb Stunden Zeit in Anspruch. Wenn im MMSE ein Wert ≤ 24 erreicht wurde kam die Short Form der Neuropsychologischen Testbatterie zur Anwendung. Diese Testung dauerte durchschnittlich 45 Minuten. Abschließend wurde vom Patienten eine

Einwilligungserklärung (Informed Consent) eingeholt, damit die erhobenen Daten für die Studie verwendet werden können.

2.4. Beschreibung der Stichprobe

Die Stichprobe bestand ausschließlich aus Parkinson-Patienten mit idiopathischem Parkinsonsyndrom. Die Teilnahme an der Studie war für alle Parkinson-Patienten unabhängig von Alter, Geschlecht, Krankheitsdauer und Medikation möglich, jedoch wurden nur die Daten jener Patienten für die folgende Studie verwendet, die keine der folgenden Ausschlusskriterien aufwiesen: Diagnose anderer Parkinson-Syndrome, Parkinson-Demenz, alle neurologischen Erkrankungen (z.B. Schlaganfall, Gehirntumor, Schädel-Hirn-Trauma), psychiatrische Erkrankungen (z.B. Schizophrenie). Somit sollte ausgeschlossen werden, dass die emotionale und kognitive Leistung der Patienten zusätzlich durch die Erkrankungen der Patienten beeinflusst werden und sich somit nicht mehr alleine auf die Parkinson-Krankheit zurückführen lässt.

Außerdem werden nur Patienten über 50 Jahre in die Studie eingeschlossen, damit die Vergleichbarkeit mit der Kontrollgruppe gegeben ist. Ebenfalls durften sich die Patienten nicht in einer „Off-Phase“ befinden, d.h. in einer Phase nachlassender Wirkung der Medikation, damit die Testergebnisse nicht durch eine Verminderung der Leistungsfähigkeit oder eine körperliche Symptomatik der Patienten verfälscht werden (Auff & Kalteis, 2011). Die Versuchsgruppe umfasst insgesamt 96 Personen. Die gesunde Kontrollgruppe bestand aus 136 Personen und wurde von den Kolleginnen Brugger (2009), Drechsler (2009) und Kaltenegger (2009) erhoben.

2.5. Fragestellungen und Hypothesen

Im Rahmen der Datenauswertung sollen auf Basis der Erkenntnisse des theoretischen Teils dieser Arbeit die folgenden Fragestellungen beantwortet werden:

Fragestellung 1: Gibt es Unterschiede zwischen Parkinson-Patienten und einer gesunden Kontrollgruppe in der Einschätzung ihrer gesundheitsbezogenen Lebensqualität, Alltagsfähigkeiten, Depressivität und des subjektiven Gedächtnisses durch gute/schlechte Erkennung von Emotionen in Gesichtern?

Fragestellung 2: Gibt es Unterschiede zwischen Parkinson-Patienten, geteilt in CH, naMCI und MCI in der Einschätzung ihrer gesundheitsbezogenen Lebensqualität, Alltagsfähigkeiten, Depressivität und des subjektiven Gedächtnisses durch gute/schlechte Erkennung von Emotionen in Gesichtern?

Nebenfragestellung: Besteht ein Zusammenhang zwischen der Fähigkeit Emotionen in Gesichtern zu erkennen und der Einschätzung der HRQOL, ADL, Depressivität und des subjektiven Gedächtnisses bei Parkinson-Patienten, einer gesunden Kontrollgruppe und den Parkinson-Subgruppen CH, naMCI, aMCI?

Aus den Fragestellungen lassen sich die folgenden Hypothesen ableiten. Diese werden ungerichtet formuliert, da sich aus der bisherigen Forschung keine eindeutigen Ableitungen feststellen lassen. Das Signifikanzniveau wird für alle Hypothesenprüfungen mit $\alpha = 0.05$ festgelegt.

1. Hypothesen 1.1-1.4

H0.1-4: Es gibt keinen signifikanten Unterschied in der HRQOL (H0.1.1), der Depressivität (H0.1.2), den ADL (H0.1.3) bzw. dem subjektiven Gedächtnis (H0.1.4) durch gute (μ_1) bzw. schlechte (μ_2) Fähigkeit zur Erkennung von Emotionen in Gesichtern bei Parkinson-Patienten und der gesunden gleichalten Kontrollgruppe ($\mu_1 = \mu_2$).

H1.1-4: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der HRQOL (H1.1.1), der Depressivität (H1.1.2), den ADL (H1.1.3), bzw. dem subjektiven Gedächtnis (H1.1.4) durch gute (μ_1) bzw. schlechte (μ_2) Fähigkeit zur Erkennung von Emotionen in Gesichtern bei Parkinson-Patienten und gesunden gleichaltrigen Personen ($\mu_1 \neq \mu_2$).

2. Hypothesen 2.1-2.4

H0.2.1-2.4: Es gibt keinen signifikanten Unterschied in der HRQOL (H0.2.1) der Depressivität (H0.2.2), den ADL (H0.2.3) bzw. dem subjektiven Gedächtnis (H0.2.4) durch gute (μ_1) bzw. schlechte (μ_2) emotionale Fähigkeit zur Erkennung von Emotionen in Gesichtern bei den Parkinson-Subgruppen (CH, naMCI, aMCI) ($\mu_1 = \mu_2$).

H1.2.1-2.4: Es gibt einen signifikanten Unterschied in der HRQOL (H1.2.1) der

Depressivität (H1.2.2), den ADL (H1.2.3) bzw. dem subjektiven Gedächtnis (H1.2.4) durch gute (μ_1) bzw. schlechte (μ_2) Fähigkeit zur Erkennung von Emotionen in Gesichtern bei den Parkinson-Subgruppen (CH, naMCI aMCI) ($\mu_1 \neq \mu_2$).

3. Hypothesen 3.1-3.4

H0.3.1-H0.3.4: Es gibt keinen Zusammenhang (ρ) zwischen der Einschätzung der HRQOL (H0.3.1.), der Depressivität (H0.3.2), den ADL (H0.3.3), dem subjektiven Gedächtnis (H0.3.4) und der Fähigkeit zur Erkennung von Emotionen in Gesichtern ($\rho=0$).

H1.3.1-H1.3.4: Es gibt einen Zusammenhang (ρ) zwischen der Einschätzung der HRQOL (H1.3.1), der Depressivität (H1.3.2), den ADL (H1.3.3), dem subjektiven Gedächtnis (H1.3.4) und der Fähigkeit zur Erkennung von Emotionen in Gesichtern ($\rho \neq 0$).

Untersucht werden diese Hypothesen an Parkinson-Patienten, deren Subgruppen (CH, naMCI, aMCI) und an einer Kontrollgruppe.

2.6. Operationalisierung der Variablen

Im Folgenden werden die in der vorliegenden Studie erhobenen unabhängigen und abhängigen Variablen dargestellt.

Unabhängige Variablen

1. Fragestellung

Die erste unabhängige Variable ist kategorial zweistufig. Sie besteht aus der Versuchsgruppe der Parkinson-Patienten, die durch die Diagnose operationalisiert werden, sowie aus der gesunden, gleichaltrigen Kontrollgruppe.

Die zweite unabhängige Variable ist die Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke, die durch den VERT-K operationalisiert wird. Durch einen Mediansplit wird diese Variable in eine zweistufige, kategoriale Variable geteilt, in gute und schlechte emotionale Gesichtserkenner.

2. Fragestellung

Die erste unabhängige Variable ist kategorial dreistufig. Die Parkinson-Patienten können die Diagnose CH, naMCI oder aMCI erhalten, die erste unabhängige

Variable setzt sich also aus der Diagnose der Versuchsgruppe zusammen.

Die zweite unabhängige Variable ist die Fähigkeit zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke, operationalisiert durch den VERT-K und durch einen Mediansplit geteilt in gute und schlechte emotionale Gesichtserkenner, somit ist die zweite UV kategorial zweistufig.

1.UV → Parkinson CH/Parkinson naMCI/Parkinson aMCI

2.UV → gute/schlechte Fähigkeit zur Erkennung von Emotionen in Gesichtern

3. Nebenfragestellung

Die unabhängige Variable Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke wird wieder durch den Mediansplit in gute und schlechte emotionale Gesichtserkenner unterteilt. Es entsteht eine dichotome Variable, mit dieser werden die Korrelationen berechnet.

Abhängige Variablen

Die AV für die Fragestellungen 1 und 2 sowie für die Nebenfragestellung sind jeweils gesundheitsbezogene Lebensqualität, subjektives Gedächtnis, Depression und Alltagskompetenzen. Diese abhängigen Variablen werden mittels Selbstbeurteilungsverfahren ermittelt und wie folgt operationalisiert:

- 1) Gesundheitsbezogene Lebensqualität (HRQOL) →
SF-36, unterteilt in zwei Variablen:
a) Körperliche Skala = KSK, b) Psychische Skala = PSK
- 2) Subjektives Gedächtnis → SEG
- 3) Depression → BDI-II
- 4) Alltagskompetenzen → B-ADL

Die fünf abhängigen Variablen haben ein metrisches Skalenniveau.

2.7. Voraussetzungen und Auswertung

Die Datenauswertung erfolgte mit dem Statistiksoftwareprogramm IBM SPSS Statistics 20. Für die Beantwortung der Fragestellungen 1 und 2 wurden aufgrund der zahlreichen jeweils fünf abhängigen Variablen multivariate Varianzanalysen (MANOVAS) gerechnet. Diese ist nach Bortz (2005) robuster gegenüber dem α -Fehler als mehrere ANOVAS. Die Voraussetzungen für die Durchführung der

MANOVA sind nach Field (2011):

1. Unabhängige Beobachtungen: Die Beobachtungen können als nicht voneinander abhängig vorausgesetzt werden.
2. Metrisches Skalenniveau der abhängigen Variablen: Es weisen alle abhängigen Variablen ein metrisches Skalenniveau auf.
3. Randomisierte Zuweisung der Stichprobe: Da es sich um eine klinische Stichprobe handelt ist keine randomisierte Zuweisung zur Versuchsgruppe und Kontrollgruppe möglich.
4. Multivariate Normalverteilung: Diese lässt sich nicht in SPSS prüfen, jede abhängige Variable muss einzeln mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test auf ihre univariate Normalverteilung überprüft werden. Ist diese gegeben, ist damit ein hinreichendes, aber kein hinreichendes Kriterium für eine multivariate Normalverteilung gegeben.
5. Homogenität der Kovarianz-Matrizen: Mit dem Levene-Test wird für jede abhängige Variable geprüft, ob die Varianzen pro Gruppe homogen sind.
6. Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen: Ob die beobachteten Varianz-Kovarianz-Matrizen homogen sind, wird mit dem Box-M-Test überprüft.

Anschließend an die MANOVA soll ein Post-hoc-Test durchgeführt werden, um über mögliche signifikante Gruppenunterschiede Auskunft zu geben. Hier wird der Scheffé-Test gerechnet, da dieser gegen Verletzungen der Voraussetzungen der MANOVA unempfindlich ist. Die Fragestellung 3 wird mit Hilfe von biseriellen Korrelationen beantwortet (Bortz, 2005). Die Voraussetzungen dafür sind:

- Bivariate Normalverteilung: Da sich die bivariate Normalverteilung in SPSS nicht prüfen lässt, wird mit Kolmogorov-Smirnov-Test die univariate Normalverteilung der abhängigen Variable überprüft. Die univariate Normalverteilung ist ein notwendiges, aber kein hinreichendes Kriterium für die bivariate Normalverteilung.
- Intervallskalenniveau der abhängigen Variablen: Das Intervallskalenniveau kann für die abhängigen Variablen angenommen werden.
- Dichotomie der unabhängigen Variablen: Diese ist durch den Mediansplit der Variable Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke in gute und schlechte emotionale Gesichterkenner gegeben.

Sind die Voraussetzungen nicht erfüllt werden Rangkorrelationen nach Spearman berechnet.

Das partielle Eta-Quadrat (η^2) wird als Effektstärke verwendet und wie folgt interpretiert:

$\eta^2 < .05$ = schwacher Effekt

$\eta^2 < .10$ = mittlerer Effekt

$\eta^2 < .20$ = starker Effekt

Ebenso wird der Korrelationskoeffizient (r) zur Interpretation der Effektstärke hinzugezogen, dabei gilt die folgende Einteilung:

$r < .10$ = schwacher Effekt

$r < .30$ = mittlerer Effekt

$r < .50$ = starker Effekt

Das Signifikanzniveau beträgt für alle Tests $\alpha = 0,05$.

2.8. Darstellung der Ergebnisse

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse vorgestellt, die sich aus der Beantwortung der zwei Fragestellungen und der Nebenfragestellung ergeben. Dazu wird im ersten Schritt die Stichprobe deskriptivstatistisch beschrieben. Anschließend wird das Vorgehen der Berechnungen zur Prüfung der Hypothesen beschrieben.

2.8.1. Deskriptive Statistik der Stichprobe

Die Gesamtstichprobe besteht aus 230 Personen, davon sind 111 männlich und 119 weiblich.

Personen unter 50 Jahren wurden von der Berechnung ausgeschlossen, um den Einfluss des Alters möglichst gering zu halten.

Das durchschnittliche Alter beträgt 67,41 Jahre und die durchschnittlichen Bildungsjahre liegen bei 11,43. Die 230 Personen setzen sich aus der KG mit $n=138$ und der VG mit $n=92$ zusammen. Von den 92 Parkinson-Patienten waren 23 kognitiv gesund (CH), 55 wiesen ein naMCI und 14 eine aMCI Symptomatik auf.

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die soziodemographischen Daten der Gesamtstichprobe, der gesunden Kontrollgruppe, der Versuchsgruppe und der einzelnen MCI-Subgruppen.

Tabelle 3. Deskriptive Beschreibung der Stichprobe

	n	Geschlecht	Alter	Bildung in Jahren
Gesamt	230	119 w, 111 m	67,41 ($\pm 9,34$)	11,43 ($\pm 3,73$)
KG	138	89 w, 49 m	66,49 ($\pm 10,49$)	11,51 ($\pm 3,73$)
PD-VG	92	30 w, 62 m	68,79 ($\pm 7,12$)	11,32 ($\pm 3,74$)
PD-CH	23	7 w, 16 m	67,91 ($\pm 3,77$)	12,83 ($\pm 7,05$)
PD-naMCI	55	20 w, 35 m	69,18 ($\pm 7,53$)	10,27 ($\pm 3,12$)
PD-aMCI	14	3 w, 11 m	68,71 ($\pm 5,72$)	12,93 ($\pm 4,70$)

2.8.2. Überprüfung der Hypothesen

Fragestellung 1: Gibt es Unterschiede zwischen Parkinson-Patienten und einer gesunden Kontrollgruppe in der Einschätzung ihrer gesundheitsbezogenen Lebensqualität, den Alltagsfähigkeiten, der Depressivität und des subjektiven Gedächtnisses durch gute bzw. schlechte Erkennung von Emotionen in Gesichtern? Der Stichprobenumfang beträgt 76 Personen in der VG, 135 in der KG. Es wird trotz unterschiedlicher Gruppengröße keine Stichprobenziehung vorgenommen, damit kein Informationsverlust entsteht. Im Folgenden werden anhand der Fragestellung 1 die Hypothesen 1.1. bis 1.4. überprüft. Dafür wurde eine multivariate Varianzanalyse (MANOVA) gerechnet.

Zunächst wurde der Mittelwert für den VERT-K berechnet und dieser durch einen Mediansplit geteilt, daraus ergab sich eine zweikategoriale Variable.

Anschließend wurden die Voraussetzungen für die MANOVA überprüft. Dafür wurden die multivariate Normalverteilung, die Varianzhomogenität und die Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen überprüft. Die Voraussetzung der Normalverteilung wurde mit einem Kolmogorov-Smirnov-Test (K-S-Test) geprüft. Wie in Tabelle 4 erkennbar, zeigten sich zwei abhängige Variablen (K-S-Z = xy, $p < .001$;) als signifikant nicht normalverteilt.

Obwohl die Voraussetzungen der Normalverteilung nicht erfüllt sind, werden nach dem zentralen Grenzwerttheorem, von dem bei einer Stichprobe $n > 30$ von einer NV ausgegangen werden kann, die Voraussetzungen als gegeben angenommen (Bortz, 2005).

Tabelle 4: Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Analyseebene 1 – Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke

			BDI-II	SEG	B-ADL	KSK	PSK
KG	schlecht	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,185	0,69	0,252	0,126	0,171
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	$p = .001$	$p = .200$	$p = .000$	$p = .09$	$p = .003$
	gut	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,160	0,072	0,155	0,116	0,094
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	$p = .000$	$p = .200$	$p = .000$	$p = .003$	$p = .038$
VG	schlecht	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,091	0,095	0,224	0,95	0,103
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	$p = .200$	$p = .200$	$p = .000$	$p = .200$	$p = .200$
	gut	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,206	0,113	0,264	0,99	0,169
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	$p = .001$	$p = .200$	$p = .000$	$p = .200$	$p = .021$

Der Levene-Test zeigte, dass die Gleichheit der Fehlervarianzen bei drei der fünf abhängigen Variablen nicht gegeben ist (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5: Ergebnisse des Levene-Tests auf Analyseebene 1 – Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke

	BDI-II	B-ADL	SEG	KSK	PSK
F df1=15 df2=195	3,262	9,574	.850	2,434	1,505
Signifikanz ($\alpha<.05$)	p=.000	p=.000	p=.622	p=.003	p=.106

Die Berechnung des Box-M-Tests ergab ein signifikantes Ergebnis, die Kovarianz-Matrizen sind nicht normalverteilt ($F=3,056$; $df1=165$; $df2=8297,815$; $p=.000$). Obwohl die Voraussetzungen verletzt sind, wird hier eine MANOVA gerechnet. Bortz (2005) führt an, dass die Voraussetzungen für die ANOVA mit zunehmender Stichprobengröße weniger Bedeutung haben. Außerdem kann nach Field (2011) der Box-M-Test bei einer großen Stichprobengröße auch bei relativ homogenen Kovarianz-Matrizen signifikant werden.

Anschließend folgte die Berechnung der MANOVA. Die Prüfgröße Pillai's Spur Methode (Pillai-Bartlett-Spur) zeigte signifikante Gruppenunterschiede für die Diagnose ($F=1574,738$; $df1=5$; $df2=191$; $p=.000$; $\eta^2=.976$), für die Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke in Gesichtern konnte jedoch kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ($F=1,107$; $df1=5$; $df2=191$; $p=.358$; $\eta^2=.028$). Ebenso konnten keine Wechselwirkungen beobachtet werden ($F=1,380$; $df1=35$; $df2=975$; $p=.071$; $\eta^2=.047$).

Die Betrachtung der Zwischensubjekteffekte des ersten Haupteffektes zeigte, dass alle abhängigen Variablen signifikant waren ($p=.000$). Es gibt also in den abhängigen Variablen signifikante Unterschiede zwischen der KG und der VG.

Die H0.1.1.-H0.1.4. müssen daher beibehalten werden. Es konnten keine Unterschiede in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, den Alltagsfähigkeiten, der Depressivität und im subjektiven Gedächtnis zwischen Parkinson-Patienten und einer gesunden Kontrollgruppe festgestellt werden.

Tabelle 6 zeigt einen Überblick über die Zusammensetzung der verwendeten Stichprobe.

Tabelle 6: Mittelwerte und Standardabweichungen der abhängigen Variablen auf Analyseebene 1 – Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke

			BDI-II	SEG	B-ADL	KSK	PSK
KG	schlecht n=42	MW	7,36	2,292	1,617	47,004	50,651
		SD	±6,092	±.681	±.907	±9,255	±9,004
	gut n=93	MW	4,83	2,148	1,37	49,441	54,180
		SD	±3,900	±.647	±.367	±8,411	±6,422
VG	schlecht n=45	MW	9,16	2,578	2,857	35,499	46,902
		SD	±5,287	±.681	±2,333	±11,84	±13,12
	gut n=31	MW	11,52	2,712	3,004	37,622	48,46
		SD	±10,27	±628	±2,14	±11,42	±9,788

Fragestellung 2: Gibt es Unterschiede zwischen Parkinson-Patienten, geteilt in die Subgruppen CH, naMCI und aMCI, in der Einschätzung ihrer gesundheitsbezogenen Lebensqualität, Alltagsfähigkeiten, Depressivität und des subjektiven Gedächtnisses in Bezug auf gute bzw. schlechte Erkennung von Emotionen in Gesichtern?

Im Folgenden wird untersucht inwieweit sich die vier Bereiche der Lebensqualität zwischen den Parkinson- Subgruppen unterscheiden. Diese Auswertung wird auf der Analyseebene 2 durchgeführt. Dabei werden die Hypothesen 2.1.-2.4. überprüft. Die Stichprobenumfänge der Gruppen sind ungleich und sehr klein, daher wird die statistische Auswertung auf Analyseebene 2 nur unter Vorbehalt zu interpretieren sein. Zunächst wird erneut die Variable Fähigkeit zur Erkennung von Emotionen in Gesichtern mittels Mediansplit in gute und schlechte Gesichtserkenner geteilt. Anschließend erfolgt die Überprüfung der Voraussetzungen für die MANOVA (Kapitel 3.7.). Die Normalverteilung wird mit Hilfe des K-S-Tests (siehe Tabelle 7) und graphisch überprüft, sie kann außer in der Gruppe aMCI nicht als gegeben betrachtet werden.

Tabelle 7: Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Analyseebene 2 – Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke

			BDI-II	SEG	B-ADL	KSK	PSK
CH	schlecht	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,179	0,178	0,357	0,167	0,127
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	p=.200	p=.200	p=.000	p=.200	p=.200
	gut	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,319	0,124	0,327	0,206	0,174
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	p=.002	p=.200	p=.003	p=.200	p=.200
na MCI	schlecht	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,176	0,315	0,220	0,249	0,259
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	p=.200	p=.003	p=.145	p=.055	p=.038
	gut	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,123	0,174	0,266	0,186	0,256
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	p=.200	p=.200	p=.144	p=.200	p=.200
aMCI	schlecht	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,600	0,042	0,094	0,088	0,195
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	p=.200	p=.200	p=.200	p=.200	p=.200
	gut	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,282	0,291	0,182	0,323	0,328
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	p=.200	p=.192	p=.200	p=.095	p=.084

Die Berechnung des Box-M-Tests ergab keine Homogenität der Varianz- Kovarianz-Matrizen ($F=2,382$; $df_1=105$; $df_2=4469,431$; $p=.000$). Der Levene-Test zeigte, dass die Gleichheit der Fehlervarianzen bei zwei der fünf abhängigen Variablen nicht gegeben ist (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8: Ergebnisse des Levene-Tests auf Analyseebene 2 – Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke

	BDI-II	B-ADL	SEG	KSK	PSK
F df1=11 df2=116	2,482	5,357	.720	1,137	1,372
Signifikanz ($\alpha < .05$)	p=.008	p=.000	p=.718	p=.339	p=.195

Obwohl die Voraussetzungen verletzt sind, wird eine MANOVA gerechnet, da im Vergleich zu vielen ANOVAs die α - und β -Fehler-Inflation geringer ist (Bortz, 2005). Die Prüfgröße Pillai's Spur Methode zeigte signifikante Gruppenunterschiede zwischen den Parkinson-Subgruppen ($F=2,411$; $df1=20$; $df2=260$; $p=.0001$; $\eta^2=.156$), jedoch konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen guten und schlechten emotionalen Gesichtserkennern beobachtet werden ($F=.800$; $df1=5$; $df2=62$; $p=.554$; $\eta^2=.062$), ebenso konnten keine Wechselwirkungen festgestellt werden ($F=.826$; $df1=20$; $df2=260$; $p=.681$; $\eta^2=.060$). Bei der anschließenden Betrachtung der Zwischensubjekteffekte des ersten Haupteffektes zeigten sich wieder alle abhängigen Variablen als signifikant ($p=.000$). Das bedeutet, dass es in den abhängigen Variablen signifikante Unterschiede aufgrund der Diagnose beziehungsweise der Zugehörigkeit zur KG oder VG gibt. Die H0.2.-H0.2.4. werden daher beibehalten. Anhand der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke konnten keine Unterschiede in dem Ausmaß depressiver Symptome, subjektiver gesundheitsbezogener Lebensqualität, subjektivem Gedächtnis oder der Alltagsfähigkeit bei Parkinson-Patienten und einer Kontrollgruppe nachgewiesen werden.

Tabelle 9: Mittelwerte und Standardabweichungen der abhängigen Variablen auf Analyseebene 2 – Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke

			BDI-II	SEG	B-ADL	KSK	PSK
CH	schlecht n= 12	MW	10,17	2,143	1,743	42,452	46,832
		SD	±5,340	±.6428	±1,052	±6,860	±9,807
	gut n=10	MW	13,80	2,461	2,63	41,988	45,405
		SD	±15,19	±.7143	±2,085	±12,17	±10,21
aMCI	schlecht n=5	MW	11,20	2,652	2,918	32,944	42,374
		SD	±2,775	±.459	±1,799	±15,08	±8,591
	gut n=5	MW	13,80	3,304	4,869	32,756	45,390
		SD	±4,324	±.276	±2,363	±6,535	±10,50
naMCI	schlecht n=28	MW	8,36	2,751	3,324	32,976	47,740
		SD	±5,56	±.664	±2,675	±12,09	±15,02
	gut n=16	MW	9,38	2,684	2,656	36,414	51,328
		SD	±7,598	±.5549	±1,820	±11,75	±9,032

Nebenfragestellung: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke und der Einschätzung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, der Alltagsfähigkeiten, der Depressivität und des subjektiven Gedächtnisses zwischen den Parkinson-Patienten, deren Subgruppen (CH, naMCI, aMCI) sowie einer Kontrollgruppe?

Die Hypothesen 3.1.-3.4. überprüfen, ob es einen Zusammenhang zwischen der Einschätzung der Alltagsfähigkeit, der Depressivität, des subjektiven Gedächtnisses, der gesundheitsbezogenen Lebensqualität und der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke auf Analyseebene 1 und 2 gibt. Dafür wurden biseriale Korrelationen berechnet. War eines der Merkmale nicht normalverteilt und somit die Voraussetzungen verletzt, wurden Rangkorrelationen nach Spearman berechnet. Die Normalverteilung der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke wurde vor der Berechnung des Mediansplits mit dem KS-Test überprüft. Aus der Tabelle 10 lässt sich entnehmen, dass nicht alle Bedingungen normalverteilt sind.

Tabelle 10: Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Analyseebene 1 und 2

			BDI-II	SEG	B-ADL	KSK	PSK
CH	schlecht	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,179	0,178	0,357	0,167	0,127
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	p=.200	p=.200	p=.000	p=.200	p=.200
	gut	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,319	0,124	0,327	0,206	0,174
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	p=.002	p=.200	p=.003	p=.200	p=.200
na MCI	schlecht	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,176	0,315	0,220	0,249	0,259
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	p=.200	p=.003	p=.145	p=.055	p=.038
	gut	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,123	0,174	0,266	0,186	0,256
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	p=.200	p=.200	p=.144	p=.200	p=.200
aMCI	schlecht	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,600	0,042	0,094	0,088	0,195
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	p=.200	p=.200	p=.200	p=.200	p=.200
	gut	Kolmogorov-Smirnov-Z	0,282	0,291	0,182	0,323	0,328
		Asymptotische Signifikanz (2-seitig, $\alpha < .05$)	p=.200	p=.192	p=.200	p=.095	p=.084

Die Korrelationsmatrix (Tabelle 11) zeigt, dass eine signifikante Korrelation auf Analyseebene 2 zwischen Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke und der subjektiven Gedächtnisleistung ($r=.046$, $p=.583$) in der aMCI Subgruppe gefunden wurde.

Tabelle 11: Korrelationsmatrix auf Analyseebene 1 und 2

Analyseebene 1 N=230	VERT-K		BDI II	B-ADL	SEG	KSK	PSK
		KG=138	$r_s = -.156$ $p = .068$	$r_s = -.092$ $p = .282$	$r_s = -.120$ $p = .162$	$r_s = .147$ $p = .89$	$r_s = .135$ $p = .117$
		VG=92	$r_s = .132$ $p = .231$	$r_s = .023$ $p = .836$	$r_s = .041$ $p = .718$	$r_s = .079$ $p = .497$	$r_s = .147$ $p = .202$
Analyseebene 2 N=230	VERT-K	CH=23	$r_s = .107$ $p = .626$	$r_s = .161$ $p = .462$	$r = .256$ $p = .239$	$r = .144$ $p = .521$	$r = -.011$ $p = .960$
		naMCI=55	$r = .075$ $p = .609$	$r_s = -.046$ $p = .761$	$r = -.245$ $p = .098$	$r = .158$ $p = .298$	$r = .075$ $p = .623$
		aMCI=14	$r = .286$ $p = .367$	$r = .246$ $p = .442$	$r = .046^*$ $p = .583$	$r = -.016$ $p = .965$	$r = .292$ $p = .414$

r_s = Rangkorrelation nach Spearman

* = signifikante Korrelationskoeffizienten ($\alpha < .05$)

Daher muss die Alternativhypothese H1.2.4 angenommen werden, die Nullhypothesen H0.1-4 und H0.2.1, H0.2.2 und H0.2.3. müssen beibehalten werden. Es konnte kein Zusammenhang zwischen der Einschätzung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, der Alltagsfähigkeiten, der Depressivität, des subjektiven Gedächtnisses und der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke nachgewiesen werden.

3. Diskussion

Die Parkinson-Erkrankung ist eine der am häufigsten auftretenden neurodegenerativen Krankheiten. Neben den bekannten motorischen Hauptsymptomen treten dabei verschiedene kognitive, neuropsychologische, und emotionale Beeinträchtigungen auf, die die Lebensqualität der Betroffenen erheblich einschränken können. Das Ziel dieser Diplomarbeit ist es, zu ermitteln, inwiefern emotionale Defizite bei Parkinson-Patienten die Lebensqualität der Betroffenen beeinträchtigen. Zusätzlich wurde der kognitive Status der Patienten (aMCI, naMCI, CH) berücksichtigt, weil 30 bis 60% der Patienten unter kognitiven Beeinträchtigungen leiden (Litvan et al., 2011, 2012).

Die untersuchten Aspekte der Lebensqualität waren zum einen Depressionen, die bei 40 bis 50% der Parkinson-Patienten auftreten (Auff & Kalteis, 2011). Depressionen wurden mit dem Selbstbeurteilungsinventar Becks-Depressions-Inventar-II operationalisiert, die subjektive Gedächtnisleistung mittels der Skala zur Erfassung der Gedächtnisleistungen, die Alltagskompetenz über die subjektive

Einschätzung über die Bayer-Activities of daily living Skala. Die gesundheitsbezogene Lebensqualität wurde ebenfalls über die Selbsteinschätzung des SF-36 erhoben, dabei wurden die körperliche (KSK) und die psychische Skala (PSK) verwendet. Der kognitive Status der Patienten wurde mittels der Ergebnisse in der Neuropsychologischen Testbatterie Vienna ermittelt. Anschließend wurden die Parkinson-Patienten in die Subgruppen CH, non-amnestic MCI und amnestic MCI eingeteilt. Für die Beantwortung der Fragestellung auf der Analyseebene 1 wurden die Parkinson-Patienten zu der Versuchsgruppe zusammengefasst und mit der Kontrollgruppe verglichen.

Die untersuchten Fragestellungen in dieser Diplomarbeit wurden bisher nicht in der Forschung thematisiert, daher kann kein Zusammenhang mit bestehender Literatur hergestellt und diskutiert werden. Es wird daher im Folgenden eine mögliche Interpretation der Ergebnisse dargelegt. Es ist zu beachten, dass in Anbetracht der ungleichen und zum Teil kleinen Stichprobenumfänge (insbesondere bei der Subgruppe amnestic MCI) die Interpretation unter starkem Vorbehalt zu sehen ist.

Es werden im Folgenden die Ergebnisse der Untersuchung diskutiert. Zunächst werden die Ergebnisse auf der Analyseebene 1 dargestellt. Dabei hat die Erkennung von Emotionen in Gesichtern zu keinen signifikanten Ergebnissen geführt ($\eta^2=.047$). Auf Analyseebene 2 ließ sich mit $\eta^2=.060$ ein mittlerer Effekt feststellen. Die Wechselwirkungen ergaben auf Analyseebene 1 nur einen schwachen Effekt mit $\eta^2=.047$. Auf Analyseebene 2 wurde für die Wechselwirkungen ein mittlerer Effekt festgestellt ($\eta^2=.062$).

Die Korrelationskoeffizienten schwanken auf Analyseebene 1 in der Versuchsgruppe der Parkinson-Patienten zwischen $r=\pm.092$ und $r=\pm.156$, es gibt also keinen bzw. nur einen geringen Effekt. In der Kontrollgruppe variieren die Werte zwischen $r=\pm.023$ und $r=\pm.147$, was sich ebenfalls als keinen bis geringen Effekt interpretieren lässt. Die Korrelationen in der Versuchsgruppe sind also höher als in der Kontrollgruppe, allerdings in einem so geringen Ausmaß, dass dies praktisch nicht von Bedeutung ist.

Auf Analyseebene 2 sind die Werte der Stichprobe der Parkinson CH Gruppe im Bereich von $r=\pm.011$ (kein Effekt) bis hin zu $r=\pm.256$ (kleiner bis mittlerer Effekt). Die Werte der Parkinson-naMCI Gruppe reichen von $r=\pm.046$ bis $r=\pm.245$.

Die Parkinson aMCI Gruppe weist im BDI II, B-ADL, KSK und PSK Werte zwischen $r=\pm.016$ und $r=\pm.286$ auf, das bedeutet einen kleinen bis mittleren Effekt. Ein starker

Zusammenhang ergab sich nur in der SEG Bedingung mit $r=.583$ ($p=.046$). Daraus lässt sich schließen, dass Parkinson-Patienten mit Mild Cognitive Impairment vom amnestischen Subtyp ihre subjektive Gedächtnisfähigkeit geringer einschätzten und ihre Fähigkeit zur Erkennung von Emotionen in Gesichtern geringer war. Da die aMCI-Patienten insbesondere unter Einschränkungen ihrer Gedächtnisfähigkeit leiden, ist es naheliegend, dass sie ihre subjektive Gedächtnisfähigkeit schlechter einschätzen als die anderen Subgruppen. Die kognitiven Einschränkungen können wiederum dazu führen, dass die Fähigkeit zur Erkennung von Emotionen in Gesichtern defizitär ist. Die kognitiven Defizite in der Parkinson aMCI Gruppe sind am weitesten fortgeschritten, dies könnte eine Erklärung dafür sein, dass dieser Effekt nur in dieser Gruppe auftritt.

Allerdings muss darauf hingewiesen werden, dass die Stichprobengröße der aMCI mit $n=14$ sehr gering und daher unter Vorbehalt zu interpretieren ist.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich aufgrund der Fähigkeit, Emotionen in Gesichtern erkennen zu können, keine signifikanten Unterschiede feststellen lassen in Bezug auf Depressivität, Alltagskompetenz, subjektive Gedächtnisfähigkeit und gesundheitsbezogene Lebensqualität. Die mittleren Effekte der Parkinson-aMCI Gruppe müssen in Studien mit einem größeren Stichprobenumfang genauer überprüft werden.

4. Kritik und Ausblick

In diesem Abschnitt wird genauer auf die Limitationen dieser Studie eingegangen und es sollen Anregungen für zukünftige Forschung gegeben werden. Die Testdauer der Patienten nahm teilweise bis zu drei Stunden Zeit in Anspruch. Da es bei einigen Patienten im Verlauf der Testung zu einer Verschlechterung der motorischen Symptome kam mussten einige Patienten die Testung abbrechen. Die Emotionsverfahren wurden am Ende der Testung vorgegeben. Es stellt sich daher die Frage, ob Erschöpfung und der Verlust der Konzentration der Patienten möglicherweise die Ergebnisse dieser Verfahren beeinflusst haben.

Die Vienna Emotion Recognition Task-Kurzform (VERT-K) wurde als Emotionsverfahren für die Erkennung von Emotionen in Gesichtern verwendet. Allerdings wurde in der Diplomarbeitsstudie von Veronika Mikesch (2013) gezeigt, dass der VERT-K mit einer Gesamtreliabilität von .51 und großen Schwächen in der Validität

kein geeignetes Verfahren für die Fähigkeit der Emotionserkennung darstellt. Diese Ergebnisse lagen zu Beginn der Testungen dieser Studie noch nicht vor. Es wurden aus diesen Gründen in dieser Diplomarbeit jedoch nicht die sechs einzelnen Emotionen Wut, Angst, Trauer, Ekel, Freude, Überraschung berücksichtigt, sondern es wurde nur der Gesamtwert herangezogen. Dennoch ist darauf hinzuweisen, dass die nicht signifikanten Ergebnisse auch im Zusammenhang stehen können mit der niedrigen Reliabilität und Validität des VERT-K. Für zukünftige Studien wäre es daher ratsam, auf ein anderes Erhebungsinstrument zurückzugreifen. Es wäre interessant, statt Bildern mit emotionalen Gesichtsausdrücken kurze Filmausschnitte mit diesen zu verwenden. Kan et al. (2002) fanden in ihrer Studie, dass Parkinson-Patienten Emotionen in Gesichtsausdrücken besser in dynamischen Sequenzen erkennen können. Zudem ist die Verwendung des MMSE als Maß für die kognitive Leistungsfähigkeit der Parkinson-Patienten zu hinterfragen. So fanden Hoops et al. (2009) in ihrer Studie, dass die psychometrischen Eigenschaften des Montreal Cognitive Assessment (MoCA) im Vergleich zum MMSE besser sind. Diese Ergebnisse wurden von Dalrymple-Alford (2010) bestätigt. Ein weiterer Kritikpunkt betrifft die Stichprobengröße der MCI-Subgruppen der Stichprobe der Parkinson-Patienten, die teilweise sehr klein bzw. unterschiedlich groß sind. In der Bedingung amnestic MCI waren nur neun Personen. In Zukunft muss darauf geachtet werden, dass pro MCI- Subgruppe mit einer größeren Stichprobe gearbeitet wird um den Effekt der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke auf die Aspekte der Lebensqualität der Parkinson-Patienten darstellen zu können. Zudem wäre es mit Hilfe einer größeren Stichprobe sinnvoll, die amnestic und non-amnestic MCI-Subgruppen weiter in single und multiple domain zu unterteilen, um herauszufinden, ob es signifikante Unterschiede zwischen den kognitiven Profilen gibt.

Ein weiterer Kritikpunkt ist, dass in dieser Studie nicht zwischen Patienten unterschieden wurde, die keine objektivierbaren kognitiven Beeinträchtigungen zeigen (CH) und Personen, die unter SMI leiden. In dieser Studie wurden aufgrund der zum Teil sehr kleinen Stichprobenumfänge alle Patienten ohne objektivierbare kognitive Defizite in die Gruppe CH eingeteilt. Für zukünftige Studien ist daher eine größere Stichprobe zu empfehlen und neben der Gruppe CH sollte auch eine Gruppe SMI berücksichtigt werden.

Zudem wäre es interessant, in zukünftigen Studien zu untersuchen, ob auch andere Variablen, wie z.B. Geschlecht, Krankheitsdauer, Schweregrad der Erkrankung und

Medikation, einen Einfluss auf die Emotionserkennung von Parkinson-Patienten und ihre Lebensqualität haben. Um dies zu untersuchen ist ebenfalls eine größere Stichprobe, bzw. die Aufstockung einzelner Subgruppen (insbesondere der aMCI-Subgruppe), notwendig. Forschungsbedarf besteht ebenfalls für Längsschnittstudien, die die Veränderungen der Erkennung von emotionalen Gesichtsausdrücken und den Zusammenhang mit der Lebensqualität abbilden. In weiteren Studien wäre es aufschlussreich zu erforschen, inwiefern die Patienten selber ein mögliches Defizit in der Emotionserkennung erleben und ob sie einen Zusammenhang zu ihrer Lebensqualität herstellen. Darüber hinaus wäre zu erforschen, ob es spezielle Therapie- bzw. Trainingsmöglichkeiten gibt, die die Emotionserkennung der Patienten verbessern.

5. Zusammenfassung

Das Ziel dieser Diplomarbeit ist es, zu untersuchen, ob es einen Zusammenhang gibt zwischen emotionalen Defiziten (Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke) von Parkinson-Patienten und verschiedenen Aspekten der Lebensqualität sowie dem kognitiven Status der Patienten. Die Daten für diese quasi-experimentelle Querschnittsuntersuchung wurden zusammen mit Katharina Moers, unter Supervision von Priv.-Doz. Dr. Lehrner, im Rahmen der „Vienna Mild Cognitive Impairment and Cognitive decline in Parkinson’s disease Study“ erhoben.

Mit der NTB (Lehrner et al., 2007) wurde die kognitive Leistungsfähigkeit der Patienten untersucht. Den Ergebnissen entsprechend erfolgte die Diagnose amnestisches MCI (aMCI), nicht-amnestisches MCI (naMCI) und cognitive healthy (CH). Die Fähigkeit zur Identifizierung emotionaler Informationen wurde mittels der Vienna Emotion Recognition Tasks-Kurzform (VERT-K) von Pawelak (2004) erhoben. Die Aspekte der Lebensqualität wurden operationalisiert durch Depression (BDI-II), subjektive Gedächtnisbeeinträchtigungen, erhoben mit dem SEG, Alltagskompetenz (erfasst durch B-ADL), sowie gesundheitsbezogene Lebensqualität (erfasst durch die Subskalen PSK und KSK des SF-36). Die Auswertung der Fragestellungen erfolgte mittels SPSS 20 durch MANOVAs und Korrelationen.

In der Literatur finden sich zu dieser Fragestellung bisher keine Forschungsergebnisse. In dieser explorativen Untersuchung fand sich kein signifikanter

Zusammenhang zwischen emotionalen Defiziten der Patienten und subjektiven Gedächtnisbeeinträchtigungen, Alltagskompetenz, sowie gesundheitsbezogener Lebensqualität. In zukünftigen Studien muss die Fragestellung mit größeren Stichprobengrößen erforscht werden. Zudem sollte ein anderes Erhebungsinstrument für die Erfassung der emotionalen Erkennungsleistung verwendet werden.

Literaturverzeichnis

- Aarsland, D., Brønnick, K., & Fladby, T. (2011). Mild cognitive impairment in Parkinson's disease. *Current neurology and neuroscience reports*, 11(4), 371-378.
- Aarsland, D., Larsen, J. P., Lim, N. G., Janvin, C., Karlsen, K., Tandberg, E., & Cummings, J. L. (1999). Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 67(4), 492-496.
- Abdulrab, K., & Heun, R. (2008). Subjective Memory Impairment. A review of it definitions indicates the need for a comprehensive set of standardised and validated criteria. *European Psychiatry*, 23(5), 321-330.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. R. (1995). Fear and the human amygdala. *The Journal of neuroscience*, 15(9), 5879-5891.
- Adolphs, R., Schul, R., & Tranel, D. (1998) Intact recognition of facial emotion in Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 12, 253.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder* (5ed). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Arnold, M. B. (1960). *Emotion and personality: Neurological and physiological aspects* (Vol. 2). Columbia University Press.
- Askenasy, J. J. M. (1993). Sleep in Parkinson's disease. *Acta neurologica scandinavica*, 87(3), 167-170.
- Assogna, F., Pontieri, F.E., Cravello, L., Peppe, A., Pierantozzi, M., Stefani, A., Stanzione, P., Pellicano, C., Caltagirone, C., & Spalletta, G. (2010). Intensity-dependent facial emotion recognition and cognitive functions in Parkinson's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16, 867–876.

- Auff, E. & Kalteis, K. (2011). Bewegungsstörungen. In J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, W. Strubreither & I. Kryspin-Exner (Hrsg.). *Klinische Neuropsychologie: Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation*, (S. 295-308). Wien: Springer.
- Baltes, M.M. & Wilms, H.U. (1998). Alltagskompetenzen im Alter. In R. Oerter & L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie: ein Lehrbuch* (S.1127-1136). Weinheim: Beltz.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (2010). *Biologische Psychologie* (7. Aufl.). Heidelberg: Springer Medizin.
- Bischof-Köhler, D. (1985). Zur Phylogenese menschlicher Motivation. In L.H. Eckensberger & E.D. Lantermann (Hrsg.), *Emotion und Reflexivität* (3-47). Wien: Urban und Schwarzenberg.
- Boeve, B. F., Ferman, T.J., Smith, G.E., et al. (2004). Mild cognitive impairment preceding dementia with Lewy bodies. *Neurology*, 62(5), 86-87.
- Bortz, J. (2005). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (6.Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Braak, H., Del Tredici, K., Bratzke, H., Hamm-Clement, J., Sandmann-Keil, D., & Rüb, U. (2002). Staging of the intracerebral inclusion body pathology associated with idiopathic Parkinson's disease (preclinical and clinical stages). *Journal of neurology*, 249(3), iii1-iii5.
- Brugger, P. (2009). *Emotionserkennung und Exekutivfunktionen- Veränderungen mit fortschreitendem Alter und mögliche Zusammenhänge*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Wien.
- Bullinger, M. & Kirchberger, I. (1998). *SF-36. Fragebogen zum Gesundheitszustand. Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Bullinger, M., Kirchberger, I. & Ware, J. (1995). Der deutsche SF-36 Health Survey. Übersetzung und psychometrische Testung eines krankheitsübergreifenden Instruments zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. *Zeitschrift für Gesundheitswissenschaften*, 3, 21-36.
- Butterfield, L. C., Cimino, C. R., Oelke, L. E., Hauser, R. A., & Sanchez-Ramos, J. (2010). The independent influence of apathy and depression on cognitive functioning in Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 24(6), 721.
- Cahn, D. A., Sullivan, E. V., Shear, P. K., Pfefferbaum, A., Heit, G., & Silverberg, G. (1998). Differential contributions of cognitive and motor component processes to physical and instrumental activities of daily living in Parkinson's disease.

- Archives of Clinical Neuropsychology*, 13(7), 575-583.
- Calder, A. J., Keane, J., Lawrence, A. D., & Manes, F. (2004). Impaired recognition of anger following damage to the ventral striatum. *Brain*, 127, 1958-1969.
- Chaudhuri, K., & Schapira, A. H. (2009). Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. *The Lancet Neurology*, 8(5), 464-474.
- Cummings, J.L. (1992). Depression and Parkinson's disease: a review. *American Journal of Psychiatry*, 149, 443-454.
- Dalrymple-Alford, J.C., MacAskill, M. R., Nakas, C.T., Livingston, L., Graham, C., Crucian, G.P., Melzer, T.R., Kirwan, J., Keenan, R., Wells, S., Porter, R.J., Watts & Anderson, T. J. (2010). The MoCA: Well-suited screen for cognitive impairment in Parkinson disease. *Neurology*, 75, 1717-1725.
- Deuschl, G. & Poewe, W. (2012). Klinik. In Deuschl, G., Eggert, K., Oertel, W.H. & Poewe, W. (2012). Parkinson-Krankheit. In W.H. Oertel, G. Deuschl & W. Poewe (Hrsg.), *Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen* (S. 3550). Stuttgart: Thieme.
- Drechsel, M.D. (2009). *Altersbezogene kognitive Aspekte bei der Emotionsverarbeitung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Wien.
- Dujardin, K., Blairy, S., Defebvre, L., Duhem, S., Noel, Y., Hess, U., & Destée, A. (2004). Deficits in decoding emotional facial expressions in Parkinson's disease. *Neuropsychologica*, 42, 239-250.
- Duvoisin, R. C. (1993). The genetics of Parkinson's disease. A review. *Advances in neurology*, 60, 306- 315.
- Ekman, P. (1999). Basic emotions. In T. Dalgleish & M.J. Power (Eds.), *Handbook of Cognition and emotion* (pp. 45-60). Chichester: John Wiley & Sons.
- Ekman, P. & Friesen, W.V. (1971). Constants across cultures in the face and emotions. *Journal of Personality and Social Psychology*.
- Elbaz, A., Bower, J.H., Maraganore, D.M., McDonnell, S.K., Peterson, B.J., Ahlskog, J.E., Schaid, D.J. & Rocca, W.A. (2002). Risk tables for *Journal of Clinical Epidemiology*, 55, 2531.
- Elfenbein, H.A., Beaupre, M., Levesque, M., and Hess, U. (2007). Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of Personality*, 2, 75-84.
- Erzigkeit, H., Lehfeld, H. (2010). *Die Bayer ADL-Skala (B-ADL). Eine Skala zur Erfassung von Beeinträchtigungen der Alltagskompetenz bei älteren*

- Patienten mit Einbußen der kognitiven Leistungsfähigkeit*. Frankfurt: Pearson Assessment.
- Field, A. (2011). *Discovering statistics using SPSS* (3rd ed.). Los Angeles: SAGE.
- Gabler Verlag (Hrsg) (2005). *Gabler Wirtschaftslexikon* (16. Auflage). Wiesbaden: Springer Gabler
- Gatterer, G. (2008). *Alters-Konzentrations-Test (AKT)*. Göttingen: Hogrefe.
- Gauthier, S., Reisberg, B., Zaudig, M., Petersen, R.C., Ritchie, K., Broich, K., Belleville, S., Brodaty H., Bennett, D., Chertkow, H., Cummings, J.L., de Leon, M., Feldman, H., Ganguli, M., Hampel, H., Scheltens, P., Tierney, M.C., Whitehouse, P. & Winblad, B. (2006). Mild cognitive impairment. *The Lancet*, 367, 1262-1270.
- Geerlings, M. I., Jonker, C., Bouter, L. M., Adèr, H. J., & Schmand, B. (1999). Association between memory complaints and incident Alzheimer's disease in elderly people with normal baseline cognition. *American Journal of Psychiatry*, 156, 531-537.
- Gerlach, M. (2003). *Die Parkinson-Krankheit*. Wien: Springer.
- Gerschlager, W. (2009). *Parkinson: Ursachen, Diagnose, Verlauf und Therapieoptionen*. Wien: Maudrich.
- Goldstein, G., McCue, M., Rogers, J., & Nussbaum, P.D. (1992). Diagnostic differences in memory test based predictions of functional capacity in the elderly. *Neuropsychological Rehabilitation*, 2 (4), 307-317.
- Goodglass, H. & Kaplan, P. (1983). *The assessment of the aphasia and related disorders* (2nd ed.). Philadelphia: Lea & Fabinger.
- Hautzinger, M., Keller, F. & Kühner, C. (2009). *BDI-II Beck Depressions-Inventar. Revision*. (2.Aufl.). Frankfurt: Pearson. Assessment.
- Herrera E., Cuetos F., Rodríguez-Ferreiro J. (2011). Emotion recognition impairment in Parkinson's disease patients without dementia. *Journal of Neurological Science*. 310, 237–240.
- Hess, U. & Kappas, A. (2009). Appraisaltheorien: Komplexe Reizbewertung und Reaktionsselektion. *Psychologie der Emotion*, 247-290.
- Hoheisel, B. (2003). „Vienna Emotion Recognition Tasks“ – VERT 160. Konstruktion und Erstanwendung eines für den deutschen Sprachraum entwickelten Emotionserkennungsverfahrens nach dem Konzept des „Computergestützten

- Neuropsychologischen Untersuchungsmaterials“ (CNP). Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Wien.*
- Ibarretxe-Bilbao, N., Junque, C., Tolosa, E., Marti, M.-J., Valldeoriola, F., Bargallo, N., & Zarei, M. (2009). Neuroanatomical correlates of impaired decision-making and facial emotion recognition in early Parkinson's disease. *European Journal of Neuroscience*, 30, 1162–1171.
- Izard, C.E. (2007). Basic emotions, natural kinds, emotion schemas, and a new paradigm. *Perspectives on Psychological Science*, 2, 260-280.
- Jain, S. (2011). Multi-organ autonomic dysfunction in Parkinson disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 17, 77-83.
- James, W. (1884). What is an Emotion? *Mind*, 9, 188-205.
- Janvin, C.C., Larsen, J.P., Aarsland, D., & Hugdahl, K. (2006). Subtypes of Mild Cognitive Impairment in Parkinson's disease: Progression to Dementia. *Movement Disorders*, 21, 1343–1349.
- Jellinger, K. A. (1999). Neuropathological correlates of mental dysfunction in Parkinson's disease: an update. *Mental dysfunction in Parkinson's disease: II*, 82-105.
- Jessen, F., Wiese B., Cvetanovska G.E. (2007). Patterns of subjective memory impairment in the elderly: association with memory performance. *Psychological Medicine*, 37, 1753 – 1762.
- Kalteis, K. (2007). Neuropsychologische Aspekte bei Patienten mit Morbus Parkinson. *Psychologie in Österreich*, 4&5, 344-348.
- Kaltenegger, B. (2009). *Adaptierung von Verfahren für klinische Fragestellungen an einer Normpopulation: Zeigen Personen in vorübergehender Traurigkeit Unterschiede in Emotionserkennung und Riechfähigkeit?* Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Wien.
- Kan, Y., Kawamura, M., Hasegawa, J., Mochizuki, S., & Nakamura, K. (2002). Recognition of emotion from facial, prosodic and written verbal stimuli in Parkinson's disease. *Cortex*, 38, 623-630.
- Kleinginna, P.R. & Kleinginna, A.M. (1981). A categorized list of emotion definitions with suggestions for a consensual definition. *Motivation and Emotion*, 5(4), 345-379.

- Kogler, S. (2013). *Subjektive Gedächtniseinschätzung bei PatientInnen mit Alzheimer Krankheit, Parkinson Krankheit und Mild Cognitive Impairment*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Wien.
- Krakhofer, H. (2013). *Visuokonstruktive Fähigkeiten bei Patienten mit Alzheimer Krankheit Mild Cognitive Impairment (MCI) und Parkinson Krankheit*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Wien.
- Lang, A. E., & Lozano, A. M. (1998). Parkinson's disease. *New England Journal of Medicine*, 339 (15), 1044-1053.
- Lawrence, A.D., Goerendt, I.K., & Brooks, D.J. (2007). Impaired recognition of facial expressions of anger in Parkinson's disease patients acutely withdrawn from dopamine replacement therapy. *Neuropsychologia*, 45, 65–74.
- Lazarus, R. S. (1991). *Emotion and adaptation*. Oxford University Press.
- Lehrl, S. & Fischer, B. (1997). *Kurztest für cerebrale Insuffizienz (c.I.-Test)*. Ebersberg: Vless.
- Lehrner, J., Gleiß, A., Maly, J., Auff, E. & Dal-Bianco, P. (2007). Demenzdiagnostik mit Hilfe der Vienna Neuropsychologischen Testbatterie (VNTB): Standardisierung, Normierung und Validierung. *Psychologie in Österreich*, 4&5, 358-356.
- Lemke, M. R., Fuchs, G., Gemende, I., Herting, B., Oehlwein, C., Reichmann, H., Rieke, J. Volkmann, J. (2004). Depression and Parkinson's disease. *Journal of neurology*, 251(6), vi24-vi27.
- Litvan, I., Aarsland, D., Adler, C.H., Goldman, J.G., Kulisevsky, J., Mollenauer, B., Rodriguez- Oroz, M.C., Tröster, A.I. & Weintraub, D. (2011). MDS Task Force on Mild Mild Cognitive Impairment in Parkinson's Disease: Critical Review of PD-MCI. *Movement Disorders*, 26(10), 1814-1824.
- Litvan, I., Goldman, J.G., Tröster, A.I., Schmand, B.A., Weintraub, D., Petersen, R.C., Mollenhauer, B., Adler, C.H., Marder, K., Williams-Gray, C.H., Aarsland, D., Kulisevsky, J., Rodriguez-Oroz, M.C., Burn, D.J., Barker, R.A. & Emre, M. (2012). Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in movement disorder society task force guidelines. *Movement Disorders*, 27(3), 349-356.
- Melzer, T.R., Watts, R., MacAskill, M.R., Pitcher, T.L., Livingston, L., Keenan, R.J., Dalrymple- Alford, J.C. & Anderson, T.J. (2012). Grey matter atrophy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 83, 188-194.
- Merten, J. (2003). Einführung in die Emotionspsychologie. Stuttgart: Kohlhammer.

- Meyer, W. U., Reisenzein, R., & Schützwohl, A. (2001). Einführung in die Emotionspsychologie, Band I [Introduction to the psychology of emotions, Vol. 1]. Bern: Huber.
- Mitchell, A. J. (2008). Is it time to separate subjective cognitive complaints from the diagnosis of mild cognitive impairment?. *Age and ageing*, 37(5), 497-499.
- Moers, K. (2013). *Unterschiede in der Depressivität, gesundheitsbezogenen Lebensqualität, subjektiver Gedächtnisbeeinträchtigungen und Alltagskompetenzen aufgrund emotionaler Reizbewertung bei Parkinson-Patienten mit Mild Cognitive Impairment (MCI)*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Wien.
- Morris, J. C., Heyman, A., Mohs, R. C., Hughes, J. P., van Belle, G. & Fillenbaum, G. (1989). The consortium to establish a registry for Alzheimer's disease (CERAD). Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*, 39, 1159 – 1165.
- Müsseler, J., & Prinz, W. (2002). Lehrbuch Allgemeine Psychologie. Heidelberg: Spektrum.
- Nadler, J.D., Richardson, E.D., Malloy, P.F., Marran, M.E. & Brinson, M.E.H. (1993). The Ability of the Dementia Rating Scale to predict everyday functioning. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 8(5), 449-460.
- Nègre-Pagès, L., Regragui, W., Bouhassira, D., Grandjean, H. & Rascol, O. (2008). Cronihecross-sectional French DoPaMiP survey. *Movement Disorders*, 23(10), 1361-1369.
- Nussbaum R.L., Ellis C.E. (2003). Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *The New England Journal of Medicine*, 348, 1356–1364.
- Ortony, A. & Turner, T. J. (1990): What's Basic about Basic Emotions? *Psychological Review*, 97(3). 315-331.
- Oswald, W.D. & Fleischmann, U.M. (1995). *Das Nürnberger-Alters-Inventar (NAI)* (3.Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Parkinson, J. (1817). *An essay on the shaking palsy*. Whittingham and Rowland.
- Pawelak, U. (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.
- Pell, M.D., & Leonard, C.L. (2005). Facial expression decoding in Parkinson's

- disease. *Cognitive brain research*, 23, 327-340.
- Perner, Bernhild (2009). *Emotionswahrnehmung bei Patienten mit Morbus Parkinson*. Diplomarbeit, Universität Wien.
- Petersen, C.R. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of Internal Medicine*, 256, 183–194.
- Petersen, R.C. (2011). Mild cognitive impairment. *The New England Journal of Medicine*, 364(23), 2227-2234.
- Petersen, R.C., Smith, G.E., Waring, S.C., Ivnik, R.J., Tangalos, E.G. & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment – Clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56, 303-308.
- Pflüger, M. (2012). *Emotionale Reizbewertung bei Parkinson-PatientInnen mit leichter kognitiver Beeinträchtigung (MCI)*. Diplomarbeit, Universität Wien.
- Phillips, M. L., Young, A. W., Scott, S., Calder, A. J., Andrew, C., Giampietro, V., Williams, S.C., Bullmore, E.T., Brammer, M., & Gray, J.A. (1998). Neural responses to facial and vocal expressions of fear and disgust. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 265, 1809-1817.
- Pinel, J.P.J. & Pauli, P. (Hrsg.) (2007). *Biopsychologie*. München: Pearson Studium.
- Poewe, W. (2003). Psychosis in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 18 (6), 80-87.
- Pusswald, G., Moser, D., Gleiß, A., Janzek-Hawlat, S., Auff, E., Dal-Bianco, P., & Lehrner, J. (2013). Prevalence of mild cognitive impairment subtypes in patients attending a memory outpatient clinic - comparison of two modes of mild cognitive impairment classification. Results of the Vienna Conversion to Dementia Study. *Alzheimer's & Dementia*, 9(4), 366-376.
- Radoschewski, M. (2000). Gesundheitsbezogene Lebensqualität – Konzepte und Maße. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 43,165-189.
- Ratheiser, I. (2012). *Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinson-patienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung*. Diplomarbeit, Universität Wien.
- Regard, M., Strauss, E. & Knapp, P. (1982). Children's production on verbal and Non-verbal fluency tasks. *Perceptual and Motor Skills*, 55, 839–844.
- Reitan, R. (1979). *Trail Making Test (TMT)*. Tucson: Reitan Neuropsychology Laboratory.

- Reul, S. (2013). *Der Einfluss von MCI-Subtypen auf die „activities of daily living“ und die gesundheitsbezogene Lebensqualität von Parkinson-PatientInnen*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Ritchie, K. (2004). Mild cognitive impairment: An epidemiological perspective. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 6(4), 401–408.
- Russell, J.A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39, 1161–1178.
- Schachter S., Singer J. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of emotional states. *Psychological Review*, 69(5), 379-399.
- Scherer, K.R. (2001). Appraisal considered as a process of multilevel sequential checking. In K.R. Scherer, A. Schorr & T. Johnstone (Eds.), *Appraisal processes in emotion-Theory, methods, research* (pp.92-120). New York: Oxford University.
- Scherer, K.R. & Wallbott, H.G. (1990). Ausdruck von Emotionen. In K.R. Scherer (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Psychologie der Emotion. Motivation und Emotion* (Band 3, S. 345-422). Göttingen: Hogrefe.
- Schmidt-Atzert, L. (1996). *Lehrbuch der Emotionspsychologie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Schneider, F., Grodd, W., Weiss, U., Klose, U., Mayer, K.R., Nägele, T. & Gur, R.C. (1997). Functional MRI reveals left amygdala activation during emotion. *Psychiatric Research: Neuroimaging*, 76 (2-3), 75-82.
- Schrag, A., Jahanshahi, M., & Quinn, N. (2000). What contributes to quality of life in patients with Parkinson's disease? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 69(3), 308-312.
- Shulman, L.M., Taback, R.L., Rabinstein, A.A. & Weiner, W.J. (2002). Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 8, 193-197.
- Spottke, A., Schneider, F. & Dodel, R. (2011). Benchmarking in der Patientenversorgung: Depression bei Parkinson-Patienten. *Zeitschrift für Evidenz, Fortbildung und Qualität im Gesundheitswesen*, 105, 383–388.
- Sprengelmeyer, R., Rausch, M., Eysel, U.T., & Przuntek, H. (1998). Neural structures associated with recognition of facial expressions of basic emotions. *Proceedings of the Royal Society*, 265, 1927–1931.
- Sprengelmeyer, R., Young, A.W., Mahn, K., Schroeder, U., Woitalla, D., Büttner, T.,

- Kuhn, W., & Przuntek, H. (2003). Facial expression recognition in people with medicated and unmedicated Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 41, 1047–1057.
- Tewes, U. (1991). *HAWIE-R: Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, Revision 1991* (2. Aufl.). Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Hans Huber.
- Thümler, R. (1999). *Parkinson-Krankheit. Ein Leitfaden für Betroffene und Therapeuten*. Berlin: Springer.
- Tipton, K. F., McCrodden, J. M., & Sullivan, J. P. (1993). Metabolic aspects of the behavior of MPTP and some analogues. *Advances in Neurology*, 60, 186-193.
- Tobiansky R., Blizard R., Livingston G., Mann A. (1995). The Gospel Oak Study stage IV: The clinical relevance of subjective memory impairment in older people. *Psychological Medicine* 25(4), 779-786.
- Ulich, D., & Mayring, P. (1994). Emotionen. *Handwörterbuch Psychologie. Weinheim*, 5, 127-132.
- Yip, J.T.H., Lee, T.M.C., Ho, S.-L., Tsang, K-L., & Li, L.S.W. (2003). Emotion recognition in patients with idiopathic Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 18, 1115-1122.
- Weintraub, D. (2009). Validity of the MoCA and MMSE in the detection of MCI and dementia in Parkinson disease. *Neurology*, 73(21), 1738-1745.
- Winter, Y., von Campenhausen, S., Gasser, J., Seppi, K., Reese, J.P., Pfeiffer, K.P., Bötzel, K., Oertel, W.H, Dodel, R., Poewe, W. (2010). Social and clinical determinants of quality of life in Parkinson's disease in Austria: a cohort study. *Journal of Neurology*, 257, 638-645.
- Zhang, Z.X., & Roman, G.C. (1993). Worldwide occurrence of Parkinson's disease: an updated review. *Neuroepidemiology*, 12(4), 195-208.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Verwendete psychologisch-diagnostische Verfahren.....	33
Tabelle 2: SF-36.....	39
Tabelle 3: Deskriptive Beschreibung der Stichprobe.....	49
Tabelle 4: Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Analyseebene 1 — Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke.....	50
Tabelle 5: Ergebnisse des Levene-Tests auf Analyseebene 1 — Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke.....	51
Tabelle 6: Mittelwerte und Standardabweichungen der abhängigen Variablen auf Analyseebene 1 – Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke.....	52
Tabelle 7: Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Analyseebene 2 — Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke.....	53
Tabelle 8: Ergebnisse des Levene-Tests auf Analyseebene 2 — Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke.....	54
Tabelle 9: Mittelwerte und Standardabweichungen der abhängigen Variablen auf Analyseebene 2 — Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke.....	55
Tabelle 10: Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Analyseebene 1 und 2.....	56
Tabelle 11: Korrelationsmatrix auf Analyseebene 1 und 2.....	57

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Diagnosekriterien, diagnostischer Verlauf und MCI-Subgruppen (Peterson, 2004).....	16
Abbildung 2: Komponenten, Dimensionen und Konzepte gesundheitsbezogener Lebensqualität und ihre Operationalisierung mit Beispielen (Radoschewski, 2000).....	29

Abkürzungsverzeichnis

α	alpha–Signifikanzniveau
ADL	Aktivitäten des täglichen Lebens (engl. activities of daily living)
AKT	Alters-Konzentrationstest
aMCI	amnesic mild cognitive impairment
ANOVA	Varianzanalyse
AV	abhängige Variable
β	beta-Signifikanzniveau
B-ADL	Bayer Activities of daily living -Scale
BDI-II	Beck-Depressions-Inventar II (engl.: Beck Depression Inventory II)
BNT	Boston Naming Test
bzw.	beziehungsweise
CH	kognitiv gesund (engl: Cognitive healthy)
c.i. Test	Cerebraler Insuffizienztest
df	Freiheitsgrade
d.h.	das heißt
DSM-V	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V

GLSRT	Grocery List Selective Reminding Test
η^2	partielltes Eta-Quadrat
HAWIE-R	Hamburger-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene-revidiert
HRQOL	Health related quality of life
H0	Nullhypothese
H1	Alternativhypothese
I-ADL	instrumental activities of daily living
ICD 10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
IPS	Idiopatisches Parkinson-Syndrom
KG	Kontrollgruppe
K-S-Test	Kolmogorv-Smirnov-Test
KSK	körperliche Skala
MANOVA	Multivariate Varianzanalyse
MCI	mild cognitiv impairment
MMSE	Mini Mental Status Examination
MRT	Magnetresonanztomographie

MW	Mittelwert
NAI	Nürnberger Altersinventar
naMCI	non amnestic mild cognitiv impairment
NMS	nicht-motorische Symptome
NTBV	Neuropsychologische Testbatterie Vienna
NV	Normalverteilung
p	Wahrscheinlichkeit
PSK	psychische Skala
PWT	Phonematischer Wortflüssigkeitstest
REM	Rapid Eye Movement
SD	Standard deviation (Standardabweichung)
SEG	Skala zur Erfassung der Gedächtnisleistung
SF-36	Short-Form-36 Health Survey
SMI	Subjective memory impairment
SPSS	Statistical Package for the Social Science
SWT	Semantischer Wortflüssigkeitstest

TEVK	Test zur Erfassung der Visuokonstruktion
TMT-A	Trail Making Test A
TMT-B	Trail Making Test B
UV	unabhängige Variable
VERT-K	Vienna Emotion Recognition Tasks- Kurzform
VG	Versuchsgruppe
VSRT	Verbaler Selektiver Reminding Test
WHO	World Health Organisation

Curriculum Vitae

Schule und Ausbildung

2008-2015	Studium der Psychologie an der Universität Wien
2011-2012	Studium der Publizistik- und Kommunikationswissenschaften an der Universität Wien
1999- 2008	Gymnasium Kleine Burg, Braunschweig
1995- 1999	Grundschule Heinrichstraße, Braunschweig

Berufliche Erfahrung

Jul-Sep 2012	Praktikum am Psychologischen Institut, Lehrstuhl für Neuropsychologie an der Universität Zürich, Schweiz
Februar 2011	Praktikum in der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Psychosomatik, Charité Berlin

Sonstiges

Jul-Dez 2014	Sprachaufenthalt in London, Großbritannien
--------------	--