

Diplomarbeit

Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke bei
Parkinsonpatienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung
(MCI)

Verfasserin

Iris Ratheiser

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im September 2012

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuerin: O.Univ.-Prof.Dr. Ilse Kryspin-Exner

INHALTSVERZEICHNIS

ABSTRACT (DEUTSCH)	6
ABSTRACT (ENGLISH)	7
EINLEITUNG	8
1. PARKINSONKRANKHEIT	9
1.1 DEFINITION	9
1.2 EPIDEMIOLOGIE	10
1.3 PATHOGENESE UND ÄTIOLOGIE	10
1.4 NEUROANATOMIE DER PARKINSONKRANKHEIT	12
1.5 SYMPTOME DER PARKINSONKRANKHEIT	13
1.5.1 Frühsymptome	14
1.5.2 Motorische Symptome	15
1.5.2.1 Tremor (Zittern)	15
1.5.2.2 Rigor (Muskelsteifigkeit)	15
1.5.2.3 Bradykinese (Bewegungsverlangsamung)	15
1.5.2.4 Posturale Instabilität (Gleichgewichtsstörung)	16
1.5.3 Nicht- motorische Symptome	16
1.5.3.1 Neuropsychologische Symptome	17
1.5.3.2 Vegetative und sensorische Symptome	20
1.5.3.3 Schlafstörungen	21
1.6 KOGNITIVE BEEINTRÄCHTIGUNGEN BEI PARKINSONPATIENTEN	22
1.6.1 Mild Cognitive Impairment (MCI) bei Parkinsonpatienten	24
1.7 DIAGNOSTIK UND DIFFERENTIALDIAGNOSTIK	27
1.8 VERLAUF UND PROGNOSE	28
1.9 THERAPIE	29
1.9.1 Medikamentöse Therapie	29
1.9.2 Invasive Therapie	30
1.9.3 Nicht-medikamentöse Therapie	32
2. EMOTIONEN	33
2.1 BEGRIFFSDEFINITION	33
2.2 AUSWAHL AN EMOTIONSTHEORIEN	34
2.3 EINTEILUNG VON EMOTIONEN	37
2.3.1 Basisemotionen und Universalität emotionaler Gesichtsausdrücke	37
2.4 ERKENNEN EMOTIONALER GESICHTSAUSDRÜCKE	40
2.4.1 Neuronale Strukturen für das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke	40
2.4.1.1 Hirnregionen der spezifischen Emotionserkennung	41
2.4.2 Einflussfaktoren auf das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke	43
2.4.2.1 Alter und Geschlecht	44

2.4.2.2 MCI	45
3. ERKENNEN EMOTIONALER GESICHTSAUSDRÜCKE BEI PARKINSONPATIENTEN	46
3.1 DIE ROLLE DES KOGNITIVEN STATUS IN DER EMOTIONSERKENNUNG BEI PARKINSONPATIENTEN	53
3.2 ZUSAMMENFASSUNG DES DERZEITIGEN FORSCHUNGSSTANDES IN DER EMOTIONSERKENNUNG BEI PARKINSONPATIENTEN	55
4. EMPIRISCHE UNTERSUCHUNG	56
4.1 ZIELSETZUNG DER UNTERSUCHUNG	57
4.1.1 Fragestellungen	57
4.2 VERWENDETE UNTERSUCHUNGSVERFAHREN	58
4.2.1 Screeningverfahren zur kognitiven Leistungsfähigkeit	59
4.2.2 Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV)	59
4.2.2.1 Testverfahren zur Erfassung der Aufmerksamkeit	60
4.2.2.2 Testverfahren zur Erfassung der Sprache	62
4.2.2.3 Testverfahren zur Erfassung des Gedächtnisses	63
4.2.2.4 Testverfahren zur Erfassung exekutiver Funktionen	64
4.2.3 Vienna Emotion Recognition Tasks- Kurzform (VERT-K)	65
4.3 OPERATIONALISIERUNG DER VARIABLEN	67
4.4 HYPOTHESEN	67
4.5 UNTERSUCHUNGSPLAN	69
4.6 UNTERSUCHUNGSABLAUF	70
4.7 BESCHREIBUNG DER STICHPROBE	72
4.8 AUSWERTUNGSMETHODEN UND VORAUSSETZUNGEN	74
5. ERGEBNISDARSTELLUNG	76
5.1 DESKRIPTIVSTATISTIK	76
5.2 ANALYTISCHE STATISTIK	79
5.2.1 Unterschiede in der Emotionserkennung zwischen Parkinsonpatienten und gesunden Probanden sowie MCI-Patienten	79
5.2.2 Unterschiede in der Emotionserkennung zwischen den Parkinson-MCI Subgruppen	85
5.2.3 Zusammenhänge zwischen der Leistung im Emotionserkennen und der globalen kognitiven Leistungsfähigkeit	87
5.2.4 Zusammenhänge zwischen der Leistung im Emotionserkennen und der Leistungsfähigkeit in kognitiven Teilbereichen	88
6. DISKUSSION DER ERGEBNISSE	90
7. KRITIK UND AUSBLICK	96
8. ZUSAMMENFASSUNG	98
LITERATUR	101
ANHANG	114

TABELLENVERZEICHNIS	114
ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	115
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	116

Die in dieser Arbeit verwendeten Personenbezeichnungen treten aufgrund der besseren Lesbarkeit nur in einer Form auf, sind aber gleichwertig auf beide Geschlechter bezogen.

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

Abstract (deutsch)

Zielsetzung: Die bisherigen Forschungsergebnisse zur Emotionserkennung in Gesichtern bei Parkinsonpatienten liefern ein heterogenes Bild. Kognitive Aspekte wurden noch wenig beleuchtet. Ziel war es, Patienten mit idiopathischer Parkinsonkrankheit und zusätzlichem Mild Cognitive Impairment (MCI) hinsichtlich der Leistung im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke mit gesunden Kontrollpersonen und MCI-Patienten zu vergleichen. Die Leistung im Emotionserkennen zwischen Parkinson-MCI Subgruppen (amnestisches MCI, nicht-amnestisches MCI und subjektives MCI) wurde ebenfalls untersucht. Weiters war von Interesse, ob Zusammenhänge zwischen der Leistung im Emotionserkennen und der kognitiven Leistungsfähigkeit bei Parkinsonpatienten bestehen.

Methodik: Die Fähigkeit emotionale Gesichtsausdrücke erkennen zu können, wurde bei 50 idiopathischen Parkinsonpatienten im Vergleich mit 138 gesunden Kontrollpersonen und 89 MCI-Patienten mittels Vienna Emotion Recognition Tasks-Kurzform (VERT-K) untersucht. Die Parkinsonpatienten wurden in die MCI-Subgruppen amnestisches MCI (n=9), nicht-amnestisches MCI (n=27) und subjektives MCI (n=14) unterteilt und bezüglich der Emotionserkennungsleistung verglichen. Die Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV) diente zur Erfassung der kognitiven Leistungsfähigkeit.

Ergebnisse: Die Parkinsonpatienten zeigten signifikante Defizite im allgemeinen Emotionserkennen und im Erkennen der Emotion Wut im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen, aber nicht im Vergleich zu den MCI-Patienten. Ein nicht signifikantes Ergebnis stellte sich bezüglich Unterschiede im Emotionserkennen zwischen den Parkinson-MCI Subgruppen heraus. Signifikant positive Zusammenhänge wurden zwischen der allgemeinen Emotionserkennung und der globalen kognitiven Leistungsfähigkeit (MMSE) und dem kognitiven Teilbereich Gedächtnis gefunden. Weiters korrelierten die Emotionen Wut und Trauer signifikant mit dem Gedächtnis.

Schlussfolgerung: Die Emotionserkennung bei Parkinsonpatienten erweist sich als signifikant beeinträchtigt. Neurobiologische und psychologische Faktoren werden als mögliche Erklärungen für die verminderte Emotionserkennung bei den Parkinsonpatienten angeführt. Das nicht signifikante Ergebnis bezüglich der Unterschiede im Emotionserkennen zwischen den Parkinson-MCI Subgruppen soll als explorativ betrachtet werden und bedarf weiterer Forschung mit größeren Stichproben. Die Korrelationen lassen die Emotionserkennung als einen kognitiven Prozess erscheinen, in welchem dem Gedächtnis als kognitiven Teilbereich eine besonders wichtige Rolle zukommt.

Abstract (english)

Objective: Previous studies indicate heterogeneous results concerning the ability to recognize facial expressions of emotions in patients with Parkinson's disease (PD). Cognitive aspects haven't been properly explored yet. The aim of this study was to compare the ability to recognize emotional facial expressions of patients with idiopathic PD and the additional diagnosis of Mild Cognitive Impairment (MCI) with healthy control participants and patients with MCI. Possible differences in facial emotion recognition between PD-MCI subgroups (amnesic MCI, non-amnesic MCI and subjective MCI) were investigated too. Finally, correlations between performance in an emotion recognition task and cognitive performance in PD patients were estimated.

Method: The ability to recognize emotional facial expressions was investigated in 50 PD patients, in 138 healthy control participants and in 89 patients with MCI. PD patients were subdivided into amnesic MCI (n=9), non-amnesic MCI (n=27) and subjective MCI (n=14). Cognitive performance was tested with the Neuropsychological Test Battery of Vienna (NTBV) and facial emotion recognition was examined with the Vienna Emotion Recognition Tasks-short form (VERT-K).

Results: The PD patients showed a significant impairment in recognizing overall emotional expressions and angry faces compared to the healthy controls but not to the MCI patients. There was no significant result concerning differences in emotion recognition between PD-MCI subgroups. Significant positive correlations were found between overall emotional recognition and global cognitive ability (MMSE) and the cognitive domain memory. The emotions anger and sadness shared a significant correlation with memory.

Conclusion: Emotion recognition is significantly impaired in PD patients. Neurobiological and psychological factors are given as possible explanations for the reduced emotion recognition in PD patients. The non significant result between PD-MCI subgroups should be regarded as explorative and needs further investigations with bigger samples. Concerning the correlations, emotion recognition appears as a cognitive process, in which memory plays a decisive role as a cognitive domain.

Einleitung

Der Mangel des Botenstoffs Dopamin in den Basalganglien, besonders im Striatum, stellt die bedeutendste neurochemische Grundlage für die Entstehung der Parkinsonkrankheit dar. Die Hauptsymptome der Krankheit sind Bradykinese, Rigor, Tremor und posturale Instabilität. Die ersten klinischen Krankheitszeichen werden erst nach 60-80% dopaminergen Zelluntergang sichtbar (Thümler, 1999). Neben der Beteiligung in motorischen Funktionen spielen die Basalganglien und die funktionalen thalamo-kortikalen Schleifensysteme (Alexander et al., 1986) ebenso eine wichtige Rolle in kognitiven, emotionalen, motivationalen und assoziativen Funktionen (Auff & Kalteis, 2011). Daher richtet sich der Fokus dieser Diplomarbeit auf den kognitiv-emotionalen Bereich der Parkinsonkrankheit, der durch die Erfassung der kognitiven Leistungsfähigkeit und der Fähigkeit Emotionen in Gesichtern erkennen zu können, untersucht wird. Der emotionale Zustand eines Menschen drückt sich besonders in der Mimik aus und ist somit für die Steuerung sozialer Interaktion wichtig (Vaitl, 2009). Es existieren Studienergebnisse, die Defizite in der Emotionserkennung bei Parkinsonpatienten bereits im sehr frühen Krankheitsstadium nachweisen (vgl. Dujardin et al., 2004; Ibarretxe-Bilbao et al., 2009) und Zusammenhänge zwischen beeinträchtigter Emotionserkennung und zwischenmenschlicher Problematik (Clark et al., 2008) feststellen konnten. Daher soll durch diese Studie ein Beitrag zur Frühdiagnostik der Parkinsonkrankheit und zu therapeutischen Optionen geleistet werden.

Der Theorieteil der vorliegenden Arbeit gibt einen umfassenden Überblick zum Krankheitsbild der Parkinsonkrankheit mit Schwerpunkt auf neuropsychologischer Symptomatik und dem Konzept des Mild Cognitive Impairments (MCI) bei Parkinsonpatienten. Weiterführend wird im Kapitel *Emotionen* auf das Konzept der Basisemotionen und die Emotionserkennung speziell bei Parkinsonpatienten eingegangen. Eine theoriegeleitete fundierte Basis für die Fragestellungen der empirischen Untersuchung wird somit geliefert. Von Interesse ist der Vergleich der Parkinsonpatienten mit gesunden Personen und MCI-Patienten bezüglich der Fähigkeit emotionale Gesichtsausdrücke erkennen zu können. Weiters werden mögliche Unterschiede zwischen Parkinsonpatienten mit amnestischen MCI, nicht-amnestischen MCI und subjektiven MCI untersucht. Mittels Korrelationen zwischen der Leistung im Emotionserkennen und der kognitiven Leistungsfähigkeit bei den Parkinsonpatienten werden mögliche Zusammenhänge berechnet. Eine abschließende Diskussion sowie Kritik, ein Ausblick und eine Zusammenfassung stellen die Ergebnisse dieser Studie ausführlich dar.

1. Parkinsonkrankheit

Die Parkinsonkrankheit ist nach dem essentiellen Tremor die zweithäufigste extrapyramidale Bewegungsstörung und nach der Alzheimerkrankheit die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung mit fortschreitendem Verlauf (Schlossmacher, 2002). Die eigentliche Ursache der Parkinsonkrankheit ist nach wie vor nicht geklärt. Nuklearmedizinische Methoden geben Hinweise, dass eine mehrjährige subklinische Erkrankungsphase der klinischen Manifestation der Symptomatik vorangeht (Auff & Kalteis, 2011). Dieses Kapitel behandelt das gesamte Krankheitsbild und soll einen Überblick des bisherigen Wissensstands zur Parkinsonkrankheit liefern.

1.1 Definition

Die Parkinsonkrankheit ist nach James Parkinson (1755 – 1824) benannt, einem Arzt aus einem Vorort von London, welcher die Krankheit erstmals 1817 in seinem Werk „Essay on the shaking palsy“ (Abhandlung über die Schüttellähmung) beschrieb. Darin hielt er seine Beobachtungen von Menschen, die sich langsam, mit vorgebeugtem Oberkörper auf Londons Straßen fortbewegten und ein eigentümliches Händezittern zeigten fest und führte bereits damals alle wichtigen klinischen Aspekte der Erkrankung aus. Der französische Arzt Brissaud verwendete erstmals 1895 die Bezeichnung „Parkinson-Krankheit“ und wies bereits auf die Substantia nigra (schwarze Substanz) als mögliches anatomisches Substrat für die Entwicklung von Parkinson hin, welche der Mediziner Tretiakoff 1919 im Rahmen seiner Doktorarbeit bestätigte. Heute weiß man, dass die Parkinsonkrankheit eine langsam progrediente, neurodegenerative Erkrankung ist, welche durch den Verlust von Nervenzellen in der Substantia nigra bedingt ist. Dieser führt zu einem Mangel des Neurotransmitters Dopamin, welcher wiederum zu Bewegungseinschränkungen führt (Ebersbach, 2010; Gerschlagner, 2009; Thümler, 1999).

Prinzipiell werden die Bezeichnungen Parkinsonkrankheit, Morbus Parkinson, idiopathisches Parkinson-Syndrom und idiopathische Parkinsonkrankheit synonym für dasselbe Krankheitsbild verwendet. Das Wort „idiopathisch“ bedeutet „ohne erkennbare Ursache entstanden“. Die idiopathische Parkinsonkrankheit, oder auch primäres Parkinson-Syndrom genannt, tritt mit 80% als häufigste aller Parkinson-Syndrome auf (Thümler, 1999).

1.2 Epidemiologie

Die Parkinsonkrankheit zählt zu den häufigsten neurologischen Krankheitsbildern im höheren Lebensalter. Das Erkrankungsrisiko nimmt mit voranschreitendem Alter zu, wodurch sich ein Ansteigen der Inzidenz und Prävalenz in den Industriegesellschaften vorhersagen lässt (Schlossmacher, 2002). In seltenen Fällen kann der Krankheitsbeginn auch schon früher eintreten. Man spricht vom „juvenilen“ Parkinson-Syndrom, wenn die Krankheit bereits vor dem 21. Lebensjahr eintritt und von der „young onset“ Form, wenn die Erkrankung zwischen dem 21. und 39. Lebensjahr festgestellt wird. Ein Krankheitsbeginn nach dem 40. Lebensjahr wird als „late onset“ und eine Diagnosestellung nach dem 75. Lebensjahr als „very late onset“ bezeichnet (Thümler, 1999). In der Gruppe der über 60-Jährigen leiden 1,5-2% an Morbus Parkinson und bei den über 80-Jährigen steigt die Prävalenzrate bereits bis zu 3,5%. In Österreich sind etwa 15000 bis 20000 Personen von der Parkinsonkrankheit betroffen (Gerschlager, 2009). Die jährliche Prävalenzrate in Europa liegt laut einem Review mit hoch-qualitativen Studien von Campenhausen et al. (2005) zwischen 108 pro 100 000 Einwohner und 257 pro 100 000 Einwohner und die jährliche Inzidenzrate zwischen 11 und 19 pro 100 000 Einwohner. Werden ältere Altersgruppen (>60 Jahre) miteinbezogen, so steigen die Prävalenzrate bis zu 1500 pro 100 000 Einwohner und die Inzidenzrate auf 364 pro 100 000 Einwohner jährlich.

1.3 Pathogenese und Ätiologie

Bei der Parkinsonkrankheit ist vor allem das nigro-striatale System, eines der dopaminergen Systeme, betroffen. Dieses ist besonders für die Kontrolle willkürlicher Bewegungen verantwortlich. Bei der Erkrankung kommt es zum Untergang dopaminergener Neurone in der Substantia nigra und zu der daraus resultierenden verminderten Innervation des Striatums, welches in Nucleus caudatus und Putamen unterteilt ist. Die Substantia nigra und das Striatum sind Teile der Basalganglien. Folglich findet sich im Striatum eine massive Einschränkung der Dopamin-Konzentration, wobei - charakteristisch für die Parkinsonkrankheit - das Dopamin-Defizit stärker im Putamen ausgeprägt ist als im Nucleus caudatus. Anhand mikroskopischer Untersuchungen lassen sich charakteristische intrazelluläre proteinhaltige Einlagerungen in einigen noch intakten dopaminergen Neuronen finden, welche nach ihrem Entdecker als Lewy-Körperchen bezeichnet werden. Diese kommen bei Parkinsonpatienten in der Substantia nigra und dem Locus coeruleus vor. Bei 50% dopaminergen Zellverlust stellen sich basierend auf PET- (Positronen

Emmissionstomographie) Untersuchungen die ersten motorischen Symptome der Parkinsonkrankheit ein. Der Beginn der Degeneration der Nervenzellen stellt sich daher bereits ungefähr 7 bis 12 Jahre vor den ersten sichtbaren Krankheitszeichen ein. Weiters sind bei der Parkinsonkrankheit auch Neurotransmittersysteme anderer Nervenzell-Gruppen vom Krankheitsprozess betroffen, wobei Noradrenalin-, Serotonin- und Azetylcholin-produzierende Neuronen dazu zählen (Gerlach, Reichmann & Riederer, 2007; Gerschlager, 2009; Schlossmacher, 2002; Thümler, 1999).

Die Ursache der Parkinsonkrankheit ist trotz intensiver Forschungsbemühungen bis dato noch ungeklärt. Ein komplexes Zusammenspiel mehrerer Faktoren wird am Entstehungsprozess der Krankheit vermutet. Dabei könnte es sich um toxische Umweltgifte, bestimmte Chemikalien oder Viren handeln. Parkinson ist keine Erbkrankheit. Nur in wenigen Fällen wird eine genetische Komponente nachgewiesen (Gerschlager, 2009). Bei betroffenen Familien konnten Mutationen an bestimmten Genen gefunden werden. Dazu zählen unter anderem das Alpha-Synuklein (PARK 1-Gen), Ubiquitin Carboxy-terminal Hydrolase L1 (UCH-L1), Parkin (PARK 2-Gen) und Tau. Das Alpha-Synuklein ist interessanterweise ein großer Bestandteil der für die Parkinsonkrankheit typischen Lewy-Körperchen. Diese Feststellung weist auf einen zusätzlichen neurotoxischen Effekt des mutierten Alpha-Synukleins und auf die Wichtigkeit des intakten neuronalen Stoffwechsels für nicht-mutiertes Alpha-Synuklein, ein präsynaptisches Protein, hin. Als mögliche Umweltfaktoren, die zur progressiven Degeneration dopaminerger Neuronen führen, werden Haushaltspestizide (Rotenon) diskutiert, welche in Tiermodellen zur Entwicklung von Lewy-Körperchen mit Alpha-Synuklein führten. Ein weiteres Neurotoxin, das zu Parkinson-ähnlichen Symptomen bei Menschen und Affen führte, ist MTPT (1-Methyl-4-Phenyl-1, 2, 3, 6-Tetrahydropyridine). Oxidativer Stress und die Akkumulation freier Radikale könnten ebenfalls für den Zelltod bei der Parkinsonkrankheit verantwortlich sein (Schlossmacher, 2002; Shastry, 2001). Die aktuelle Forschung bringt die Parkinsonkrankheit mit mitochondrialen Dysfunktionen und gestörten Elektronentransport in der Substantia Nigra in Verbindung. Man weiß jedoch nicht, ob die Abnormalitäten der mitochondrialen Funktionen den Zellverlust direkt bedingen oder als sekundäre Konsequenz auftreten. Es konnte gezeigt werden, dass sich Mutationen von somatischer mitochondrialer DNS mit fortschreitendem Alter akkumulieren und die höchste Konzentration in Neuronen der Substantia Nigra erreichen (Clark, Dai & Simon, 2011; Keane, Kurzawa, Blain & Morris, 2011).

1.4 Neuroanatomie der Parkinsonkrankheit

Die Basalganglien, welche aus dem Striatum (Nucleus caudatus, Putamen, Nucleus accumbens), dem Globus pallidus, dem Nucleus subthalamicus und der Substantia nigra bestehen, spielen im Rahmen der Parkinsonkrankheit eine zentrale Rolle. Aufgrund des selektiven Untergangs dopaminerger Neuronen in der Substantia nigra, folgt eine Dysregulation der dopaminergen Aktivität in den Basalganglien und den thalamo-kortikalen Schleifensystemen. Die Basalganglien stellen eine subkortikale Kernstruktur im komplexen extrapyramidalen motorischen System dar, sind in vielen neuronalen Bahnen involviert und haben auch emotionale, motivationale, assoziative und kognitive Funktionen. Das Striatum erhält Input von allen kortikalen Arealen, durchgehend zum Thalamus und projiziert hauptsächlich zu frontalen Arealen, die in der motorischen Planung beteiligt sind. Dieses System von Schleifen hat einen wichtigen regulierenden Einfluss auf den Kortex, indem es Information für automatische und freiwillige motorische Reaktionen zum pyramidalen System bereitstellt. Weiters spielt es eine wichtige Rolle bei zukünftigen Ereignissen, indem es gewolltes Verhalten fördert und ungewolltes Verhalten unterdrückt. Schließlich sind die Funktionsschleifen in Aufmerksamkeitsprozessen involviert und in Prozessen der Bewegungsinitiation und des räumlichen Arbeitsgedächtnisses (Herrero, Barcia & Navarro, 2002). Alexander, De Long und Strick (1986) beschreiben fünf parallele und größtenteils getrennte Schleifensysteme, welche sie als motorische, okulomotorische, dorsolateral-präfrontale, lateral-orbitofrontale und anterior-zinguläre Schleife bezeichnen. Die letzten drei genannten Schleifen sollen anschließend genauer erklärt werden, da sie bei psychischen und kognitiven Beeinträchtigungen der Parkinsonkrankheit involviert sind.

Die dorsolateral-präfrontale Schleife

Die dorsolateral-präfrontalen Ursprungsareale der dorsolateralen-präfrontalen Schleife projizieren zum dorsalen Nucleus caudatus, zum dorsomedialen Globus pallidus, zur rostral-lateralen Substantia nigra, zum ventralen anterioren und dorsomedialen Thalamus und wieder zurück zu den Ursprungsarealen. Die Funktion der dorsolateralen-präfrontalen Schleife liegt in der Rückkopplung von Informationen aus dem Parietallappen auf höhere kognitive Funktionen des Frontallappens. Dabei kommt diesem Schleifensystem eine wichtige Rolle bei kognitiven Planungsvorgängen und der Aufmerksamkeit zu. Läsionen in dieser Schleife rufen Ablenkbarkeit, Perseverationen sowie einen Verlust der Fähigkeit zu abstrahieren hervor. Es zeigt sich ein dysexekutives Syndrom mit beeinträchtigter

Problemlösefähigkeit und Störungen des Arbeitsgedächtnisses (Calabrese et al., 1997; Peper, 2009; Suchan & Daum, 2006).

Die lateral-orbitofrontale Schleife

Die Projektionen der Ursprungsareale des lateralen orbitofrontalen Regelkreises führen zum ventromedialen Nucleus caudatus, zum medialen Teil des dorsomedialen Globus pallidus, zur rostromedialen Substantia nigra und von dort zu den ventralen anterioren und dorsomedialen Thalamuskernen. Der orbitofrontale Kortex ist für die Vermittlung von sozial angepasster Steuerung des Verhaltens sowie der Impulskontrolle zuständig. Durch Läsionen dieser Schleife können Enthemmungen des Verhaltens eintreten und somit Impulsivitätsstörungen aufgrund einer mangelnden Emotionskontrolle folgen. Ebenso werden Depressionen und Zwangssymptome berichtet (Peper, 2009; Suchan & Daum, 2006).

Die anterior-zinguläre Schleife

Der anterior-zinguläre Leitungsbogen beginnt beim anterioren-zingulären Kortex und umfasst das ventrale Striatum (ventromedialer Nucleus caudatus, Putamen ventrale, Nucleus accumbens und Bulbus olfactorius), den rostromedialen und ventralen Globus pallidus und den dorsomedialen Thalamus. Der anterior-zingulären Schleife werden speziell motivierende Funktionen zugeschrieben, da nach Läsionen unter anderem emotionale Indifferenz und Apathie entstehen können. Weiters werden auch eine reduzierte motorische und mentale Aktivität beschrieben. Interessanterweise existiert eine Aufschaltung verschiedener limbischer und temporaler Strukturen auf das ventrale Striatum. Das ventrale Striatum agiert als Interface zwischen emotional-motivationalen Impulsen und psychomotorischer Steuerung. Dieses vermittelt daher zwischen striatalen und limbischen Regionen und steuert somit höhere Aufmerksamkeits- und Motivationsprozesse (Peper, 2009; Suchan & Daum, 2006).

1.5 Symptome der Parkinsonkrankheit

Bereits vor 200 Jahren wurden die Kardinalsymptome der Parkinsonkrankheit von James Parkinson beschrieben. Psychische Symptome oder Symptome des vegetativen Nervensystems, welche eng mit der Krankheit verbunden sind, rückten erst viel später ins Zentrum der Aufmerksamkeit (Ebersbach, 2010). Im Folgenden werden sowohl die

Frühsymptomatik als auch motorische und nicht-motorische Symptome des Krankheitsbildes dargestellt.

1.5.1 Frühsymptome

Der Beginn der Parkinsonkrankheit liegt bereits Jahre vor dem Ausbruch der motorischen Symptome. Derzeit ist die exakte Diagnose im Frühstadium jedoch noch nicht verlässlich möglich. Häufige Frühsymptome sind depressive Verstimmungen mit Antriebsstörungen, Angstzustände, Schmerzen, Obstipation, Schlaf- und Riechstörungen. Die Riechstörung tritt oft viele Jahre vor dem eigentlichen Krankheitsausbruch auf und führt zu einer Beeinträchtigung des Geruchssinns, wodurch beispielsweise der Geruch von Oregano nicht mehr wahrgenommen werden kann. Aufgrund der Riechstörungen kommt es zu einem häufig beobachteten Gewichtsverlust bei den Patienten (Gerschlager, 2009). Interessanterweise wird eine olfaktorische Dysfunktion mit einer Prävalenz von 96% bei Parkinsonpatienten angegeben, welche jene von Kardinalsymptomen (Tremor mit 70%) übertrifft. Die zugrundeliegende Pathophysiologie dieses wichtigen Frühsymptoms wurde jedoch noch wenig erforscht. Es werden bei Parkinsonpatienten Änderungen des Bulbus olfactorius und des olfaktorischen Traktes beschrieben mit der Existenz von Lewy-Körperchen und Lewy-Neuriten, weiters die Abnahme von Neuronen im anterioren Nucleus olfactorius sowie eine paradoxe Zunahme von bestimmten dopaminergen Neuronen. Über das Zusammenspiel dieser Änderungen ist noch wenig bekannt (Duda, 2010).

Schlafassoziierte Änderungen bei Parkinsonpatienten betreffen vor allem Störungen während des REM-Schlafes, wobei sich sehr abrupte körperliche Bewegungen im Schlaf beobachten lassen. Normalerweise sind REM-Schlafphasen mit einer Hemmung von spinalen motorischen Neuronen assoziiert, welche bei Parkinsonpatienten möglicherweise gestört ist (Korczyn & Gurevich, 2010).

Schmerzhafte Muskelverspannungen mit einseitigem Beginn werden am Anfang der Parkinsonkrankheit oft als rheumatische Störungen fehlinterpretiert. Erste Symptome der motorischen Beeinträchtigung sind feinmotorische Störungen der Hände, Änderungen im Gangverhalten, eine reduzierte Mimik und ein einseitig betontes inneres Zittern (Thümler, 1999).

1.5.2 Motorische Symptome

Seit der Beschreibung der Parkinsonkrankheit durch James Parkinson 1817 waren bestimmte Kardinalsymptome, nämlich Rigor, Tremor und Bradykinese, bekannt. Als viertes Hauptsymptom wird heute noch die posturale Instabilität (Gleichgewichtsstörung) gezählt, welche durch keine anderen Ursachen erklärbar ist (Auff & Kalteis, 2011). Diese vier motorischen Leitsymptome sollen folgend näher beschrieben werden.

1.5.2.1 Tremor (Zittern).

Der Tremor tritt meistens als Ruhetremor auf, d.h. wenn das betroffene Körperglied in Ruhestellung ist. Das Zittern kann das erste Krankheitssymptom sein, wobei meistens die Hände betroffen sind. Zunächst zeigt sich das Symptom auf einer Körperseite und greift mit der Zeit auf die andere Körperseite über. Durch Aufregung und Stress kann der Tremor intensiviert werden. Das Zittern ist jedoch kein obligates Symptom. Es gibt Patienten bei denen es gar nicht auftritt (Ebersbach, 2010; Gerschlager, 2009).

1.5.2.2 Rigor (Muskelsteifigkeit).

Der Rigor steht für eine Muskelsteifigkeit in den betroffenen Körperregionen. Die Patienten verspüren eine erhöhte Muskelspannung und sie können die Muskeln nur teilweise entspannen. Manche Patienten haben das Gefühl, dass sie sich in einem Gipsverband befinden, da jede aktive Bewegung gegen den Widerstand der eigenen verkrampten Muskeln erfolgen muss. Der Rigor zeigt sich beispielsweise durch eine typische nach vorne gebeugte Körperhaltung (Gerschlager, 2009). In der Untersuchung wird das betroffene Körperglied passiv bewegt. Typischerweise zeigt sich ein gleichmäßiger Widerstand (Zahnradphänomen). Es kommt weiters zur Abnahme der Geschicklichkeit von komplexen Hand- und Fußbewegungen und zu Schwierigkeiten beim Verlagern des Körperschwerpunktes (Ebersbach, 2010; Schlossmacher, 2002).

1.5.2.3 Bradykinese (Bewegungsverlangsamung).

Unter Bradykinese versteht man eine Verlangsamung von Bewegungen und Bewegungsabläufen, sowie Schwierigkeiten bei der Bewegungsinitiation und eine Verkleinerung des Bewegungsausmaßes (Hypokinese). Das Vorhandensein der Bradykinese ist für die Diagnosestellung der Parkinsonkrankheit Voraussetzung. Beispiele für die Bradykinese sind eine Verkleinerung des Schriftbildes, verminderte Lidschlussfrequenz und

Änderungen des Gesichtsausdrucks, der Mimik (Hypomimie) und beim Sprechen. Die „Starre“ im Gesichtsausdruck wird oft als „Maskengesicht“ bezeichnet, wodurch Emotionen im Gesicht des Betroffenen nicht mehr sichtbar sind. Die Stimme wird leiser (Hypophonie) und monoton und es erhöht sich der Speichelfluss. Die Bradykinese und der Rigor bewirken eine nach vorne gebeugte Körperhaltung mit angewinkelten Armen, wodurch die für Parkinson typische gebückte Haltung entsteht. Das Gangbild verändert sich, indem das Gehen kleinschrittig und verlangsamt ist. Dem Patienten fällt es im Verlauf der Erkrankung schwierig von einem Stuhl aufzustehen und die ersten Schritte zu machen (Startschwierigkeiten). Die Gang-, Stand- und Haltungsstörung erhöht die Gefahr des Stürzens. Weiters kommt es zur Reduktion der Spontanbewegungen, zu verlangsamt gedankengängen und zu reduzierten Redefluss. Ein Sonderfall der Bradykinese ist das „freezing“, wobei es zu einer plötzlichen Bewegungsstarre kommt. Diese tritt beispielsweise vor einem Hindernis wie einer Türschwelle auf und hängt häufig mit einer Phase schlechter Medikamentenwirkung zusammen. Eine akinetische Krise ist eine seltene Komplikation der Parkinsonkrankheit, wobei sich die motorischen Symptome innerhalb kurzer Zeit verschlechtern und eine völlige Bewegungsunfähigkeit folgt (Ebersbach, 2010; Gerschlag, 2009; Schlossmacher, 2002; Thümler, 1999).

1.5.2.4 Posturale Instabilität (Gleichgewichtsstörung).

Die posturale Instabilität hängt mit der veränderten Körperhaltung zusammen. Aufgrund verminderter Halte- und Stellreflexe können sich Parkinsonpatienten nur schlecht selbst auffangen, wenn sie aus dem Gleichgewicht gebracht werden. Ihnen fehlt die Fähigkeit ihren Körper nach einem Stoß oder einer raschen Bewegung auszubalancieren und aufrecht stehen zu bleiben. Häufig kommt es zu schwerwiegenden Stürzen und Verletzungen, da die Patienten wie „Zinnsoldaten“ umfallen. In der Krankenuntersuchung wird eine Gleichgewichtsstörung festgestellt, wenn der Patient eine positive Falltendenz nach Rückwärts aufweist (Ebersbach, 2010; Gerschlag, 2009; Schlossmacher, 2002).

1.5.3 Nicht- motorische Symptome

Betrachtet man die weitreichende funktionale Beteiligung der Basalganglien und ihrer thalamo-kortikalen Schleifensysteme in motorische und psychische Prozesse, so ist das Auftreten neuropsychologischer Störungen bei Parkinsonpatienten keine Überraschung. Diese affektiven Syndrome beeinträchtigen die Lebensqualität der Patienten mindestens

genauso, wie die motorischen Kardinalsymptome (Blonder & Slevin, 2011). Daher ist es wichtig im Rahmen der neuropsychologischen Diagnostik psychische und kognitive Beeinträchtigungen zu erheben. Am häufigsten treten Depressionen, Angststörungen, Apathie, Halluzinationen, kognitive Beeinträchtigungen und Demenz auf. Die kognitiven Beeinträchtigungen werden in Kapitel 1.6 unter Berücksichtigung des Mild Cognitive Impairment (MCI) bei Parkinsonpatienten beschrieben, da diese für die vorliegende Arbeit von besonderer Bedeutung sind.

1.5.3.1 Neuropsychologische Symptome.

Depressionen

Depressionen zählen zu einer sehr häufigen Störung bei der Parkinsonkrankheit. Sie treten zwischen 40% bis 50% bei Parkinsonpatienten auf. Die unterschiedlichen Prävalenzangaben begründen sich durch verschieden verwendete Diagnosekriterien und Erhebungsinstrumente der Parkinson-Depression. Die meisten Parkinsonpatienten, die an einer Depression leiden, zeigen eine milde bis mäßig ausgeprägte Symptomatik und rund 20% betrifft eine mittel bis schwere depressive Episode (Auff & Kalteis, 2011).

Bildgebende Verfahren konnten Abnormalitäten in den Basalganglien, dem limbischen System und den Frontallappen in Zusammenhang mit Parkinson-Depression finden. Studien indizieren, dass es zwischen der psychiatrischen Depression und der Depression bei Morbus Parkinson Überlappungen bezüglich der pathologisch veränderten Gehirnregionen gibt. Weiters zeigt sich, dass neuropsychologische Dysfunktionen mit zunehmenden Schweregrad der Depression bei Parkinsonpatienten steigen, wobei die Depression besonders mit einer frontalen exekutiven Dysfunktion in Zusammenhang steht. Diese inkludiert Defizite im Arbeitsgedächtnis und in der Umstellfähigkeit. Mesokortikolimbische Dopamin-Abnormalitäten tragen vermutlich am meisten zu dieser Komorbidität bei, wobei auch Dysregulationen anderer Neurotransmittersysteme eine Rolle spielen könnten. Aufgrund einer Störung der Botenstoffe Dopamin, Serotonin und Norepinephrin in fronto-subkortikalen Bahnen wird das Auftreten einer Depression begünstigt (Blonder & Slevin, 2011).

Eine Depression kann auch eine Reaktion auf die Diagnose von Morbus Parkinson sein. Die klinische Symptomatik äußert sich durch Lustlosigkeit, verminderten Antrieb, Interesselosigkeit, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Angst, Suizidgedanken, Konzentrationsstörungen, emotionale Leere, Verlust der Freude an Tätigkeiten, die früher

gerne gemacht wurden und Verlust an Initiative und Selbstwertgefühl. Es kommt auch vor, dass eine Depression im „off-Zustand“ auftritt, also in einer Phase schlechter Medikamentenwirksamkeit. Mithilfe medikamentöser Therapie und psychologischer Betreuung sind Depressionen oft sehr gut behandelbar (Ebersbach, 2010; Gerschlager, 2009). Aktuelle Studien bringen Stimmungsdysregulationen bei Parkinsonpatienten mit einer abnormalen Serotonin-Dopamin Interaktion und einem schlecht funktionierenden Dopamin-Belohnungssystem in Zusammenhang. Aufbauend auf dieser Erkenntnis wurden Behandlungsoptionen für Depressionen entwickelt, die auf bestimmte Rezeptoren (D2 und D3) wirken. Die spezifische Wirkweise verschiedener Typen von Antidepressiva und das Zusammenspiel von Dopamin und Serotonin zur Behandlung der Parkinson-Depression sind wichtige zukünftige Forschungsfelder (Blonder & Slevin, 2011).

Angststörungen

Angststörungen treten bei bis zu 40% der Parkinsonpatienten auf und übersteigen die Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung und von Individuen mit chronischen Krankheiten. Eine Angstsymptomatik kommt häufig während motorischer off-Phasen vor, kann aber auch unabhängig davon fluktuieren. Weiters tritt Angst bei Parkinsonpatienten in Zusammenhang mit einer Depression auf (Blonder & Slevin, 2011).

Die Parkinsonpatienten zeigen beispielsweise Ängste aufgrund der physischen Krankheitssymptomatik, indem sie befürchten auf andere Menschen angewiesen zu sein oder eine negative Reaktion der Umwelt erwarten und somit soziale Ängste entwickeln. Selbsthilfegruppen und psychologische Betreuung können bei dieser Angstsymptomatik sehr hilfreich sein. Typische Angststörungen sind die generalisierte Angststörung, Panikattacken und Sozialphobien. Panikattacken kennzeichnen sich durch plötzliches Auftreten panischer Angst mit Todesangst und körperlichen Symptomen wie Atemnot, Herzrasen und starkem Schwindel. Dieser Zustand tritt bei Parkinsonpatienten manchmal in „off-Phasen“ auf. In diesen Fällen wird eine Optimierung der medikamentösen Therapie angestrebt. Seltener treten andere Phobien, Agoraphobie, Zwangsstörungen und nicht genau spezifizierte Angststörungen auf (Auff & Kalteis, 2011; Gerschlager, 2009).

Apathie

Zusätzlich zur depressiven und Angstsymptomatik leiden manche Parkinsonpatienten an Apathie. Apathie ist ein klinisches Symptom, das bei Parkinsonpatienten in Zusammenhang

mit einer schnelleren Progression der motorischen und kognitiven Symptome steht. Speziell wird es in vielen Studien mit einer exekutiven Dysfunktion in Verbindung gebracht. Möglicherweise wird Apathie von neuropathologischen Kennzeichen wie Lewy-Körperchen, beta-amyloid Plaque und cerebraler amyloid Angiopathie begleitet (Blonder & Slevin, 2011). Die Hauptsymptomatik der Apathie zeigt sich durch mangelnde Initiative und Antrieb. Diese Symptome kommen auch bei der Depression vor und daher gestaltet sich in individuellen Fällen die klinische Unterscheidung der Apathie von der Depression als schwierig (Korczyn & Gurevich, 2010).

Psychose und Halluzination

Aufgrund langfristiger medikamentöser Therapie kann es bei Parkinsonpatienten zu Halluzinationen und Psychosen kommen, welche sehr in ihrem Auftreten und ihrer Dauer variieren können. Die Halluzinationen sind typischerweise visueller Natur, wobei die Patienten beispielsweise Personen sehen, hören oder fühlen, die nicht da sind. Beim Auftreten von Halluzinationen zeigen die Patienten oft nur geringe emotionale Betroffenheit. Dies sind Zeichen eines drohenden Verschleierns des Bewusstseins, welches in einer schweren Demenz kumuliert (Auff & Kalteis, 2011; Korczyn & Gurevich, 2010). Gehäufte Alpträume können Anzeichen einer auftretenden Halluzination sein, welche dem behandelnden Arzt mitgeteilt werden sollten (Ebersbach, 2010).

Bei einer Psychose werden Situationen und das Umfeld verkannt. Die Patienten erleiden oft Ängste, da sie die Realität völlig verzerrt wahrnehmen. Weiters kann es zu einem Verfolgungs- und Eifersuchtswahn kommen, welche sowohl für den Patienten als auch für die Angehörigen als sehr belastend erlebt werden (Gerschlager, 2009).

Demenz

Im fortgeschrittenen Stadium der Parkinsonkrankheit tritt bei vielen Patienten eine Demenz auf. Die Ursache der Parkinson-Demenz ist wahrscheinlich im voranschreitenden degenerativen Prozess zu finden, wobei zunächst das dopaminerge und später das cholinerge System betroffen sind. In der Therapie wird versucht, das fehlende Azetylcholin des Gehirns durch Cholinesterase-Hemmer auszugleichen. Ein Hemmer der Azetylcholinesterase ist Rivastigmin, welcher in einer großen randomisierten Studie eindeutig zu einer Besserung der Symptome der Parkinson-Demenz führte (Gerschlager, 2009). Diagnostisch betrachtet, hat die Parkinson-Demenz viele pathologische und klinische Ähnlichkeiten mit der Levy-Body-

Demenz. In der klinischen Praxis wird eine Parkinson-Demenz diagnostiziert, wenn diese im Rahmen einer ausgeprägten Symptomatik der Parkinsonkrankheit entsteht. Für die Diagnose der Levy-Body-Demenz gilt, dass die Diagnose der Demenz dem Auftreten motorischer Symptome innerhalb eines Jahres vorausgeht oder zeitlich zusammentrifft (Emre et al., 2007).

Die Punktprävalenz von Demenz bei Parkinsonpatienten liegt bei 30% und die Inzidenzrate ist vier bis sechsmal erhöht im Vergleich zu Kontrollpersonen. Konsistente Risikofaktoren für die Entwicklung einer Demenz bei Parkinsonpatienten sind höheres Alter, ausgeprägte motorische Symptome, vor allem posturale Instabilität und Gangstörungen sowie Mild Cognitive Impairment und visuelle Halluzinationen (Aarsland & Kurz, 2010). Levy et al. (2002) konnten in einer Längsschnittstudie zeigen, dass das erstmalige Auftreten von Demenz bei Parkinsonpatienten mit einer Baseline-Beeinträchtigung des verbalen Gedächtnisses und einer exekutiven Dysfunktion zusammenhängt. Aarsland, Andersen, Larsen, Lolk und Kragh-Sorensen (2003) führten eine prospektive Längsschnittstudie der Prävalenz von Demenz bei Parkinsonpatienten in einem Zeitraum von 8 Jahren durch. Die Baselinepopulation war eine Querschnittsstichprobe von Parkinsonpatienten mit einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von bereits 10 Jahren. 78% der Parkinsonpatienten entwickelten innerhalb der 8 Jahre eine Demenz. Die 4-Jahres Prävalenz von Demenz war bei der Parkinsongruppe um das Dreifache erhöht im Vergleich zu einer Kontrollgruppe.

Häufige Probleme, die im Rahmen der Parkinson-Demenz auftreten, sind logisches und abstraktes Denken, Entscheidungen treffen, planen, Orientierungsstörungen, Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen, Vergesslichkeit, Interesselosigkeit, Apathie, Zurückgezogenheit, Angst, Depression sowie Halluzinationen und Schlafstörungen (Gerschlager, 2009, S. 125).

1.5.3.2 Vegetative und sensorische Symptome.

Neben den motorischen Leitsymptomen und neuropsychologischen Symptomen kann es bei Parkinsonpatienten zu Störungen des vegetativen bzw. autonomen Nervensystems kommen. Dazu zählen Magen-Darmstörungen (Obstipation, Schluckstörungen), Blasenfunktionsstörungen, Kreislaufstörungen (orthostatische Hypotonie), gestörte Wärmeregulation (starkes Schwitzen), Schmerzen, sensible Störungen, Sexualfunktionsstörungen, Augenprobleme und Hautveränderungen (Gerschlager, 2009; Thümler, 1999).

Gastrointestinale Dysfunktionen - vor allem Obstipation - scheinen bereits Jahre vor der klinischen Diagnose des Morbus Parkinson aufzutreten und könnten zukünftig als wichtiger Indikator der prämotorischen Phase dienen (Jost, 2010). Aufgrund der Parkinson-Medikamente kommt es häufig zu einer Senkung des Blutdrucks. Bei raschem Aufstehen fällt der Blutdruck und es treten Schwindel, Benommenheit und in seltenen Fällen ein Bewusstseinsverlust auf. Viele Parkinsonpatienten leiden an einer Reizblase und Inkontinenz, welche die Lebensqualität stark beeinträchtigen. Sexuelle Funktionsstörungen betreffen Erektionsstörungen (bei Männern) und Verlust der Libido. In seltenen Fällen kann als Nebenwirkung der Parkinson-Therapie eine Libidosteigerung und Hypersexualität auftreten (Gerschlager, 2009).

Ein sehr häufiges Symptom, welches auch im Frühstadium zu finden ist und wovon rund die Hälfte der Parkinsonpatienten betroffen ist, sind Schmerzen. Muskelschmerzen treten häufig in off-Phasen auf, welche auf die Schmerzfasern in den angespannten Muskeln zurückgeführt werden bzw. mit einer Schädigung dopaminergischer Neurone im Zwischenhirn in Verbindung stehen. Weiters kann es zu sensiblen Störungen kommen, welche als unangenehme Reizerscheinung der Haut bzw. als Taubheits- oder Kältegefühl im unteren Extremitätenbereich empfunden werden (Thümler, 1999). Bei manchen Patienten treten Augenprobleme aufgrund des verminderten Augenschlusses auf, welche sich in einem Jucken und Brennen äußern. Weiters können Hautveränderungen aufgrund erhöhter Talgproduktion entstehen, welche das Gesicht glänzend erscheinen lassen (Salbengesicht) (Gerschlager, 2009).

1.5.3.3 Schlafstörungen.

Schlafstörungen treten bei der Parkinsonkrankheit unabhängig vom Krankheitsstadium auf. Es kann sein, dass die Patienten schlecht einschlafen können, häufig aufwachen und vermehrt Tagesmüdigkeit zeigen. Falls Schwierigkeiten beim Einschlafen vorliegen, können diese durch die Parkinson-Medikation verursacht sein. Ebenso kann das Restless Legs-Syndrom für Einschlafprobleme verantwortlich sein, das sich durch Missempfindungen in den Beinen äußert. Schlafstörungen finden sich öfter in Verbindung mit Depressionen, die zu einem erschwerten Einschlafen führen bzw. das Einschlafen nach einem Aufwachen negativ beeinflussen. Nächtliche Bewegungsstörungen aufgrund des Absinkens des Medikamentenspiegels, nächtlicher Harndrang oder auch Atemstörungen mit langen Atempausen können weitere Ursachen für Schlafstörungen sein. Die Tagesmüdigkeit kann

Resultat der Schlafprobleme sein oder auch Ausdruck einer Depression bzw. in Zusammenhang mit Parkinson-Medikamenten stehen (Ebersbach, 2010; Gerschlagler, 2009; Thümler, 1999).

1.6 Kognitive Beeinträchtigungen bei Parkinsonpatienten

Parkinsonpatienten zeigen in mehreren kognitiven Bereichen Beeinträchtigungen, insbesondere sind die exekutiven Funktionen, das Gedächtnis, die Aufmerksamkeit, die visuell-räumlichen und verbalen Fähigkeiten betroffen (vgl. Jokinen et al. 2009; Piovezan, Teive, Piovesan, Mader & Werneck, 2007; Wu et al., 2012). In einer Stichprobe von 80 nicht-dementen Parkinsonpatienten konnten Wu et al. (2012) bei 60% eine kognitive Beeinträchtigung feststellen. Davon hatten 63% eine exekutive Dysfunktion, 56% Gedächtnisdefizite, 17% visuell-räumliche Defizite und 15% eine Aufmerksamkeitsbeeinträchtigung. Weiters wurde festgestellt, dass ein niedriges Bildungsniveau und eine ausgeprägte motorische Symptomatik als Prädiktoren für eine kognitive Beeinträchtigung in Frage kommen.

Piovezan et al. (2007) geben an, dass mit steigender depressiver Symptomatik die Leistung in den exekutiven Funktionen bei Parkinsonpatienten abnimmt. Lewis et al. (2003) fanden heraus, dass Parkinsonpatienten mit einer exekutiven Dysfunktion eine spezifische Beeinträchtigung im Bearbeiten von Aufgaben zeigen, welche das verbale Arbeitsgedächtnis betreffen. In Hinblick auf die wichtige Beteiligung des dorsolateralen frontalen Kortex in höheren exekutiven Funktionen (sowohl Planungsfähigkeit als auch Funktionen innerhalb des Arbeitsgedächtnisses), weist dieses Ergebnis auf eine spezifische Schädigung der dorsolateralen präfrontalen Schleife bei Parkinsonpatienten hin. Mittels einer fMRT- (funktionelle Magnetresonanztomographie) Nachfolgestudie wurde die Vermutung bekräftigt, dass das exekutive Defizit bei Parkinsonpatienten in frühen Krankheitsstadium in Zusammenhang mit einer verminderten Aktivität in striatalen Regionen und im frontalen Kortex steht und in weiterer Folge Prozesse beeinflusst, die mit der Informationsverarbeitung innerhalb des Arbeitsgedächtnisses involviert sind (Lewis, Dove, Robbins, Barker & Owen, 2003).

Parkinsonpatienten zeigen in verschiedenen Gedächtnisaspekten Defizite, welche das Wiedererkennen und den Abruf von Gedächtnisinhalten betreffen sowie das prospektive Gedächtnis. Die Gedächtnisdefizite verschlechtern sich mit Fortschreiten des Schweregrades der Parkinsonkrankheit (Whittington, Podd & Stewart-Williams, 2006). Die Autoren

Kliegel, Altgasse, Hering und Rose (2011) führen in ihrem Review Defizite im prospektiven Gedächtnis auf eine beeinträchtigte Intensionsbildung und Selbstinitiation von Absichten zurück. Als mögliche zugrundeliegende kognitive und neurobiologische Faktoren diskutieren sie Defizite im Arbeitsgedächtnis, Dysfunktionen im Frontallappen sowie dopaminerge Veränderungen. Jokinen et al. (2009) fanden heraus, dass nicht-demente Parkinsonpatienten eine Dysfunktion im Frontallappen aufweisen und Atrophien im Hippocampus und präfrontalen Kortex zeigen. Die hippocampalen Atrophien standen in Zusammenhang mit beeinträchtigten Gedächtnisfunktionen. Prinzipiell bestand eine Verbindung zwischen beeinträchtigter dopaminergener Funktion des Nucleus caudatus und Beeinträchtigungen in den kognitiven Funktionen, wobei auch nicht-dopaminerge Systeme speziell eine Rolle bei genereller kognitiver Beeinträchtigung spielen könnten. Die Autoren Baran, Tekcan, Gürvit und Boduroglu (2009) stellten bei Parkinsonpatienten Defizite im Metagedächtnis fest. Das Metagedächtnis bezieht sich auf eigene kognitive Kontrollprozesse, indem beispielsweise eine Person einschätzt, ob sie ein Item, das sie jetzt nicht wiedergeben kann zu einem späteren Zeitpunkt abrufen bzw. wiedererkennen kann. Parkinsonpatienten zeigten Defizite bei diesen Einschätzungen, welche durch den Score einfacher Aufgaben zu exekutiven Funktionen (Wortflüssigkeitsaufgaben) vorhergesagt werden konnten. Bohlhalter, Abela, Weniger und Weder (2009) untersuchten das neurokognitive Profil von nicht-dementen Parkinsonpatienten, welche Dysfunktionen in präfrontalen Arealen aufwiesen. Sie konnten eine schwere Beeinträchtigung bei den Parkinsonpatienten im verbalen Gedächtnis, während Lernaufgaben und dem verzögerten freien Abruf feststellen. Weiters zeigten Patienten, die eine dorsolaterale präfrontale Dysfunktion und eine beeinträchtigte somatosensorische Unterscheidungsfähigkeit aufwiesen, auch beeinträchtigte verbale Gedächtnisfunktionen.

Bezüglich sprachlicher Fähigkeiten bei Parkinsonpatienten fanden die Autoren Heiss, Kalbe und Kessler (2001) heraus, dass nicht-demente Parkinsonpatienten bei semantischen und formlexikalischen Wortflüssigkeitsaufgaben sowie bei Generierungsaufgaben nach Wortarten signifikant schlechtere Leistungen erbrachten als gesunde Personen. Der größte Leistungsunterschied zeigte sich in den semantischen Wortflüssigkeitsaufgaben, welche die Autoren als sensitive Indikatoren für neuropsychologische Funktionseinbußen sehen. Eine Metaanalyse von Henry und Crawford (2004) kam zum Ergebnis, dass Parkinsonpatienten ein größeres Defizit in der semantischen Wortflüssigkeit als der phonematischen Wortflüssigkeit aufweisen. Die Autoren vermuten, dass die Parkinsonkrankheit speziell mit

einem Defizit im semantischen Gedächtnis einhergeht. In einer Studie von McKinlay, Dalrymple-Alford, Grace und Roger (2009) wurden ebenfalls Defizite in sprachlichen Funktionen festgestellt, wobei diese durch das verbale Arbeitsgedächtnis und besonders durch die Verarbeitungsgeschwindigkeit determiniert sind, jedoch nicht durch Aufmerksamkeitsumstellungen. Die Autoren schlussfolgern, dass die Verarbeitungsgeschwindigkeit bei den Parkinsonpatienten schneller abnimmt als das verbale Arbeitsgedächtnis und die defizitären pragmatischen Sprachfunktionen sekundär zur Verringerung der Verarbeitungsgeschwindigkeit auftreten.

Aufmerksamkeitsleistungen bei Parkinsonpatienten wurden in der Studie von Sampaio et al. (2011) erforscht. Die Autoren stellten ein spezifisches visuelles Aufmerksamkeitsdefizit fest, welches auf einer Schädigung spezialisierter visuell-räumlicher Aufmerksamkeitsysteme bei Parkinsonpatienten zu basieren scheint. Ringendahl et al. (2000) sehen die Beteiligung des dopaminergen Systems in der Aufmerksamkeitsfokussierung als ausschlaggebend für Einschränkungen in der selektiven und geteilten Aufmerksamkeit bei Parkinsonpatienten. Sie kritisieren jedoch deren unzureichende Prüfung in entsprechenden neuropsychologischen Testverfahren.

1.6.1 Mild Cognitive Impairment (MCI) bei Parkinsonpatienten

Kognitive Beeinträchtigungen kommen bei Parkinsonpatienten, wie in Kapitel 1.6 erläutert wurde, häufig vor. Die Diagnose des Mild Cognitive Impairment (MCI) bei Parkinsonpatienten soll die Aufmerksamkeit auf ein Vorstadium der Demenz lenken und möglicherweise frühzeitige therapeutische Optionen ermöglichen sowie die Entwicklung von Medikamenten zur Vorbeugung oder Verzögerung einer Parkinson-Demenz begünstigen (Litvan et al., 2011).

Das Konzept des MCI nach Petersen (2004, 2011) beschreibt ein beeinträchtigtes kognitives Stadium zwischen einem normalen Alterungsprozess und einer sehr frühen Demenz. Personen die später eine Alzheimerdemenz entwickeln werden, zeigen einen oft subtilen Abfall der kognitiven Funktionen. Diese Personen sollen durch die Diagnose des MCI frühzeitig identifiziert werden, um therapeutische Interventionen zu ermöglichen. Das MCI lässt sich in den amnestischen und den nicht-amnestischen Subtyp unterteilen. Ein amnestisches MCI (aMCI) liegt vor, wenn ein klinisch signifikantes Gedächtnisdefizit diagnostiziert wird, welches jedoch nicht die Kriterien einer Demenz erfüllt. Ein nicht-amnestisches MCI (naMCI) ist charakterisiert durch Defizite in kognitiven Bereichen, die

nicht das Gedächtnis betreffen. Dazu zählen die Aufmerksamkeit, die Sprache, visuell-räumliche und exekutive Funktionen. Weiters wird noch unterschieden, ob eine kognitive Domäne (single-domain) oder mehrere kognitive Domänen (multiple-domain) beeinträchtigt sind (Petersen, 2004). Abbildung 1 stellt das diagnostische Vorgehen für MCI dar.

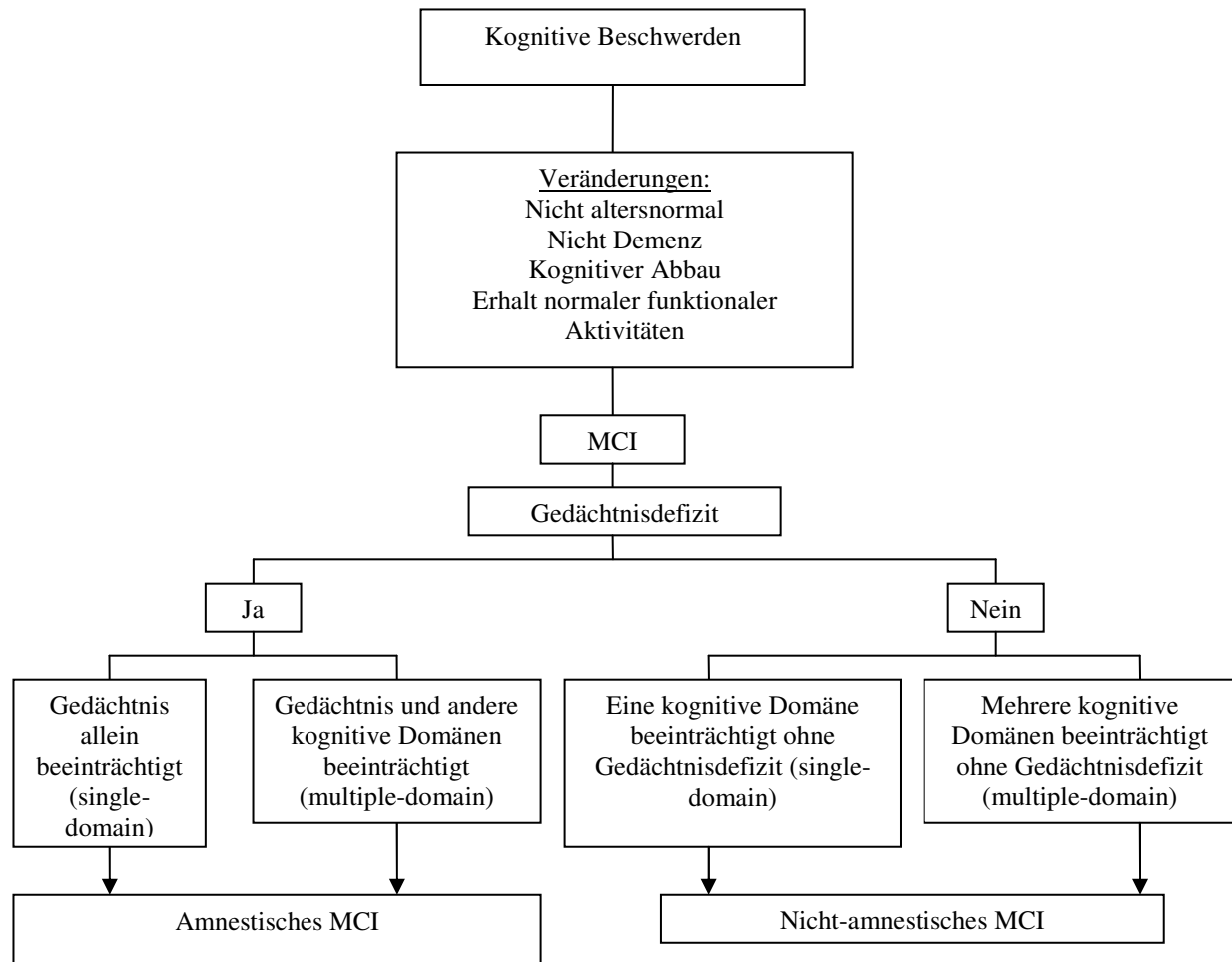


Abbildung 1: Diagnose der Subtypen amnestisches und nicht-amnestisches MCI (Petersen, 2004; Petersen, 2011)

Ein weiterer Aspekt des MCI sind subjektive kognitive Beschwerden, welche Personen sowohl mit als auch ohne objektive Gedächtnisdefizite berichten. Es besteht ein klinischer Konsensus, dass subjektive kognitive Beschwerden eine wichtige Funktion im MCI einnehmen. Jedoch gibt es noch keine optimalen Methoden zur Erfassung dieses subjektiven MCI sowie kontroverse Ergebnisse bezüglich des Zusammenhangs subjektiver und objektiver Gedächtnisbeschwerden. Diskutabel bleibt, welche klinische Signifikanz das subjektive MCI besitzt und welche Bedeutung es für die Diagnose des MCI oder von Demenz hat (Mitchell, 2008).

Jährliche Prävalenzraten des MCI bewegen sich zwischen 14% bis 18% bei Personen ab einem Alter von 70 Jahren (Petersen, 2009). Für aMCI-Patienten besteht nach Petersen et al. (1999) ein erhöhtes Risiko mit 10% bis 12% jährlich eine Alzheimerdemenz zu entwickeln. Lehrner et al. (2005) untersuchten in einer Studie die jährliche Konversionsrate von aMCI und subjektiven MCI zu Demenz. Sie stellten bei den Patienten mit aMCI eine jährliche Konversionsrate von 20% fest, welches einer 8,6-fach erhöhten Wahrscheinlichkeit entspricht eine Alzheimerdemenz im Vergleich zu Personen mit objektiv intaktem Gedächtnis zu entwickeln. Jene Patienten, die objektiv keine Gedächtnisdefizite zeigten, jedoch subjektiv beeinträchtigt waren, zeigten eine Konversionsrate von 5,9% innerhalb von 22 Monaten, welche einer jährlichen Konversionsrate von 3% entspricht. Neuropathologische Befunde bei Patienten mit aMCI sprechen dafür, dass aMCI ein Vorstadium der Alzheimerdemenz ist. Die Pathologie betrifft besonders Strukturen des medialen temporalen Lappens sowie zahlreiche begleitende pathologische Abnormalitäten, wie hippocampale Sklerose und vaskuläre Läsionen (Petersen et al., 2006).

Bei Parkinsonpatienten findet sich das MCI als eine Brücke zwischen kognitiv-gesunden und dementen Parkinsonpatienten und erweist sich als ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Parkinson-Demenz. Das MCI bei Parkinsonpatienten besitzt eine metabolische Basis und könnte sich vom MCI-Konzept der Alzheimerkrankheit unterscheiden, weil bereits diagnostizierte Parkinsonpatienten mit Risiko auf die Entwicklung einer Demenz untersucht werden (Rektorova, 2011). In einer Follow-up Studie von Janvin, Larsen, Aarsland und Hugdahl (2006) wurde festgestellt, dass 62% der Parkinsonpatienten mit MCI im Laufe von vier Jahren im Vergleich zur Baseline eine Parkinson-Demenz entwickelt hatten. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass das Parkinson-MCI kein stabiler Zustand ist, sondern ein progressiver kognitiver Abfall, welcher zur Demenz führt. Litvan et al. (2011) stellten in einem Review fest, dass im Durchschnitt 26,7% der nicht-dementen Parkinsonpatienten ein MCI aufweisen, wobei bereits zum Diagnosezeitpunkt der Parkinsonerkrankung kognitive Defizite gefunden werden. Die Häufigkeit des MCI steigt mit zunehmendem Alter, der Dauer und dem Schweregrad der Parkinsonkrankheit. Die kognitive Beeinträchtigung kann verschiedene kognitive Domänen betreffen. Studien zeigen, dass bei Parkinsonpatienten eine Beeinträchtigung in einer kognitiven Domäne häufiger auftritt als in mehreren kognitiven Domänen und innerhalb einer Domäne das naMCI häufiger vorkommt als das aMCI. Parkinsonpatienten mit aMCI zeigen jedoch zusätzlich Defizite in exekutiven Funktionen und der Aufmerksamkeit

(Petrova et al., 2010), wodurch auf die ständige Präsenz einer exekutiven Dysfunktion bei Parkinson-MCI, verursacht durch die frontostriatale Dysfunktion, hingewiesen wird. Das neurokognitive Profil des Parkinson-MCI kann mit jenem von frontal-subkortikalen Krankheiten verglichen werden, wobei die kognitiven Defizite vorwiegend durch eine Neuropathologie der Basalganglien bedingt sind und diese den dopaminergen Input zum präfrontalen Kortex reduzieren (Poletti, Emre & Bonuccelli, 2011). Melzer et al. (2011) untersuchten mittels MRT Veränderungen der grauen Substanz bei Parkinsonpatienten mit unterschiedlicher kognitiver Beeinträchtigung. Parkinsonpatienten mit normalen kognitiven Status zeigten keine Veränderungen der grauen Substanz im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. Bei den Parkinsonpatienten mit MCI wurde jedoch eine Atrophie der grauen Substanz im temporalen, parietalen und frontalen Kortex in abgeschwächter Form gefunden. Patienten mit Parkinson-Demenz hatten bereits eine weit ausgebreitete Atrophie in verschiedenen Gehirnregionen. Die Autoren sehen die Degeneration der grauen Substanz als mögliches Signal für die Entwicklung einer Parkinson-Demenz an.

Parkinsonpatienten mit MCI weisen nach aktuellen Daten eine heterogene Neuropathologie auf. Nach derzeitigem Forschungsstand wird von einer abnormalen metabolischen Netzwerkaktivität ausgegangen, in welcher mehrere kortikale und subkortikale Systeme beim Parkinson-MCI involviert sind (Jellinger, 2012).

1.7 Diagnostik und Differentialdiagnostik

Die klinische Diagnose der Parkinsonkrankheit beruht auf der Erhebung der Leitsymptome in der Anamnese und der klinischen Untersuchung durch einen Neurologen. Beim Vorliegen von zwei der vier Hauptsymptome, wobei eines Tremor oder Bradykinese sein müssen, wird von einer „möglichen“ Parkinsonkrankheit und bei der Erhebung von drei der vier Kardinalsymptome von einer „wahrscheinlichen“ Erkrankung gesprochen. Es existieren neben dem idiopathischen Parkinson-Syndrom eine Vielzahl anderer symptomatischer Parkinson-Formen, die es mittels bildgebender Verfahren wie MRT (Magnetresonanztomographie) oder CT (Computertomographie) abzugrenzen gilt. Veränderungen wie Hirntumore, Hirndrucksteigerungen und Schlaganfälle können mit einer MRT nachgewiesen werden und Hinweise auf ein atypisches Parkinson-Syndrom, wie z.B. eine Multisystematrophie festgestellt werden. Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel wird mittels eines Levodopa-Tests das Ansprechen auf eine dopaminerge Therapie mit einer Tablette Levodopa getestet. Patienten mit idiopathischer Parkinsonkrankheit sprechen mit

30%iger Verbesserung der motorischen Symptome positiv im Levodopa-Test an, während bei atypischen Parkinsonsyndromen keine Verbesserung eintritt. Ebenso wichtig ist eine ausführliche Medikamentenanamnese, da bis zu 20% aller Parkinson-Syndrome durch Medikamente ausgelöst werden. Ein sensitives und spezifisches Verfahren für den quantitativen Dopaminverlust der Parkinsonkrankheit stellt die reduzierte Aufnahme des Radioisotops ^{18}F -Fluordopa in PET-Studien dar, welches jedoch nur begrenzt verfügbar ist. Ein weiteres nuklearmedizinisches Untersuchungsverfahren sind SPECT- (Single Photon Emission Computed Tomography) Untersuchungen, welche die Dichte der dopaminergen Nervenenden messen und somit eine genaue Abgrenzung zwischen idiopathischen und atypischen Parkinsonsyndromen ermöglichen. Parkinsonpatienten leiden häufig an einer Störung des Geruchssinns, welche bereits im frühen Krankheitsprozess einsetzt. Mittels Geruchstest kann eine Riechstörung identifiziert und als zusätzliche diagnostische Information genutzt werden (Asenbaum & Auff, 2007; Gerschlager, 2009; Schlossmacher, 2002).

1.8 Verlauf und Prognose

Der Krankheitsverlauf gestaltet sich in den ersten 3 bis 5 Jahren aufgrund moderner therapeutischer Möglichkeiten gut. Zwischen dem 5. und 8. Krankheitsjahr kommt es zu Fluktuationen und ersten psychischen Beeinträchtigungen. Zwischen dem 10. und 12. Jahr kommen Haltungs- und Gangstörungen hinzu (Thümler, 1999). In den ersten Jahren nach der Diagnosestellung verschlechtern sich die Symptome der Parkinsonkrankheit schneller und mit zunehmendem Krankheitsverlauf verlangsamt sich die Symptommanifestation. Patienten vom Tremor-Dominanztyp und mit frühem Krankheitsbeginn haben prinzipiell eine bessere Prognose. Die durchschnittliche Lebenserwartung der Parkinsonpatienten ist dank der medikamentösen Therapie mit der gesunden Bevölkerung vergleichbar (Gerschlager, 2009).

Die Einteilung der Krankheitsstadien kann mittels der fünf Hoehn und Yahr-Stadien (Hoehn & Yahr, 1967) erfolgen, welche hinsichtlich motorischer Symptome und Gangbild die Krankheitsschwere bewerten. Kritisch anzumerken ist, dass keine Fluktuationen, Dyskinesien, psychische und vegetative Symptome berücksichtigt werden. In klinischen Studien wird häufig die „Unified Parkinson’s Disease Rating-Scale“ (UPDRS) eingesetzt, welche in vier Skalen die Symptome erhebt und somit den Therapieerfolg einschätzt (Thümler, 1999). Gerschlager (2009) beschreibt eine einfachere Stadieneinteilung, wonach das erste Stadium als die „Honeymoon-Phase“ bezeichnet wird, welches durch ein sehr gutes

Ansprechen auf die Medikamente gekennzeichnet ist. Diesem folgt nach jahrelanger Krankheit das zweite Stadium der motorischen Komplikationen, in welchem Phasen schlechter Medikamentenwirksamkeit und reduzierter Beweglichkeit auftreten können. Das dritte Stadium, das Spätstadium der Parkinsonkrankheit, ist durch nicht-motorische Symptome (Störungen der Blasenfunktion, kognitive Probleme, Depressionen, Schmerzen, etc.) geprägt.

1.9 Therapie

Es existiert eine Vielzahl an wirksamer Medikamente und anderer therapeutischer Möglichkeiten zur erfolgreichen Behandlung der Parkinsonkrankheit. Es ist in jedem Krankheitsstadium möglich, die Lebensqualität der Patienten zu verbessern (Gerschlager, 2009). Folgend sollen die medikamentöse Therapie, invasive Therapieverfahren und nicht-medikamentöse Therapien vorgestellt werden.

1.9.1 Medikamentöse Therapie

Ziel der medikamentösen Therapien ist es, das Defizit der Dopaminrezeptor-Aktivierung in den Zielorganen auszugleichen. Der Therapiebeginn ergibt sich aus den individuellen Beschwerden im Alltag und den individuellen Bedürfnissen des Patienten (Schlossmacher, 2002). Damit das synthetisierte, medikamentös zugeführte Dopamin die Blut-Hirn-Schranke passieren kann, wird die Vorläufersubstanz Levodopa (L-Dopa) benötigt, aus welcher in den Nervenzellen des Gehirns das eigentliche Dopamin gebildet wird. Die L-Dopa Therapie in Kombination mit einem Decarboxylasehemmer gilt als der „Goldstandard“ für Parkinsonpatienten. Diese zeigt nach wie vor die beste therapeutische Wirkung auf die Kardinalsymptome Bradykinese und Rigor sowie bei vielen Patienten auch auf den Tremor. Nebenwirkungen des L-Dopa können Übelkeit und Appetitlosigkeit sowie Blutdrucksenkung und Schlafstörungen sein. Nach drei bis fünf Jahren guter Wirksamkeit (Honeymoon-Phase) kommt es bei den meisten Parkinsonpatienten zu Langzeitkomplikationen. Diese äußern sich durch motorische Fluktuationen mit guter und schlechter Beweglichkeit (on-off Phasen), Phasen von Überbeweglichkeit (Dyskinesien) und durch psychische Störungen. Weitere Möglichkeiten zum Ausgleich des Dopaminmangels sind die Hemmung des Dopaminabbaus (MAO-B-Hemmer, COMT-Hemmer) und Substanzen, welche Dopaminrezeptoren direkt stimulieren (Dopaminagonisten). Es ist auch möglich die Symptome der Parkinsonkrankheit über das cholinerge System

(Anticholinergika) und das glutamaterge System (NMDA-Rezeptor-Antagonisten) zu verbessern (Thümler, 1999). Tabelle 1 gibt einen Überblick über die medikamentöse Parkinsonbehandlung.

Tabelle 1
Medikamentöse Parkinsonbehandlung, Substanzen und Wirkung (Fertl, 2011; Gerschlager, 2009)

Antiparkinsonmittel	Substanz	Wirkung
L-Dopa-Präparate	L-Dopa + Decarboxylasehemmer	*Substitution des fehlenden Dopamin im synaptischen Spalt +Wirkung auf Kardinalsymptome -kurze Halbwertszeit von 90 Minuten
Dopaminagonisten	Bromocriptin, Lisurid, Pergolid, Ropinirol, Cabergolin, Pramipexol, Rotigotin	*Stimulation des postsynaptischen D2-Rezeptors und resultierende Kompensation des Dopaminmangels +Wirkung auf Rigor und Akinese +längere Halbwertszeit -neuropsychiatrische Nebenwirkungen
Anticholinergika	Biperiden, Bornaaprin, Trihexyphenidyl	*Indirekter Dopaminmangelausgleich durch Wirkung an muskarinergen Synapsen des Corpus striatum *ältestes Antiparkinsonmittel +Wirkung auf Tremor -Zahlreiche Nebenwirkungen vor allem bei älteren Patienten
MAO-B-Hemmer	Selegilin, Rasagilin	*Hemmung eines Abbaupfeges von Dopamin +neuroprotektiv
COMT-Hemmer	Entacapone, Tolcapone	*Hemmung der Catechol-O-Methyltransferase (COMT)
NMDA-Antagonisten	Amantadin, Budipin	*Reduktion der glutamatergen Neurotransmission in den kortikal-subkortikalen motorischen Regelkreisen des Frontallappens +Verbesserung der Dyskinesien, aber -neuropsychiatrische Nebenwirkungen (Amantadin) -Risiko für Herzrhythmusstörungen (Budipin)

1.9.2 Invasive Therapie

Es existieren derzeit neben der oralen medikamentösen Therapie moderne Pumpentherapien, wie die Duodopa-Pumpe und die Apomorphin-Pumpe oder der Apomorphin-Pen sowie ein

modernes neurochirurgisches Verfahren, die Tiefe Hirnstimulation. Diese therapeutischen Optionen werden eingesetzt, falls die orale Medikation zur Symptombehandlung nicht mehr ausreichend ist bzw. die Langzeitkomplikationen durch die Dopamintherapie einer operativen Behandlung bedürfen. Bei der Duodopa-Pumpe wird ein zähflüssiges Gel kontinuierlich in den Dünndarm über eine Dauersonde verabreicht, wobei der Therapieeffekt nach ca. 10 bis 30 Minuten nach Dosisgabe eintritt. Die Nebenwirkungen sind die gleichen wie bei der L-Dopa Tablettentherapie. Mittels Apomorphin-Pen kann eine Einzeldosis von Apomorphin subkutan injiziert werden, um off-Phasen zu überwinden. Die Wirkung tritt nach ca. 10 bis 20 Minuten ein. Bei der Apomorphin-Pumpe wird das Apomorphin über einen Schlauch unter die Haut abgegeben. Ziel ist eine möglichst gleichmäßige Beweglichkeit ohne Dyskinesien zu erreichen, welche beim Durchschnitt der Patienten auch eintritt. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Hautreizungen sowie neuropsychiatrische Störungen (Halluzinationen, Verwirrtheit) (Ebersbach, 2010; Gerschlager, 2009). Seit Anfang der 90er Jahre haben operative Methoden durch die Entwicklung präziser bildgebender Verfahren und technischer Fortschritte in der Neurochirurgie einen neuen Stellenwert in der Parkinsonbehandlung erlangt, weil sie Parkinsonpatienten mit fortgeschrittener Erkrankung eine therapeutische Option ermöglichen. Die Tiefe Hirnstimulation (THS) als neurochirurgische reversible Behandlungsmethode, konnte sich gegenüber Gewebe zerstörenden Verfahren etablieren. Sie wird bei Patienten mit starkem Tremor, Fluktuationen und Dyskinesien eingesetzt. Kontraindikationen betreffen Demenz, schwere Depressionen oder schwerwiegende Begleiterkrankungen. In einer sechs- bis achtstündigen Operation wird der Schädel des Parkinsonpatienten aufgebohrt und es werden Elektroden entweder in den Nucleus ventralis intermedius innerhalb des Thalamus, dem Globus pallidus internus oder den Nucleus subthalamicus (STN) platziert. Mittels eines Impulsgebers, welcher unter dem Brustkorb implantiert wird, werden die Stimulationselektroden durch eine Fernsteuerung postoperativ von außen gesteuert. Die Operation erfolgt in den meisten Fällen bei Bewusstsein des Patienten, da eine aktive Zusammenarbeit von Patient, Neurologe und Neurochirurg notwendig ist, um den optimalen Stimulationspunkt zu finden. Als häufiges Zielgebiet wird der Nucleus subthalamicus gewählt, weil in diesem alle Kardinalsymptome, die Dyskinesien und die Wirkungsschwankungen stark verbessert werden können und die medikamentöse Therapie stark reduziert werden kann (Ebersbach, 2010; Gerschlager, 2009; Hätscher, 2009). In einer

Langzeitstudie konnten die positiven Effekte der THS nach einem Follow-up von vier Jahren aufrechterhalten werden (Rodriguez-Oroz et al., 2005).

Die Forschung im Bereich der Parkinsontherapie versucht Wirkstoffe zu finden, welche neuroprotektiv wirken sollen, die Krankheit also günstig beeinflussen oder im besten Fall stoppen sollen. Therapieformen mit embryonalen Stammzellen, welche im Hirngewebe aktiv werden und Dopamin produzieren sowie Wachstumsfaktoren, welche die Degeneration von dopaminergen Zellen verhindern sollen, befinden sich noch im Experimentalstadium (Gerschlager, 2009).

1.9.3 Nicht-medikamentöse Therapie

Ein wesentlicher Bestandteil der Parkinsontherapie sind nicht-medikamentöse Therapien, wie körperliches Training, Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie, angepasste Ernährung sowie psychologische Betreuung und Selbsthilfegruppen. Wissenschaftliche Untersuchungen liefern Hinweise, dass regelmäßiges körperliches Training wie Laufen, Nordic Walking, Radfahren, Schwimmen oder Spazieren gehen den Krankheitsverlauf positiv beeinflusst. Durch eine spezielle Physiotherapie mit Schwerpunkt auf dem Training der Muskelstrecker, der Verbesserung des Gangbilds und der Haltung sowie dem Trainieren der eigenen Schutzreflexe zur Verhinderung von Stürzen, kann die Mobilität und die Beweglichkeit entscheidend verbessert werden. Komplementärmedizinische Formen wie beispielsweise Tai Chi oder Qigong, wobei Atemtechniken und Entspannungsmethoden gelernt werden, können die Beweglichkeit und das Wohlbefinden steigern. Die Ergotherapie hat zum Ziel Alltagsfertigkeiten zu verbessern und die Selbstständigkeit des Patienten aufrecht zu erhalten. In der Logopädie wird versucht, die Stimme und die Sprache zu trainieren, da die Stimme im Laufe der Krankheit leiser, monotoner und heiser wird (Gerschlager, 2009). In der psychotherapeutischen Einzel- und Gruppentherapie stehen die Bewältigung der körperlichen Behinderung und die Erhaltung psychosozialer Kompetenzen des Patienten im Vordergrund. Entspannungstechniken, Autogenes Training sowie Biofeedback, Sport- und Musiktherapie vervollständigen die rehabilitativen therapeutischen Optionen (Thümler, 1999).

2. Emotionen

Im Sprachgebrauch lassen sich mehr als 400 Emotionsworte unterscheiden, dennoch fällt es oft schwierig einen Gefühlszustand sprachlich angemessen auszudrücken. Emotionen zeigen sich durch Reaktionsmuster auf auslösende Ereignisse und dienen zur Vorbereitung des Organismus auf eine bestimmte Handlung. Zur Kommunikation eines Gefühlszustandes dienen charakteristische Ausdrucksphänomene (Hamm, 2006).

2.1 Begriffsdefinition

Bislang gestaltet sich die Definition des Begriffs „Emotion“ in der Psychologie als schwierig, da noch kein Konsensus gefunden wurde, was genau unter einer Emotion zu verstehen ist. Schmidt-Atzert (1981) sieht vor allem zwei Gründe in der Uneinigkeit einer exakten Emotionsdefinition. Der erste Grund liegt in der Fülle der existierenden Emotionstheorien, welche sich auf sehr unterschiedliche Gegenstandsbereiche und Phänomene beziehen. Den zweiten Grund sieht der Autor in der Problematik der Abgrenzung emotional bezeichneter Phänomene von jenen nicht emotionaler Art, weil es an Kriterien zur Unterscheidung von Emotionen und anderen Phänomenen fehlt.

Nach Izard (1994) muss eine vollständige Definition von Emotion folgende drei Aspekte beinhalten: „(a) das Erleben oder das bewußte Empfinden des Gefühls, (b) die Prozesse, die sich im Gehirn und im Nervensystem abspielen und (c) das beobachtbare Ausdrucksgebaren, besonders das im Gesicht“ (S.20).

Nach Schandry (2006) sind Emotionen prinzipiell durch drei Elemente gekennzeichnet: „(1) einen bestimmten Funktionszustand des Gehirns; (2) eine typische subjektive Befindlichkeit; (3) charakteristische Vorgänge auf der körperlichen Ebene“ (S.493).

Meyer, Reisenzein und Schützwohl (2001) sehen die Tatsache, dass es keine allgemein anerkannte Definition von „Emotion“ gibt, als wenig schwerwiegend für die Erforschung des Gegenstandes an. Sie gehen davon aus, dass es ausreichend ist Emotionen ungefähr zu charakterisieren, um mit anderen Forschern darüber diskutieren zu können, was untersucht wird. Die Autoren geben daher folgende möglichst nicht kontroverse, für verschiedene theoretische Überzeugungen akzeptable Arbeitsdefinition von Emotionen an, welche aus zwei Teilen besteht:

1. Emotionen sind zeitlich datierte, konkrete einzelne Vorkommnisse von zum Beispiel Freude, Traurigkeit, Ärger, Angst, Eifersucht, Stolz, Überraschung, Mitleid,

Scham, Schuld, Neid, Enttäuschung, Erleichterung sowie weiterer Arten von psychischen Zuständen, die den genannten genügend ähnlich sind.

2. Diese Phänomene haben folgende Merkmale gemeinsam:

- (a) Sie sind aktuelle psychische Zustände von Personen.
- (b) Sie haben eine bestimmte Qualität, Intensität und Dauer.
- (c) Sie sind in der Regel objektgerichtet.
- (d) Personen, die sich in einem dieser Zustände befinden, haben normalerweise ein charakteristisches Erleben (Erlebensaspekt von Emotionen), und häufig treten auch bestimmte physiologische Veränderungen (physiologischer Aspekt von Emotionen) und Verhaltensweisen (Verhaltensaspekt von Emotionen) auf. (S.24)

2.2 Auswahl an Emotionstheorien

Es existiert eine Vielzahl an Emotionstheorien, welche unterschiedliche wissenschaftliche Auffassungen von Emotionsforschern über die Entstehung und Bedeutung von Emotionen des Menschen widerspiegeln. Im Folgenden wird eine Auswahl an bestehenden, für die vorliegende Arbeit wichtigen, Emotionstheorien getroffen und näher dargestellt.

Die evolutionopsychologische Emotionstheorie von Charles Darwin

Ein wichtiger Vertreter der evolutionopsychologischen Emotionstheorie ist Charles Darwin, welcher 1872 in seinem Werk „The Expression of the Emotions in Man and Animals“ als weiteren Beleg für seine Evolutionstheorie die stammesgeschichtliche Herkunft des emotionalen mimischen Ausdrucks beschreibt (Kochinka, 2004; Meyer, Schützwohl & Reisenzein, 2003). Die Autoren Meyer et al. (2003) fassen Darwins Standpunkt wie folgt zusammen: Darwin meinte, dass Emotionen durch kognitive Einschätzungen und Bewertungen von bestimmten Situationen und Ereignissen zustande kommen, wobei der Emotionsausdruck unmittelbar durch emotionale Gefühle verursacht werde. Der Emotionsausdruck bezeichnet die Gesamtheit von beobachtbaren, körperlichen Veränderungen, die bei Emotionen zustande kommen. Dazu zählen Mimik, Gestik, Körperhaltung, Vokalisationen und physiologische Veränderungen. Darwins Interesse lag hauptsächlich am mimischen Emotionsausdruck, welcher seiner Ansicht nach willentlich kontrolliert werden kann und auch mit mentalen Zuständen, wie Entschlossenheit oder Nachdenklichkeit einhergehen kann. Darwin wendete unterschiedliche Forschungsmethoden

an, um den phylogenetischen Ursprung des Emotionsausdrucks empirisch zu belegen. Er beurteilte emotionale Gesichtsausdrücke innerhalb einer Kultur und im Vergleich mit anderen Kulturen und beobachtete den Emotionsausdruck bei Kindern sowie im Vergleich von Menschen und Tieren ebenso bei Blindgeborenen und Geisteskranken. Mit diesen fortschrittlichen Methoden, welche auch heute noch die Basis der Emotionsforschung sind, untersuchte Darwin die Ausdrucksformen von verschiedenen Emotionen und konnte deren erbliche Basis und somit Universalität über Kultur und Spezies hinweg zeigen. Darwin geht auch davon aus, dass die Fähigkeit zum Erkennen eines emotionalen Ausdrucks erblich bedingt sei.

Die klassisch-behavioristische Emotionstheorie von John B. Watson

Meyer, Reisenzein und Schützwohl (2001) beschreiben als bedeutendsten Vertreter des Behaviorismus John B. Watson (1878–1958), welcher Emotionen als intersubjektiv beobachtbare Reaktionsmuster sieht, die durch bestimmte beobachtbare Reize ausgelöst werden. Watson unterscheidet zwei Arten von emotionalen Reaktionsmustern, nämlich *ungelernte* Emotionen bzw. *Primär- oder Basisemotionen* und *gelernte* Emotionen bzw. *sekundäre oder abgeleitete* Emotionen. Watson zählt die Emotionen Furcht, Wut und Liebe zu den Basisemotionen, welche er an Säuglingen und Kleinkindern experimentell untersucht und identifiziert hat. Die sekundären Emotionen, welche beim Erwachsenen zusätzlich zu den drei Basisemotionen beobachtet werden können, wie beispielsweise Trauer, Ekel, Stolz, Scham, Dankbarkeit und Eifersucht, beruhen laut Watson auf Lernprozessen. Dieses Lernen ist auf die klassische Konditionierung zurückführbar, welche bereits in sehr frühem Alter beginnt. Die Lernerfahrungen sind von starker und andauernder Wirkung. Der Konditionierungsvorgang führt zum Erwerb neuer Emotionsauslöser auf der Reizseite und somit zu neuen Emotionen auf der Reaktionsseite neben den Basisemotionen. Dieser behavioristischen Sichtweise von Emotionen wird heute keine bedeutende Rolle mehr zugeordnet, aber mit Einbezug der kognitiven Perspektive wird die zentrale Frage, wie emotionale Dispositionen gelernt und verändert werden nach wie vor erforscht.

Die kognitiv-physiologische Theorie von Singer und Schachter

Mit der kognitiven Wende um 1960, wurde der kognitive Aspekt in die Emotionstheorien miteinbezogen. Schachter sieht die Empfindung körperlicher Veränderung als notwendig für Emotionen an, jedoch sei eine kognitive Verarbeitung des Erregungszustandes für das

Erleben von Emotionen notwendig. Nach Schachter muss eine physiologische Erregung empfunden werden, ein Ereignis emotional eingestuft werden und die Erregung auf das Ereignis kausal zurückgeführt werden, damit eine Emotion auftritt (Meyer et al., 2001). Je stärker die Erregung ist, desto stärker tritt die Emotion auf. Die Qualität der Emotion, also welche Emotion entsteht, hängt von der kognitiven Verarbeitung der physiologischen Erregung ab (Schmidt-Atzert, 1981). Ein Experiment von Schachter und Singer (1962) bestätigte diese Emotionstheorie nur teilweise. Eine Schlussfolgerung dieses Experiments lautete, dass physiologische Erregung alleine nicht die Grundlage von Emotionen ist.

Die Emotionstheorie von Magda Arnold

Die Emotionstheorie von Magda Arnold (1960, zitiert nach Reisenzein, Meyer und Schützwohl, 2003) zählt zu den kognitiven Emotionstheorien. Reisenzein, et al. (2003) fassen ihre Theorie folgendermaßen zusammen: Arnold unterscheidet zwischen *Tatsachenüberzeugungen* und *Wertüberzeugungen*. Tatsachenüberzeugung bedeutet, dass eine Kognition über einen Sachverhalt gebildet werden muss. Zusätzlich muss eine Bewertung bzw. Wertüberzeugung vorhanden sein. Die Beziehung zu einem Objekt muss also positiv oder negativ eingeschätzt werden. Nur wenn Tatsachenüberzeugung und Wertüberzeugung vorhanden sind, dann treten Emotionen auf. Diese Einschätzungen über einen Sachverhalt oder ein Objekt lösen bestimmte Wünsche oder Impulse zu handeln aus und diese Handlungswünsche werden als Emotionen erlebt.

Emotionen können laut Arnold nur durch die gemeinsame Betrachtung physiologischer und psychologischer Ebenen erklärt werden. Mit dieser Ansicht ist sie Vorreiterin der modernen affektiven Neurowissenschaften (Hess & Kappas, 2009).

Neurowissenschaftliche Emotionstheorien

Die neurowissenschaftliche Forschung beschreibt emotionale Funktionen als interagierende Konstruktebenen, wobei Emotionen einerseits als Phänomene des gesamten Gehirns und andererseits als ausgewählte Teilfunktionen verstanden werden (Peper, 2009). Ein bekanntes Single-System-Modell der Emotionen stellt jenes von McLean (1949, 1952, zitiert nach Murphy, Nimmo-Smith & Lawrence, 2003) dar, welcher eine limbische Systemtheorie der Emotionen postuliert, in der jede Art von Affekt verwurzelt ist. Die Validität dieses Konzepts wurde jedoch auf anatomischer und theoretischer Basis in Frage gestellt. Weiters erwähnenswert ist das Modell der Lateralität von Emotionen mit der rechten Hemisphären

Hypothese, welches in seiner Ursprungsversion jegliche emotionale Prozesse mit der rechten Hemisphäre in Verbindung bringt. Derzeit gibt es jedoch mehrere Versionen, die beispielsweise die rechte Hemisphäre speziell mit der Wahrnehmung und dem Ausdruck von Emotionen in Verbindung bringen. Dual-System-Modelle von Emotionen basieren auf Studien von Patienten mit Gehirnläsionen und EEG-Studien, welche darauf hindeuten, dass positive und negative Emotionen durch teilweise getrennte neuronale Systeme bearbeitet werden. Multisystemmodelle postulieren eine bestimmte Anzahl von Emotionen und versuchen für diese, spezifische Aktivität im zentralen Nervensystem zu finden (Murphy et al., 2003).

2.3 Einteilung von Emotionen

Emotionen können nach Dimensionen oder nach Kategorien eingeteilt werden. Der Dimensionsansatz basiert auf den Beschreibungen von Emotionen durch Lust-Unlust (Valenz) und Aktivierung (Arousal). Zur Erhebung dient beispielsweise ein semantisches Differential, wobei die Valenz anhand einer Skala durch die Adjektive glücklich-unglücklich und das Arousal durch erregt-unerregt erhoben wird. Diesem Ansatz widmet sich Kollegin Pflüger (2012) in ihrer Diplomarbeitsstudie. Beim Kategorieansatz werden Emotionskategorien (z.B. Angst, Ärger, Freude) gebildet, wobei die Anzahl von Kategorien unterschiedlich sein kann. Große Übereinstimmung konnte für die Kategorien Angst, Unruhe, Ärger, Abneigung oder Ekel, Traurigkeit, Scham, Freude, Zuneigung, sexuelle Erregung und Überraschung gefunden werden (Schmidt-Atzert, 1996). Der Kategorieansatz stellt in der vorliegenden Arbeit das theoretische Grundmodell dar und jegliche weitere Ausführungen basieren auf diesem.

2.3.1 Basisemotionen und Universalität emotionaler Gesichtsausdrücke

Das Konzept der Basisemotionen geht davon aus, dass Emotionen kategorial organisiert und in bestimmten verzweigten Systemen im subkortikalen Bereich verankert sind (Stemmler, 2009). Basisemotionen stellen nach den Annahmen der evolutionspsychologischen Emotionstheorien die Grundlage für alle übrigen Emotionen dar und sind selbst nicht auf andere Emotionen zurückführbar (Meyer et al., 2003). Dieses Konzept der Basisemotionen soll näher erläutert werden, da es im empirischen Teil die Basis der Erhebungsmethode zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke darstellt.

Die Annahme von Basisemotionen ist ein umstrittenes Thema in der Emotionstheorie, jedoch halten verschiedene Autoren an deren Existenz fest. Wichtige Vertreter der Theorie des Vorhandenseins von Basisemotionen knüpfen an die Auffassungen von Charles Darwin an (Meyer et al., 2003). Der Emotionspsychologe Paul Ekman (1999a) sieht die primäre Funktion von Basisemotionen in der Mobilisation des Organismus, um in wichtigen zwischenmenschlichen Begegnungen schnell mit Verhaltensweisen reagieren zu können, welche sich in der Vergangenheit als passend herausgestellt haben. Die Vergangenheit bezieht sich dabei laut Ekman sowohl auf adaptive Verhaltensweisen in der Geschichte unserer Spezies als auch in der persönlichen individuellen Lebensgeschichte. Dem emotionalen Ausdruck schreibt Ekman eine äußerst wichtige Funktion in der Entwicklung und Regulation zwischenmenschlicher Beziehungen zu. Beispielsweise untersuchte er Personen mit angeborener Gesichtslähmung (Möbius Syndrom), welche große Probleme beim Entwickeln und Aufrechterhalten von einfachen, belanglosen Beziehungen hatten, da ihnen die Fähigkeit zum Gesichtsausdruck fehlte.

In Ekmans „neurokultureller“ Theorie des Gesichtsausdrucks sieht er die zugrundeliegenden Mechanismen der Basisemotionen in der natürlichen Selektion begründet. Der Begriff „neurokulturell“ soll sowohl biologische als auch soziale Determinanten von Emotionen betonen (Ekman, 1988). Meyer et al. (2003) weisen darauf hin, dass laut Ekman die wesentlichen Merkmale der Basisemotionen in einem bestimmten Gefühl, in einer körperlichen Veränderung und in einem bestimmten Gesichtsausdruck liegen. Sobald eine Basisemotion ausgelöst wird, wird gleichzeitig mit dieser ein angeborener für die Emotion charakteristischer mimischer Ausdruck gezeigt. Dieser kann willentlich durch so genannte erworbene „Darstellungsregeln“ gesteuert werden. Ekman versteht unter diesen Regeln gelernte sozial angemessene Normen, die den Gesichtsausdruck in verschiedenen Situationen anpassen

Ekman konnte die Universalität des Gesichtsausdrucks für die Emotionen Freude, Wut, Ekel, Trauer, Angst und Überraschung finden und sieht diese somit als Basisemotionen an (Ekman, 1999b). In einer Studie untersuchten Ekman und Friesen (1971) einen schriftlosen Volksstamm der Fore im süd-östlichen Bergland von Neuguinea, welcher lange isoliert lebte und erst seit 12 Jahren Kontakt mit Personen anderer Kulturen hatte. Die Autoren überprüften ihre Hypothese, dass Mitglieder einer schriftlosen Kultur Emotionen und dazugehörigen Gesichtsausdrücke genau so gut identifizieren können wie Mitglieder von westlichen und östlichen Schriftkulturen. 189 Erwachsene und 130 Kinder des

Volksstammes der Fore nahmen an der Studie teil. Ihnen wurden emotionale Geschichten erzählt, welche für eine bestimmte Emotion (Freude, Trauer, Wut, Überraschung, Furcht und Ekel) charakteristisch waren. Gleichzeitig wurden zu jeder Geschichte drei Fotos mit emotionalen Gesichtsausdrücken gezeigt, wobei ein Gesichtsausdruck jene Emotion darstellte, die in der Geschichte beschrieben wurde. Die Fotos enthielten sowohl evozierte als auch spontane emotionale Gesichtsausdrücke. Die Versuchspersonen mussten jenes Foto auswählen, das ihrer Meinung nach die in der Geschichte beschriebene Emotion zeigte. Großteils konnten sie den zugehörigen Gesichtsausdruck zur emotionalen Geschichte zuordnen. Die Ergebnisse bestätigen daher die Hypothese, dass bestimmte Gesichtsausdrücke universell mit bestimmten Emotionen verbunden sind (Ekman & Friesen, 1971, S. 128). Ekman und seine Kollegen trugen durch die Veröffentlichung der Pictures of Facial Affect (Ekman & Friesen, 1976, zitiert nach Kappas, 2009) und des Facial Action Coding Systems (FACS; Ekman & Friesen, 1978, zitiert nach Kappas, 2009) zum Anstieg von Studien zum Gesichtsausdruck bei.

Izard (1994, S.106) beschreibt ebenfalls fundamentale Emotionen bzw. Basisemotionen, welche eine neuronale Grundlage besitzen, einen charakteristischen Gesichtsausdruck haben und eine eigenständige subjektive Qualität erzeugen. Die Autorin sieht fundamentale Emotionen als angeborene, transkulturelle Phänomene, erkennt aber individuelle und soziokulturelle Faktoren als wichtige Einflussbedingungen in der Emotionsäußerung an. Aktuell zählt Izard (2007) folgende Emotionen zu den Basisemotionen: Interesse, Freude, Trauer, Wut, Ekel und Angst. Diese Emotionen treffen die Kriterien für die Klassifikation als angeboren, welche durch die Natur gegeben sein müssen, ähnliche beobachtbare Merkmale haben und sich in einer signifikanten Art und Weise gleichen müssen.

Auch der evolutionspsychologische Emotionstheoretiker Plutchik (1980, zitiert nach Meyer et al., 2003) vertritt die Ansicht, dass Basisemotionen existieren. Er spricht von acht primären Emotionen, welche im Verlauf der Evolution entstanden sind, um Anpassungsprobleme wie dem Schutz vor Feinden oder der Nahrungsaufnahme zu bewältigen. Diese acht Emotionen lauten Furcht, Ärger, Freude, Traurigkeit, Akzeptieren/Vertrauen, Ekel, Erwartung und Überraschung. Sekundäre Emotionen erklärt Plutchik als Mischungen oder Kombinationen von primären Emotionen, welche aufgrund mehrerer emotionsspezifischer Einschätzungen eines Ereignisses resultieren (Meyer et al., 2003).

2.4 Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke

Gesichtsausdrücke sind Kommunikationsmittel, welche schneller als Sprache sind und über den geistigen Zustand des Kommunikationspartners Auskunft geben. Sie erlauben die Meinung und Einstellung anderer nachzuvollziehen und dienen daher als mächtiges Instrument in der sozialen Koordination (Batty & Taylor, 2003). Das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke ist eines der wichtigsten Kommunikationsmöglichkeiten zwischen Menschen und auch nicht-menschlichen Primaten. Zugleich ist die Emotionserkennung in Gesichtern eine der ersten Kommunikationsfähigkeiten, welche sich bei Kindern bereits vor der Sprachentwicklung zeigt (Streit et al., 1999). Durand, Gallay, Seigneure, Robichon und Baudouin (2007) fanden heraus, dass die Entwicklung der Fähigkeit emotionale Gesichtsausdrücke zu erkennen nicht für jede Emotion gleich ist. Die Emotionen Freude und Trauer können bereits von 5 bis 6-jährigen Kindern mit etwa der gleichen Genauigkeit wie von Erwachsenen korrekt erkannt werden. Mit 10 Jahren können Kinder zusätzlich Angst, Wut und neutrale Gesichtsausdrücke erkennen und erst mit 11 bis 12 Jahren können sie die Emotion Ekel genauso gut wie Erwachsene erkennen. Weiters deuten die Studienergebnisse von Durand et al. (2007) darauf hin, dass Kinder die Emotionen in Gesichtern konfigural bzw. holistisch bearbeiten.

2.4.1 Neuronale Strukturen für das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke

Der Gesichtsausdruck eines anderen gibt über dessen emotionale Lage Auskunft und kann diese Emotion bei einem selbst auslösen. Die Wahrnehmung eines emotionalen Gesichtsausdrucks ruft in bestimmten Gehirnregionen Aktivitäten hervor, die mit Emotionen assoziiert sind (Haxby, Hoffman & Gobbini, 2002). Um jene neuronalen Strukturen zu finden, die an der Erkennung von Emotionen beteiligt sind, werden Neuroimaging-Studien durchgeführt, in welchen emotionale Gesichtsausdrücke als Stimulusmaterial verwendet werden (Vaitl, 2009).

Adolphs (2002) berichtet, dass die meisten Gehirnregionen, die an der Emotionserkennung von Basisemotionen beteiligt sind, sowohl Wahrnehmungsprozesse als auch die Erkennung der emotionalen Bedeutung eines Stimulus bedingen. Der Autor nennt folgende Strukturen, die an der Emotionserkennung in Gesichtern beteiligt sind: der occipito-temporale Kortex, die Amygdala, der orbitofrontale Kortex, die Basalganglien und der rechte parietale Kortex. Es erweist sich als schwierig den einzelnen Strukturen

bestimmte Funktionen zuzuweisen, da sie in mehreren Prozessen zu verschiedenen Zeitpunkten involviert sind. Streit et al. (1999) führten eine MEG- (Magnetoenzephalographie) Studie durch, in der vier gesunde Versuchspersonen Emotionserkennungsaufgaben in Gesichtern und Kontrollaufgaben zur Erkennung von beispielsweise komplexen Objekten lösen mussten. Sie konnten feststellen, dass der inferiore frontale Kortex, die Amygdala und verschiedene Teile des temporalen Kortex während dem Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke aktiviert waren. Harciarek und Heilman (2009) untersuchten den Einfluss der anterioren und posterioren Teile der rechten Hemisphäre auf die Emotionserkennung. Die Stichprobe setzte sich aus Personen mit anterioren oder posterioren rechtshemisphärischen Gehirnschlag und gesunden Kontrollpersonen zusammen. Diejenigen Personen mit anterioren Gehirnschlag der rechten Hemisphäre waren stärker in der Emotionserkennung beeinträchtigt als jene Personen mit posterioren rechtshemisphärischem Gehirnschlag. Das Ergebnis weist auf die Wichtigkeit der anterioren Teile der rechten Hemisphäre für die korrekte Erkennung von Emotionen in Gesichtern hin.

2.4.1.1 Hirnregionen der spezifischen Emotionserkennung.

Die Amygdala, eine mandelförmige Struktur, befindet sich im anterior-medialen Temporallappen und stellt ein somatosensorisches Integrationszentrum dar (Vaitl, 2009). Le Doux (1993) bezeichnet die Amygdala als eine essentielle Gehirnregion in der Verarbeitung der emotionalen Signifikanz von Umweltereignissen, wobei sie die emotionale Beschaffenheit sensorischer Funktionen, komplexer Wahrnehmungen und abstrakter Gedanken evaluiert und dabei den emotionalen Ausdruck kontrolliert. Forschungsergebnisse belegen, dass die Amygdala besonders mit dem Erkennen der Emotion Angst bzw. negativen Emotionen generell in Zusammenhang steht. Vuilleumier, Richardson, Armony, Driver und Dolan (2004) führten eine fMRT-Studie durch, in der sie 26 Personen mit Läsionen der Amygdala, des Hippocampus oder beidem und 13 gesunden Kontrollprobanden Bilder mit den Gesichtsausdrücken Angst oder Neutral zeigten. Die gesunden Kontrollprobanden und jene Personen mit Läsionen im Hippocampus hatten erhöhte Aktivität im fusiformen und occipitalen Kortex, während sie den Gesichtsausdruck Angst sahen. Patienten mit Amygdala-Läsion zeigten keinerlei Aktivitäten in den fusiformen Regionen, obwohl die visuellen Bereiche strukturell intakt waren. Dieses Ergebnis zeigt, dass eine Läsion der Amygdala die gesteigerte Aktivität im visuellen Kortex, die normalerweise als Reaktion auf emotionale Gesichtsausdrücke auftritt, löscht. In einer gesunden Stichprobe mit 39

Probanden führten Satterthwaite et al. (2011) ebenfalls eine hochauflösende fMRT-Studie mit Emotionserkennungsaufgaben durch. Die Amygdala reagierte vor allem auf jene Gesichtsausdrücke, die die Emotionen Wut und Angst zeigten und stand mit dem orbitofrontalen Kortex in Verbindung. Weiters korrelierte die Amygdala stark negativ mit dem bilateralen ventralen Pallidum und bilateralen ventralen Striatum während aller Emotionserkennungsaufgaben. Das ventrale Striatum zeigte eine erhöhte Verbindung mit dem posterioren Hippocampus während der Gesichtsausdrücke Trauer und Freude.

Die Autoren Sprengelmeyer, Rausch, Eysel und Przuntek (1998) postulieren, dass das Erkennen negativer Emotionen (Ekel, Angst, Wut) auf separaten neuronalen Systemen abläuft. Sie fanden heraus, dass bei gesunden Probanden das rechte Putamen und der insuläre Kortex der linken Hemisphäre beim Sehen des Gesichtsausdrucks Ekel aktiviert waren. Der emotionale Gesichtsausdruck Wut im Vergleich zu neutralen Gesichtern rief Aktivität im rechten Gyrus cinguli und dem medialen temporalen Gyrus der linken Hemisphäre hervor, während beim Sehen von ängstlichen Gesichtern der rechte fusiforme Gyrus und der linke dorsolaterale frontale Kortex aktiviert waren. Der inferiore Teil des linken frontalen Kortex zeigte für alle Emotionen (Ekel, Wut und Angst) Aktivität. Die Autoren schlussfolgern daher, dass es emotionsspezifische Aktivität von sich nicht überschneidenden Gehirnbereichen gibt, welche in frontale Regionen für weitere Informationsprozesse zusammenlaufen. Jehna et al. (2011) fanden konsistente Aktivitätsbilder in einer fMRT-Studie bei gesunden Personen für neutrale Gesichter sowie für die Emotionen Wut und Ekel. Neutrale Gesichter führten zu Aktivität im fusiformen Gyrus, während der Gesichtsausdruck Wut Aktivität im linken mittleren und superioren frontalen Gyrus und dem anterioren zingulären Kortex hervorrief. Ekel führte zu Aktivitäten im bilateralen occipitalen und orbitofrontalen Kortex sowie der Insula.

Zum Überblick folgt eine Abbildung (entnommen aus Vaitl, 2009) von Emotionen mit aktivierten Hirnregionen, welche in einer Metaanalyse von Murphy et al. (2003) anhand von 106 PET- und fMRT-Studien festgestellt wurden. Es muss jedoch erwähnt werden, dass in dieser Metaanalyse Studien mit unterschiedlichen Methoden, mit denen die Emotionen erzeugt wurden, miteinbezogen wurden. Im präfrontalen Kortex wurde eine Aktivierung in Zusammenhang mit Freude und Trauer gefunden, in der Insula und dem Globus pallidus mit Ekel und im lateralen orbitofrontalen Kortex mit Ärger. Ein oft zitierter Zusammenhang zwischen der Aktivierung der Amygdala und der Emotion Furcht erreichte in dieser Metaanalyse einen Wert von 40%, wenn alle Studien inkludiert wurden und 60%, wenn nur

Studien, welche emotionale Gesichtsausdrücke als Stimulusmaterial verwendeten, berücksichtigt wurden.

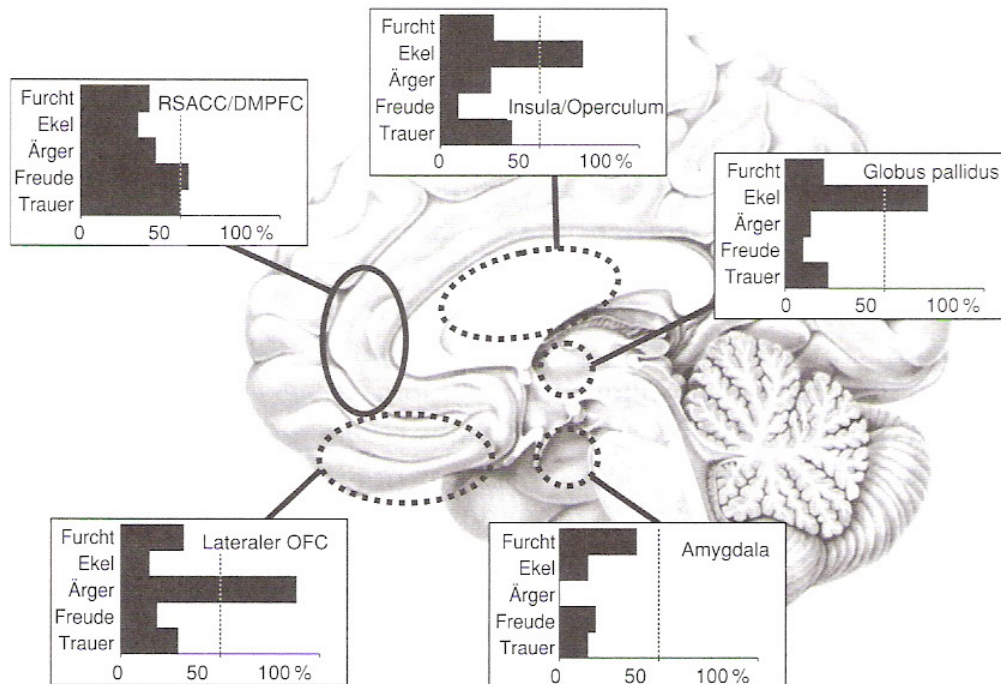


Abbildung 2: Prozentuale Häufigkeit von Emotionen und aktivierten Hirnstrukturen, die in der Metaanalyse von Murphy et al. (2003) bei den Emotionen Furcht, Ekel, Ärger, Freude und Trauer festgestellt wurden (RSACC: rostraler, anteriorer zingulärer Kortex; DMPFC: dorsomedialer, präfrontaler Kortex; OFC: orbitofrontaler Kortex) (Vaitl, 2009).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass eine konkrete Typologisierung von Emotionen basierend auf Neuroimaging-Befunden beim derzeitigen Wissensstand schwierig scheint (Vaitl, 2009). Die Autoren Vuilleumier und Pourtois (2007) schlussfolgern aus den Forschungsergebnissen, dass das Erkennen von Emotionen in Gesichtern ein komplexer Prozess ist, welcher nicht in Verbindung mit einem einzigen neuronalen Ereignis in einer einzigen Gehirnregion steht, sondern viel mehr ein interaktives neuronales Netzwerk mit verteilter Aktivität in Zeit und Raum impliziert.

2.4.2 Einflussfaktoren auf das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke

Es gibt unterschiedliche Faktoren, welche auf das Erkennen von Emotionen in Gesichtern Einfluss nehmen. Im Folgenden wird anhand von Forschungsergebnissen auf die Einflussfaktoren Alter, Geschlecht und Mild Cognitive Impairment (MCI) dieser emotional-kognitiven Leistungsfähigkeit näher eingegangen.

2.4.2.1 Alter und Geschlecht.

Ältere Erwachsene zeigen schlechtere Leistungen im Erkennen von Emotionen als jüngere Erwachsene (siehe Review von Issacowitz & Stanley, 2011). Die Rolle des Geschlechts im Emotionserkennen konnte noch nicht sicher festgestellt werden. Folgende Auswahl an Studien soll einen Überblick zum derzeitigen Forschungsstand liefern.

Hoheisel und Kryspin-Exner (2005) untersuchten anhand von Emotionsverfahren, wie sich Geschlecht und Alter in einer Stichprobe von 120 Männern und 158 Frauen im Alter von 16 bis 90 Jahren auf das Erkennen und Erinnern von Emotionen auswirken. Zur Emotionserkennung wurden die „Vienna Emotion Recognition Tasks (VERT 160)“ eingesetzt, welche 160 Gesichtsausdrücke mit den Emotionen Freude, Trauer, Wut, Angst und Neutral zeigen. Bezüglich des Geschlechts, zeigten Männer und Frauen keine Unterschiede in ihrer Fähigkeit Emotionen in Gesichtern zu erkennen. Bei den Altersgruppen konnten bei der Erkennung einiger Emotionen starke Unterschiede gefunden werden, wobei vor allem bei den Emotionen Angst und Wut bei älteren Personen geringe Leistungen festgestellt wurden. Die beeinträchtigte Emotionserkennung im höheren Alter könnte durch Abbauprozesse in den beteiligten Gehirnregionen zur Emotionserkennung bestimmter Emotionen bedingt sein. Die Emotion Freude wurde am besten er- und wiedererkannt, am schlechtesten konnte Wut identifiziert werden. Eine altersassoziierte Leistungsminderung im Erkennen der Emotionen Ekel, Angst und neutraler Gesichter fand Drechsel (2009) in ihrer Diplomarbeitsstudie. Sie verwendete die Kurzform der Vienna Emotion Recognition Tasks (VERT-K) zur Prüfung der Emotionserkennung. Einige dieser Ergebnisse konnten auch Williams et al. (2009) finden. Sie stellten in einer großen Stichprobe von 974 Personen im Alter zwischen 6 und 91 Jahren fest, dass in einer expliziten Emotionserkennungsbedingung die Emotion Freude am besten und schnellsten erkannt wurde und Angst sowie Ekel am wenigsten. Umgekehrt verhielt es sich bei einer impliziten Bedingung zur Emotionserkennung, wobei Freude am wenigsten und Angst am besten erkannt wurde. Bezüglich Alterseffekte zeigte sich, dass die beste Erkennensleistung von Emotionen im Alter zwischen 20 und 49 Jahren lag, wobei eine deutliche Steigerung der Emotionserkennungsleistung von 6 bis 19 Jahren zu sehen war und eine progressive Verschlechterung von 50 bis 91 Jahren. Besonders auffällig waren die Alterseffekte für das Erkennen der Emotionen Angst und Wut. Im Gegensatz zu Hoheisel und Kryspin-Exner (2005) konnte ein signifikanter Geschlechtereffekt gefunden werden. Es stellte sich heraus, dass Frauen besser im Emotionserkennen waren als Männer, wobei Frauen schneller und

genauer die Emotion Angst in der expliziten Erkennensbedingung erkannten. Die Autoren Suzuki, Hoshino, Shigemasu und Kawamura (2007) widmeten sich altersbezogenen Unterschieden in der Emotionserkennung in Zusammenhang mit verbalen und visuell-räumlichen Fähigkeiten sowie visuell-räumlicher Verarbeitung von Gesichtern. 34 ältere Personen im Alter von 62 bis 81 Jahren und 34 junge Personen im Alter von 18 bis 25 Jahren nahmen an der Studie teil. Es zeigte sich ein altersbedingter Abstieg im Erkennen des emotionalen Gesichtsausdrucks Trauer, aber auch eine altersbedingte Verbesserung im Erkennen von Ekel. Weiters fanden die Autoren einen Zusammenhang zwischen Emotionserkennung und visuell-räumlichen Fähigkeiten, aber keinen mit visuell-räumlicher Verarbeitung von Gesichtern. Auch Sullivan, Ruffman und Hutton (2007) unterstützen dieses Ergebnis, indem sie herausfanden, dass bei älteren Personen keine Korrelation zwischen der Zeit, in der die Augen im Gesicht betrachtet werden und der Emotionserkennungsleistung, besteht. In der Studie von Suzuki et al. (2007) stand das Erleben von negativen Emotionen in Beziehung mit der Erkennungsfähigkeit von Trauer. Der altersbedingte Abstieg der Emotionserkennung von Trauer konnte statistisch durch die altersbedingte Abnahme im Erleben negativer Emotionen erklärt werden. Die altersbedingte Zunahme der Ekelerkennung konnte nicht durch die kognitiven Variablen erklärt werden und es zeigte sich, dass die jüngeren Teilnehmer häufig die Emotion Ekel mit Angst verwechselten.

2.4.2.2 MCI.

Ein aktuelles Forschungsthema bezieht sich auf die Emotionserkennung von Personen mit nicht altersgemäßen kognitiven Abbau, dem Mild Cognitive Impairment (MCI). In einem Review von McCade, Savage und Naismith (2011) wird dieses Forschungsgebiet noch in seinen Kinderschuhen beschrieben und eine Zusammenfassung anhand von sechs Studien gegeben. Ein Problem liegt in der Inkonsistenz der verwendeten Kriterien in den Studien zur Diagnosestellung von MCI. Es wurden großteils nur Personen mit amnestischen MCI (aMCI) und generell kognitiv intakten Fähigkeiten untersucht, ohne jedoch nicht-amnestische MCI (naMCI) Patienten zu berücksichtigen. Es wurde nur teilweise unterschieden, ob ein Defizit in einer oder mehreren kognitiven Domänen bei aMCI vorlag. In zwei Studien wurde kein Defizit im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke bei MCI-Patienten festgestellt, während in vier Studien die MCI-Patienten signifikant schlechter im Emotionserkennen abschnitten als gesunde Kontrollpersonen. Emotionsspezifisch wurden

Beeinträchtigungen im Erkennen von Trauer, Angst und Wut sowie für neutrale Gesichtsausdrücke bei MCI-Patienten gefunden. Dieses Review zeigt, dass bei MCI-Patienten vermehrt Defizite im Emotionserkennen von negativen Emotionen auftreten und eine Beeinträchtigung mehrerer kognitiver Domänen in Zusammenhang mit diesem Defizit zu stehen scheint. Der derzeitige Stand der Forschung und unterschiedliche methodologische Ansätze in den Studien erlauben es jedoch nicht, weitreichende Schlüsse zu ziehen. In einer aktuellen Diplomarbeitsstudie von Aigner-Wöber (2012) wurden MCI-Patienten in aMCI, naMCI und subjektives MCI unterteilt und hinsichtlich ihrer Emotionserkennungsleistung untereinander und im Vergleich zu gesunden Personen untersucht. Dabei wurden zwar keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen im Emotionserkennen festgestellt, jedoch deutliche Hinweise gefunden, dass die aMCI-Patienten im Vergleich zu gesunden Personen Defizite in der allgemeinen Emotionserkennung aufweisen. Weiters scheinen naMCI-Patienten und subjektive MCI-Patienten in der Erkennung der Emotion Angst beeinträchtigt zu sein. McCade et al. (2011) sehen in der zukünftigen Forschung Bedarf an größeren Stichproben, besser vergleichbaren Patienten- und Kontrollgruppen hinsichtlich demographischer Variablen, präziseren MCI-Klassifikationen in amnestisches MCI und nicht-amnestisches MCI sowie die Aufteilung in single und multiple Domänen. Weiters soll in zukünftigen Studien erhoben werden, wie sehr das Defizit im Emotionserkennen die MCI-Patienten in ihren zwischenmenschlichen Verhalten und sozialen Funktionen beeinflusst.

3. Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinsonpatienten

Einige Studien konnten bei Parkinsonpatienten Defizite im Erkennen von Emotionen in Gesichtern feststellen. Es wurde sowohl eine generelle Beeinträchtigung im Erkennen von Basisemotionen beschrieben (Dujardin et al., 2004; Herrera, Cuetos & Rodriguez-Ferreiro, 2011; Ibarretxe-Bilbao et al., 2009; Yip et al., 2003) als auch eine spezifische Beeinträchtigung im Erkennen einzelner Emotionen (Ariatti, Benuzzi & Nichelli, 2008; Assogna et al., 2010; Clark, Nearing & Cronin-Golomb, 2008; Kan, Kawamura, Hasegawa, Mochizuki & Nakamura, 2002; Lawrence, Goerendt & Brooks, 2007; Narme, Bonnet, Duboi & Chaby, 2011; Sprengelmeyer et al., 2003; Suzuki, Hoshino, Shigemasu & Kawamura, 2006). Andere Autoren konnten wiederum keinerlei Unterschiede zwischen Parkinsonpatienten und Kontrollpersonen im Emotionserkennen finden (Adolphs, Schul &

Tranel, 1998; Pell & Leonard, 2005; Wieser et al., 2011). Diese Studienergebnisse werden folgend ausführlich erklärt und in Beziehung gestellt, um eine fundierte Basis für die vorliegende Diplomarbeitsstudie zu gewährleisten.

Dujardin et al. (2004) untersuchten 18 nicht-demente Parkinsonpatienten, die sich noch in einem frühen Stadium der Erkrankung befanden und keine medikamentöse Therapie erhielten. Ziel der Studie war es, den möglichen Einfluss von Strukturen des Striatum im Bearbeiten nicht-verbaler, emotionaler Information zu identifizieren, indem die Fähigkeit von Parkinsonpatienten zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke erhoben wurde. Dysfunktionen in den Basalganglien sind im frühen Stadium der Parkinsonerkrankung auf Strukturen des Striatum beschränkt und betreffen hauptsächlich das dopaminerge System. Die Parkinsonpatienten und eine Kontrollgruppe von 18 gesunden Probanden mussten 12 standardisierte gemorphte emotionale Gesichtsausdrücke mit unterschiedlicher Emotionsintensität nach einer Präsentationszeit von drei Sekunden auf einem Computerbildschirm nach Intensität und gezeigter Emotion beurteilen. Ebenso mussten die Versuchsteilnehmer den Schwierigkeitsgrad der Emotionserkennung angeben. Die Aufgabe setzte sich aus männlichen und weiblichen Gesichtern mit 30% und 70% Emotionsintensität zusammen, welche die Emotionen Wut, Ekel und Trauer zeigten. Weiters wurden exekutive Fähigkeiten sowie Depressions- und Angstwerte und die visuell-räumliche Wahrnehmung erhoben. Die Ergebnisse zeigten, dass die Parkinsonpatienten die Emotionen Wut, Ekel und Trauer unabhängig vom Intensitätslevel weniger gut erkennen konnten als die Kontrollprobanden. Die Parkinsonpatienten beurteilten sowohl die emotionalen Gesichtsausdrücke mit höchster Intensität als auch diejenigen mit niedrigster Intensität als gleich schwierig zu erkennen im Gegensatz zu den gesunden Kontrollprobanden, welche mit steigender Intensität die Emotionserkennungsaufgabe als einfacher einschätzten. Depression- und Angstsymptomatik konnten ausgeschlossen werden. Weiters zeigte sich eine Korrelation zwischen dem Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke und exekutiver Funktionen. Die Ergebnisse sprechen dafür, dass der nigro-striatale dopaminerge Abbau nicht nur motorische und kognitive Einbußen bedingt, sondern auch Defizite in der emotionalen Informationsverarbeitung mit sich bringt. Auch Sprengelmeyer et al. (2003) sehen das dopaminerge System und beteiligte Strukturen als wichtige Bereiche im Erkennen von Emotionen, insbesondere im Erkennen der Emotion Ekel. Die Autoren untersuchten 36 Parkinsonpatienten, wobei 20 Patienten eine Dopaminersatzmedikation und 16 keine Medikation erhielten. Diese und 40 gesunde Kontrollprobanden wurden anhand

unterschiedlicher Verfahren zur Prüfung der Gesichtswahrnehmung und des Erkennens emotionaler Gesichtsausdrücke getestet. Es wurde der Ekman 60 Faces Test (Ekman & Friesen, 1976, zitiert nach Sprengelmeyer et al., 2003) zur Emotionserkennung in Gesichtern verwendet, welcher das Erkennen der Basisemotionen Freude, Überraschung, Angst, Trauer, Ekel und Wut anhand von 60 Fotos überprüft. Weiters wurde zusätzlich ein „Emotion Hexagon“ mit gemorphten Gesichtsausdrücken zur Emotionserkennung eingesetzt. Die Parkinsonpatienten sowohl mit als auch ohne Medikation waren beeinträchtigt im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke im Vergleich zur Kontrollgruppe, während die Fähigkeit zur Gesichtswahrnehmung bei allen Studienteilnehmern größtenteils unbeeinträchtigt war. Interessanterweise zeigte sich jedoch in der Parkinsongruppe ohne Medikation ein größeres Defizit im Erkennen der Emotion Ekel als in der Parkinsongruppe mit Medikation sowohl im Ekman 60 Faces Test als auch im Emotion Hexagon. Dieses Ergebnis spricht in Übereinstimmung mit Dujardin et al. (2004) dafür, dass diejenigen Gehirnregionen, die durch dopaminerge Neuronen moduliert werden, im Erkennen von Emotionen involviert sind. Ebenso war die Erkennensleistung von Wut in der Parkinsongruppe ohne Medikation im Emotion Hexagon stärker beeinträchtigt als in der Medikationsgruppe. Die Beteiligung von dopaminergen Mechanismen im Erkennen von Wut bedingt laut den Autoren jedoch zusätzliche Forschung. Diesem Thema widmeten sich die Autoren Lawrence, Goerendt und Brooks (2007). Sie untersuchten in ihrer Studie ihre Hypothese, dass Parkinsonpatienten im Erkennen der Emotion Wut aufgrund des Dopaminverlustes beeinträchtigt sind. In einer Vorgängerstudie konnten sie nämlich bei gesunden Probanden zeigen, dass eine akute dopaminerge Blockade zu einer vorübergehenden Störung im Erkennen der Emotion Wut führt (Lawrence, Calder, McGowan & Grasby, 2002). Sie nahmen an, dass eine Dopaminersatztherapie vorhandene Defizite bei Parkinsonpatienten verdecken würde, wie dies bereits Sprengelmeyer et al. (2003) nachweisen konnten. Daher wählten sie als Versuchspersonen 17 Parkinsonpatienten, welche vorübergehend von der Dopaminersatztherapie abgesetzt wurden. Die Studie wurde von der Ethikkommission genehmigt und alle Parkinsonpatienten erklärten sich einverstanden an der Studie teilzunehmen und die L-Dopa Medikation am Abend vor dem Assessment nicht einzunehmen. Die Parkinsonpatienten zeigten im Vergleich zu 21 gesunden Kontrollpersonen eine signifikante Beeinträchtigung im Erkennen der Emotion Wut im Ekman 60 Faces Test. Weiters korrelierte in dieser Studie die beeinträchtigte Wuterkennung signifikant mit einem reduzierten persönlichen Erleben von Wut bei den Parkinsonpatienten.

Dieses Ergebnis deutet darauf hin, dass eine beeinträchtigte Emotionserkennung mit einem beeinträchtigten Emotionserleben in Beziehung steht und unterstützt die Simulationstheorie (Adolphs, 2002), die besagt, dass eine Emotion erkannt wird, indem versucht wird diese selbst nachzuahmen bzw. zu simulieren. Interessanterweise konnte in dieser Studie eine bessere Erkennensleistung von Angst bei den Parkinsonpatienten im Vergleich zu den Kontrollpersonen festgestellt werden. Die Autoren erklären sich dieses Ergebnis durch beidseitig entgegenwirkende Beziehungen von Angst- und Wutsystemen.

Yip, Lee, Ho, Tsang und Li (2003) stellten bei Patienten mit bilateraler Parkinsonerkrankung (56) und Dopaminersatztherapie Defizite im Erkennen aller Basisemotionen fest, sowohl beim Erkennen von Emotionen in Gesichtern als auch in der Prosodie, wobei Angst gefolgt von Trauer am meisten beeinträchtigt waren. Diejenigen Parkinsonpatienten mit rechtsseitiger Erkrankung (8) zeigten ebenfalls signifikante Beeinträchtigungen im Erkennen aller Emotionen. Besonders waren die Emotionen Trauer und Ekel, mit Ausnahme der Emotion Freude, betroffen. Die Autoren sehen die Ergebnisse als Hinweis für eine Beteiligung der Basalganglien im Koordinieren von Emotionserkennungsprozessen. Sie weisen auf die Notwendigkeit von Studien mit bildgebenden Verfahren hin, um die Beziehung zwischen der Pathologie der Parkinsonerkrankung und der Emotionserkennung herauszufinden und die involvierten Gehirnstrukturen im Emotionserkennen lokalisieren zu können. Genau dieser Notwendigkeit gingen Ibarretxe-Bilbao et al. (2009) in ihrer Studie nach. Sie untersuchten 24 Parkinsonpatienten im frühen Krankheitsstadium und 24 gesunde Kontrollpersonen mittels MRT um mögliche strukturelle Veränderungen im orbitofrontalen Kortex (OFC) und der Amygdala, welche als kritische Strukturen im Emotionserkennen gelten, bei den Patienten entdecken zu können. Für die Prüfung der Emotionserkennungsleistung wurde der Ekman 60 Faces Test verwendet, wobei die emotionalen Gesichtsausdrücke fünf Sekunden lang präsentiert wurden. Danach mussten die Probanden angeben, welche Emotion gezeigt wurde. Die Autoren stellten bei den Parkinsonpatienten einen bilateralen Verlust der grauen Substanz im OFC und in der rechten Amygdala fest sowie eine allgemeine Beeinträchtigung im Erkennen der Basisemotionen. Das reduzierte Volumen der grauen Substanz im OFC korrelierte stark mit den Leistungen der Parkinsonpatienten im Ekman Test. Somit konnten erste Hinweise auf strukturelle Veränderungen und neuronale Korrelationen von beeinträchtigter Emotionserkennung bei Parkinsonpatienten bereits im frühen Krankheitsstadium gefunden werden.

Um auch die Emotionserkennung von nicht-visuellen Stimuli bei Parkinsonpatienten zu untersuchen, führten Kan, Kawamura, Hasegawa, Mochizuki und Nakamura (2002) eine Studie zur Emotionserkennung in drei unterschiedlichen Modalitäten bei Parkinsonpatienten (16) mit Dopaminersatztherapie durch. Genauer untersuchten sie das Erkennen von Emotionen im Gesicht, in der Prosodie und in der Schrift. Bei der emotionalen Gesichtsausdruckserkennung verwendeten die Autoren sowohl Videoaufnahmen von Gesichtsausdrücken als auch Fotos von Gesichtern. Es zeigte sich, dass die Parkinsonpatienten die Emotionen Angst und Ekel am wenigsten erkennen konnten. Dieses Defizit wurde nur im Erkennen von emotionalen Gesichtsausdrücken und nicht im Erkennen von Emotionen in Prosodie und Schrift festgestellt. Die Autoren vermuten, dass das Emotionserkennungsdefizit bei Parkinsonpatienten modalitätenspezifisch ist, wobei die Basalganglien eine größere Rolle im Erkennen von visuell präsentierten Emotionen spielen und weniger im Erkennen von auditorischen und schriftlichen Emotionen involviert sind. Weiters zeigte sich, dass die Parkinsonpatienten bewegte emotionale Gesichtsausdrücke besser erkennen konnten als statische. Dynamische Information scheint daher die Erkennensleistung von emotionalen Gesichtsausdrücken bei Parkinsonpatienten zu erleichtern. In einer Folgestudie untersuchte die Forschergruppe Yoshimura, Kawamura, Masaoka und Homma (2005) mittels visuellen ereigniskorrelierten Potential (ERP) die neuronalen Mechanismen, welche im Erkennen von emotionalen Gesichtsausdrücken bei Parkinsonpatienten involviert sind. Es zeigte sich, dass bei Parkinsonpatienten als Reaktion auf ängstliche Gesichtsausdrücke das ERP im parietalen somatosensorischen Kortex generiert wurde, während bei gesunden Probanden die Dipole der gleichen Stimuli in der Amygdala und dem visuellen temporalen Kortex generiert wurden.

Ariatti, Benuzzi und Nichelli (2008) untersuchten 27 kognitiv intakte Parkinsonpatienten und 68 gesunde Kontrollpersonen im Emotionserkennen. Es zeigte sich, dass Patienten mit rechtsseitiger Parkinsonkrankheit im Erkennen der Emotionen Angst und Patienten mit linksseitiger Parkinsonkrankheit im Erkennen der Emotion Trauer in Gesichtern beeinträchtigt waren. Die Ergebnisse sprechen für ein spezifisches Defizit im Erkennen von emotionalen Gesichtsausdrücken, welches von der am meisten durch die Krankheit beeinträchtigten Körperhälfte abhängig ist. Clark, Neargarder und Cronin-Golomb (2008) verwendeten in ihrer Studie zur Erkennensleistung emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinsonpatienten mit Dopaminersatztherapie eine Kontrollbedingung mit Stimuli ohne emotionalen Inhalt, da sie das Unberücksichtigen dieser als mögliche Erklärung für die

bisherigen uneinheitlichen Forschungsergebnisse sehen. Weiters untersuchten die Autoren den Zusammenhang zwischen Emotionserkennung und jener Körperseite, auf der sich die ersten motorischen Einschränkungen bemerkbar machten. Letztlich war es auch Ziel herauszufinden, ob eine beeinträchtigte Emotionserkennung in Verbindung mit Schwierigkeiten in zwischenmenschlichen Beziehungen steht. Die nicht-dementen Parkinsonpatienten (20) zeigten im Erkennen der Emotionen Wut und Überraschung Defizite im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe (23), wobei jene Patienten mit rechtshemisphärischer Pathologie im Erkennen von Wut beeinträchtigt waren und jene mit linkshemisphärischer Pathologie im Erkennen von Überraschung. Die Ergebnisse stehen in Widerspruch zu Ariatti et al. (2008), wodurch die Rolle der symptom-dominanten Seite der Erkrankung in Verbindung mit der Emotionserkennung noch weiterer Erforschung bedingt. Clark et al. (2008) nehmen an, dass die Beeinträchtigung im Emotionserkennen mit Dysfunktionen im ventralen Striatum, der Amygdala und dem präfrontalen Kortex in Beziehung stehen. Im Erkennen der Stimuli ohne emotionalen Inhalt zeigten die Parkinsonpatienten keine Beeinträchtigung. Weiters wurde ein Zusammenhang zwischen der beeinträchtigten Fähigkeit Emotionen in Gesichtern zu erkennen und zwischenmenschlichen Schwierigkeiten, wie erhöhtes Stressempfinden und Frustration in sozialen Beziehungen, Gefühle von sozialem Unbehagen und Kontrollverhalten gefunden.

Suzuki, Hoshino, Shigemasu und Kawamura (2006) sehen einen Grund für die beeinträchtigte Erkennensleistung einzelner Emotionen darin, dass Emotionen an sich unterschiedlich schwierig zu erkennen sind und dieses Artefakt nicht in Testverfahren zur Emotionserkennung berücksichtigt wird. Weiters sehen sie als mögliches methodisches Problem den Deckeneffekt, welcher bedeutet, dass häufig prototypische Gesichtsausdrücke in Untersuchungsverfahren verwendet werden, die in der zwischenmenschlichen Kommunikation nie so deutlich vorkommen und somit geringe Beeinträchtigungen im Emotionserkennen bei Parkinsonpatienten nicht erkannt werden. Die Autoren entwickelten daher eine neue Methode zur Untersuchung der Emotionserkennung in Gesichtern mit Hilfe von Morphing und der Item Response Theory. Diese ist in der Lage bereits kleine Beeinträchtigungen zu entdecken und die unterschiedlichen Schwierigkeitsstufen zwischen Emotionen zu kontrollieren. Die Autoren fanden ein signifikantes Defizit im Erkennen der Emotion Ekel bei Parkinsonpatienten, wie bereits Kan et al. (2002), Sprengelmeyer et al. (2003), Dujardin et al. (2004) sowie später Assogna et al. (2010) zeigen konnten. Die Parkinsonpatienten befanden sich im Anfangsstadium der Krankheit und hatten vergleichbar

gute kognitive Fähigkeiten mit der Kontrollgruppe. Die Autoren sehen das Ergebnis als Beleg für ein emotionsspezifisches Erkennungsdefizit bei Parkinsonpatienten, welches die Rolle der Basalganglien im Erkennen von Ekel unterstützt.

Die Autoren Narme, Bonnet, Duboi und Chaby (2011) ziehen eine Störung der konfiguralen Verarbeitung bei Parkinsonpatienten, welche zur Emotionserkennung in Gesichtern wichtig ist, als mögliche Ursache für die beeinträchtigte Emotionserkennung in Erwägung. 10 Parkinsonpatienten und 10 gesunde Kontrollprobanden wurden neuropsychologisch und mittels Aufgaben zur Emotionserkennung in Gesichtern untersucht. Die Parkinsonpatienten waren im Erkennen der Emotionen Angst und Wut beeinträchtigt und zeigten einen reduzierten Gesichtsinversionseffekt für diese Emotionen. Weiters wurden Beeinträchtigungen in der konfiguralen Verarbeitung bei den Parkinsonpatienten festgestellt und es konnte ein positiver Zusammenhang zwischen Emotionserkennung und konfiguraler Verarbeitung in Gesichtern gefunden werden.

Es gibt jedoch auch einige Studienergebnisse die keinerlei Beeinträchtigung im Erkennen von Emotionen in Gesichtern bei Parkinsonpatienten feststellen konnten. Adolphs, Schul und Tranel (1998) untersuchten 18 Parkinsonpatienten mit Dopaminersatztherapie und einer Krankheitsdauer von mindestens zwei Jahren und 13 gesunde Kontrollprobanden bezüglich ihrer Fähigkeiten im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke. Es zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Parkinsonpatienten und den Kontrollprobanden im Emotionserkennen. Pell und Leonard (2005) ordneten 21 nicht-demente Parkinsonpatienten paarweise mit 21 gesunden Kontrollprobanden hinsichtlich des Geschlechts, des Alters und des Bildungsgrades an. Die Autoren entwickelten eine Testbatterie zur Prüfung der Erkennung von emotionalen Gesichtsausdrücken, der Erkennung vom Sprachausdruck im Gesicht und von emotionaler Prosodie. Es wurden die Gesichtsausdrücke Freude, Überraschung, Wut, Ekel und Trauer von vier männlichen und vier weiblichen Schauspielern dargestellt. In allen drei Emotionsbedingungen zeigten die Parkinsonpatienten keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Vereinzelte Schwierigkeiten im Erkennen der Emotion Ekel konnten festgestellt werden und lassen darauf schließen, dass die Pathologie der Basalganglien bei der Parkinsonkrankheit bei diesem Defizit mitwirkt. Um herauszufinden welche Gehirnmechanismen bei Parkinsonpatienten während dem Erkennen von Emotionen in Gesichtern involviert sind, führten Wieser et al. (2011) eine Studie mittels ereigniskorrelierten Potenzial durch, wobei 18 Parkinsonpatienten unter Dopaminersatztherapie und 17 gesunden Kontrollpersonen

untersucht wurden. Die Parkinsonpatienten zeigten keine Beeinträchtigung im Emotionserkennen und im affektiven Bewerten der Gesichtsausdrücke hinsichtlich Arousal und Valenz. Elektrokortikal konnte jedoch ein Defizit im frühen visuellen Unterscheiden von Gesichtsausdrücken festgestellt werden, das sich als Fehlen der emotionalen Modulation im ereigniskorrelierten Potential zeigte. Dieses Ergebnis könnte als Vorbote für ein Emotionserkennungsdefizit gewertet werden, welches bereits im Anfangsstadium bei Parkinsonpatienten unter Dopaminersatztherapie vorhanden ist. Aufgrund fehlender Defizite im Emotionserkennen vermuten die Autoren kompensatorische Strategien der Parkinsonpatienten beim Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke.

3.1 Die Rolle des kognitiven Status in der Emotionserkennung bei Parkinsonpatienten

Derzeit gibt es noch wenige und inkonsistente Forschungsergebnisse über den möglichen Zusammenhang zwischen kognitiver Leistungsfähigkeit und Emotionserkennung in Gesichtern bei Parkinsonpatienten. Um die Rolle der Kognition im Prozess der Emotionserkennung bei Parkinsonpatienten zu berücksichtigen, untersuchten Herrera, Cuetos und Rodriguez-Ferreiro (2011) eine Stichprobe von 40 Parkinsonpatienten und 19 gesunden Probanden mittels einer neuropsychologischen Testbatterie, welche die kognitiven Domänen exekutive Funktionen, Wortflüssigkeit, Aufmerksamkeit, visuell-räumliche Fähigkeiten, Gedächtnis und Sprache prüfte. Auf Basis der neuropsychologischen Ergebnisse wurden die Parkinsonpatienten als kognitiv beeinträchtigt oder intakt eingestuft, wobei eine kognitive Beeinträchtigung ab einem Ergebnis von 2 Standardabweichungen unter dem Mittelwert der Kontrollgruppe vorlag. In 42,5% der Fälle konnte ein kognitives Defizit nachgewiesen werden. Die restlichen 57,5% der Parkinsonpatienten wurden als kognitiv intakt eingestuft. Alle Probanden mussten eine Emotionserkennungsaufgabe durchführen, wobei sie emotionale Gesichtsausdrücke nach Freude, Trauer, Wut, Überraschung, Ekel oder Angst kategorisieren mussten. Es zeigte sich, dass 48% der kognitiv intakten, 48% der kognitiv beeinträchtigten Parkinsonpatienten und 4% der gesunden Kontrollpersonen ein Defizit im allgemeinen Emotionserkennen hatten. Dies bedeutet also, dass einige Parkinsonpatienten ein Defizit im Emotionserkennen zeigten ohne eine kognitive Beeinträchtigung zu haben, welche dieses Defizit erklären hätte können. Daher könnte dies ein Hinweis darauf sein, dass das Emotionserkennungsdefizit bei Parkinsonpatienten unabhängig von kognitiven Defiziten ist. Assogna et al. (2010)

untersuchten die Beziehung zwischen der Leistung im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke und individueller kognitiver Domänen bei Parkinsonpatienten, wobei verbales Gedächtnis, Konstruktionsfähigkeit, visuelles Langzeitgedächtnis, Sprache, exekutive Funktionen und Aufmerksamkeit getestet wurden. Weiters gingen sie in Anlehnung an Dujardin et al. (2004) dem Einfluss unterschiedlicher emotionaler Intensitätslevels auf das Emotionserkennen bei einer größeren Parkinsonstichprobe von 70 Personen unter konstanter Dopaminersatztherapie nach. Die Autoren sehen dies als besonders wichtig an, da es die zwischenmenschliche Interaktion erfordert, emotionale Gesichtsausdrücke von niedriger emotionaler Intensität zu erkennen. Diese sind schwieriger zu entschlüsseln als jene mit hohem emotionalem Intensitätslevel. Die Emotionserkennung wurde anhand des Penn Emotion Recognition Test (PERT) (Gur et al., 2002, zitiert nach Assogna et al., 2010) erhoben, welcher aus 96 Farbfotografien von Gesichtsausdrücken mit hoher und niedriger emotionaler Intensität der Emotionen Freude, Trauer, Wut, Angst, Ekel und neutralen Gesichtern besteht. Es zeigte sich ein Defizit im Erkennen der Emotion Ekel bei den Parkinsonpatienten, welches auch in anderen Studien (vgl. Sprengelmeyer et al., 2003; Suzuki et al., 2006) festgestellt werden konnte. Die beeinträchtigte Ekelerkennung wurde sowohl bei emotionalen Gesichtsausdrücken mit hoher als auch mit niedriger Intensität beobachtet. Interessanterweise konnten sowohl die Parkinsonpatienten als auch die gesunde Kontrollgruppe den Gesichtsausdruck Ekel bei niedriger emotionaler Intensität leichter erkennen, da diese anscheinend die Emotion Ekel am besten repräsentiert wie sie in der zwischenmenschlichen Kommunikation gefunden werden kann. Alle anderen Emotionen wurden mit hoher Intensität in beiden Versuchsgruppen besser erkannt im Gegensatz zu den Ergebnissen von Dujardin et al. (2004), bei welchen das emotionale Intensitätslevel bei den Parkinsonpatienten keinen Einfluss auf die Emotionserkennung hatte. Außerdem stellten die Autoren wie Lawrence et al. (2007) eine bessere Emotionserkennung von Angst bei den Parkinsonpatienten fest. Sie führen dieses Ergebnis entweder auf eine dopaminerge Stimulation durch die pharmakologische Therapie zurück oder auf die Tatsache, dass sich Parkinsonpatienten häufiger mit der Emotion Angst in ihrem täglich Leben und in sozialen Situationen auseinandersetzen müssen. Ebenso könnte jedoch die häufige Verwechslung von Angst mit neutralen Gesichtsausdrücken durch die Kontrollgruppe die bessere Angsterkennung der Parkinsonpatienten erklären. Weiters konnten die Autoren eine Korrelation zwischen besserer Emotionserkennung und höherem kognitiven Status (MMSE) feststellen. Die allgemeine Erkennensleistung emotionaler Gesichtsausdrücke und die

spezifische Erkennensleistung von Ekel standen bei den Parkinsonpatienten in Zusammenhang mit den Leistungen im verbalen und visuell-räumlichen Gedächtnis, in der Aufmerksamkeit, der Konstruktionsfähigkeit und der Wortflüssigkeit. Die Autoren sehen die Emotionserkennung als einen komplexen kognitiven Prozess, welcher das Zusammenspiel mehrerer kognitiver Funktionen bedarf. Dujardin et al. (2004) fanden eine Korrelation zwischen dem Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke und der Leistung in exekutiven Funktionen, aber nicht visuell-räumlichen Funktionen bei Parkinsonpatienten. Aufgrund der inkonsistenten, zum Teil ambivalenten, Ergebnislage wird in der vorliegenden Arbeit speziell auf einen möglichen Zusammenhang zwischen kognitiven Teilbereichen und der Emotionserkennung bei Parkinsonpatienten eingegangen.

3.2 Zusammenfassung des derzeitigen Forschungsstandes in der Emotionserkennung bei Parkinsonpatienten

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass ein Großteil der Studien ein Emotionserkennungsdefizit bei Parkinsonpatienten feststellen konnte, wobei dieses Defizit speziell das Erkennen von negativen Emotionen zu betreffen scheint. Die Erkennungsfähigkeit der Basisemotion Freude war bei Parkinsonpatienten in allen Studienergebnissen intakt. Zu beachten gilt, dass sich die verwendeten Methoden in den meisten Studien unterschieden und daher die Vergleichbarkeit der Ergebnisse schwierig ist. Aufgrund kleiner Stichprobengrößen müssen einige Studienergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden. In den genannten Studien wurde die Emotionserkennungsleistung in Gesichtern anhand verschiedener Testaufgaben zur Emotionserkennung überprüft, welche sich hinsichtlich der gezeigten Emotionen und der Anzahl der Emotionen unterschieden. So verwendeten Dujardin et al. (2004) beispielsweise nur Gesichtsausdrücke, welche die Emotionen Wut, Ekel und Trauer zeigten. Andere Autoren wählten bereits vorhandene Verfahren wie den Ekman 60 Faces Test, welcher die Emotionen Freude, Überraschung, Angst, Trauer, Ekel und Wut zeigt oder den PERT, welcher aus Gesichtsausdrücken mit hoher und niedriger emotionaler Intensität besteht und die Emotionen Freude, Trauer, Wut, Angst, Ekel und neutrale Gesichter beinhaltet. Assogna et al. (2010), Dujardin et al. (2004) und Suzuki et al. (2006) legten in ihren Aufgabenstellungen zur Emotionserkennung ein Augenmerk auf unterschiedliche emotionale Intensitätslevel in den Gesichtsausdrücken, welche in anderen Studien unberücksichtigt blieben. Einige Autoren untersuchten das Erkennen von Emotionen bei Parkinsonpatienten nicht nur in Gesichtern, sondern auch in

Prosodie und Schrift, wobei Kan et al. (2002) nur eine Beeinträchtigung im Erkennen von emotionalen Gesichtsausdrücken fanden und Ariatti et al. (2008) sowie Yip et al. (2003) ein Defizit sowohl im Erkennen von emotionalen visuellen als auch auditorischen Stimuli feststellten. In einigen Studien wurde auch die durch die Parkinsonerkrankung am meisten beeinträchtigte Körperseite im Emotionserkennen berücksichtigt, wobei sich die Ergebnisse hinsichtlich des Defizits im Emotionserkennen jedoch unterschieden (Ariatti et al., 2010; Clark et al., 2008; Yip et al., 2003). Kritisch zu betrachten sind die teilweise geringen Stichprobengrößen in den genannten Studien, welche die Aussagekraft der Ergebnisse schwächen. Mögliche neurobiologische Gründe, die für die beeinträchtigte Emotionserkennung bei den Parkinsonpatienten vermutet werden, liegen in einer Schädigung der Basalganglien (Yip et al., 2003), in Dysfunktionen im dopaminergen System (Dujardin et al., 2004; Lawrence et al., 2007; Sprengelmeyer et al., 2003) und im Verlust der grauen Substanz im orbitofrontalen Kortex und in der Amygdala (Ibarretxe-Bilbao et al., 2009). Die Rolle der Kognition im Prozess der Emotionserkennung bei Parkinsonpatienten konnte noch nicht ausreichend geklärt werden. Herrera et al. (2011) sehen die Emotionserkennungsdefizite bei Parkinsonpatienten als unabhängig von kognitiven Defiziten an, während Assogna et al. (2010) einen Zusammenhang zwischen höherem kognitiven Status und besserer Emotionserkennung finden konnten. Die allgemeine Emotionserkennungsleistung und die Erkennungsleistung der Emotion Ekel standen mit Defiziten in vielen neuropsychologischen Bereichen in Beziehung. Dujardin et al. (2004) fanden ebenfalls eine Korrelation zwischen dem Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke und der Leistung in exekutiven Funktionen bei Parkinsonpatienten. Es muss festgehalten werden, dass der kognitive Status in einigen Studien (vgl. Kan et al., 2002; Clark et al., 2008; Suzuki et al., 2006) häufig nur unzureichend mittels Mini Mental Status Examination (MMSE) überprüft wurde und die Parkinsonpatienten darauf aufbauend als kognitiv intakt oder beeinträchtigt eingestuft wurden. In der vorliegenden Arbeit wurde daher eine sehr umfangreiche neuropsychologische Testung der kognitiven Leistungsfähigkeit der Parkinsonpatienten durchgeführt. Eine Diagnose der Parkinsonpatienten in amnestisches Mild Cognitive Impairment (MCI), nicht-amnestisches MCI und subjektives MCI diente dem erstmaligen Vergleich dieser drei Gruppen bezüglich der Emotionserkennung.

4. Empirische Untersuchung

Zunächst werden die Fragestellungen und die verwendeten Untersuchungsinstrumente beschrieben. Das Design der empirischen Untersuchung wird im Rahmen der Planung und des Ablaufs der Studie erklärt. In Kapitel 4.7 wird die Stichprobe dargestellt und abschließend die Vorgehensweise der statistischen Auswertung präsentiert.

4.1 Zielsetzung der Untersuchung

Die Untersuchung setzt sich zum Ziel die Fähigkeit der Emotionserkennung bei Parkinsonpatienten zu erforschen und dadurch einen Beitrag zur Frühdiagnostik und zur Förderung therapeutischer Optionen der Parkinsonkrankheit zu liefern. Basierend auf der bisherigen Forschung (Kap. 3) wird im Rahmen der vorliegenden Studie untersucht, ob es Unterschiede im Erkennen von Emotionen in Gesichtern zwischen Parkinsonpatienten mit zusätzlich diagnostiziertem Mild Cognitive Impairment (MCI) und zwei Kontrollgruppen gibt. Die erste Kontrollgruppe besteht aus gesunden Probanden und der zweiten Kontrollgruppe gehören MCI-Patienten ohne Parkinsonkrankheit an. Diese zweite Kontrollgruppe ist zur Kontrolle des MCI gedacht. Somit soll der „reine“ Einfluss der Parkinsonkrankheit auf die Emotionserkennungsleistung festgestellt werden. Die Parkinsonpatienten werden zusätzlich in drei MCI-Subgruppen - Parkinsonpatienten mit amnestischen MCI (aMCI), nicht-amnestischen MCI (naMCI) und subjektiv, aber nicht objektiv beeinträchtigt (subjektives MCI) - unterteilt und hinsichtlich möglicher Unterschiede in der Emotionserkennung untersucht. Die Aufgliederung der Patienten in amnestisches MCI und nicht-amnestisches MCI inkludiert kognitive Einbußen in einzelnen als auch in multiplen Domänen (single und multiple domain). Weiters wird analysiert, ob Zusammenhänge zwischen der Emotionserkennung in Gesichtern und der globalen kognitiven Leistungsfähigkeit sowie kognitiver Teilbereiche bei Parkinsonpatienten bestehen.

4.1.1 Fragestellungen

Folgende Fragestellungen - basierend auf den Forschungsergebnissen und Erkenntnissen aus dem theoretischen Teil dieser Arbeit - sollen im Rahmen der Datenauswertung bearbeitet werden.

Fragestellung 1: Gibt es Unterschiede in der allgemeinen Emotionserkennung bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel, neutrale Gesichter) zwischen Parkinsonpatienten (μ_1) und kognitiv gesunden Probanden (μ_2) sowie MCI-Patienten (μ_3)?

Fragestellung 2: Gibt es Unterschiede in der allgemeinen Emotionserkennung bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel, neutrale Gesichter) innerhalb der Parkinson-MCI Subgruppen aMCI (μ_1), naMCI (μ_2) und subjektives MCI (μ_3)?

Fragestellung 3: Gibt es Zusammenhänge zwischen der allgemeinen Emotionserkennung bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel, neutrale Gesichter) und der globalen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Parkinsonpatienten?

Fragestellung 4: Gibt es Zusammenhänge zwischen der allgemeinen Emotionserkennung bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel, neutrale Gesichter) und der Leistungsfähigkeit in den kognitiven Teilbereichen bei Parkinsonpatienten?

4.2 Verwendete Untersuchungsverfahren

Zur Untersuchung der Fragestellungen wurden Screeningverfahren zur Einschätzung der kognitiven Leistungsfähigkeit, eine ausführliche neuropsychologische Untersuchung mittels der Neuropsychologischen Testbatterie Vienna (NTBV) (Lehrner, Maly, Gleiß, Auff & Dal-Bianco, 2007) und ein Emotionsverfahren zur Überprüfung der Erkennensleistung von Emotionen in Gesichtern (VERT-K) (Pawelak, 2004) eingesetzt. Weiters wurde noch eine Auswahl an Bildern aus dem International Affective Picture System (IAPS) (Lang et al., 2005) vorgegeben, wobei mittels Self-Assessment Manikin (SAM) (Lang, 1980) die individuelle Bewertung (Valenz) und die subjektive Aktivierung (Arousal) erhoben wurden. Die Sniffin' Sticks (Hummel et al., 1997) als Geruchsidentifikationsverfahren mit Erhebung von Valenz und Intensität der Gerüche kamen ebenfalls zum Einsatz. Fragestellungen zu diesen Verfahren wurden von Kollegin Melanie Pflüger bearbeitet. Die Testung endete mit einer Reihe von Fragebögen, welche im Rahmen von Folgediplomarbeiten der Kolleginnen Petra Hulka und Sophia Reul zur Beantwortung von Fragestellungen im Bereich

Lebensqualität und Depression bei Parkinsonpatienten verwendet werden. Anschließend werden jene Verfahren, die für die vorliegende Diplomarbeit von Bedeutung waren, näher erklärt.

4.2.1 Screeningverfahren zur kognitiven Leistungsfähigkeit

Als Screening-Instrument zur Erfassung der kognitiven Leistungsfähigkeit wurde die Mini Mental Status Examination (MMSE) von Folstein, Folstein und McHugh (1975) eingesetzt, der Uhrentest und der Test zur Erfassung der Visuokonstruktion (TEVK).

Die Anwendung der **MMSE** dauert nur zwischen 5 bis 10 Minuten und ermöglicht einen raschen Überblick über die Orientierung, Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit, Erinnerungsfähigkeit, Sprache und konstruktive Fähigkeit einer Person zu bekommen. Insgesamt können 30 Punkte vergeben werden, wobei ein Wert ab 23/24 auf eine kognitive Beeinträchtigung hinweist. Die Autoren geben die Interrater-Reliabilität als hoch an mit einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r=.827$. Die kriterienbezogene Validität konnte durch Korrelationen mit dem Wechsler Intelligenztest zufriedenstellend gesichert werden. Beim **Uhrentest** nach Sunderland et al. (1989) muss der Patient eine Uhr mit vollständigem Ziffernblatt und allen Zahlen und Zeigern, die eine Uhr hat, zeichnen mit der Uhrzeit 10 Minuten nach 11. Dabei können maximal 10 Punkte erreicht werden. Der Test misst die visuell-räumliche Fähigkeit von Patienten und wird als nützliches Instrument zur Einschätzung des Schweregrades einer Demenz besonders im Zusammenwirken mit anderen Tests beschrieben. Die Interrater-Reliabilität wird mit $r=.86$ als hoch signifikant angegeben. Als drittes Verfahren zum Demenzscreening wird der **TEVK** eingesetzt, welcher sich aus den Aufgaben Uhr zeichnen und Figuren abzeichnen (Fünfecke und Würfel) zusammensetzt. Er liefert ein ausführliches Ergebnis über die visuokonstruktiven Fähigkeiten des Patienten. Der TEVK-Score wird aus den Summen der Uhr (maximal 3 Punkte), der Fünfecke (maximal 3 Punkte) und des Würfels (maximal 4 Punkte) gebildet.

4.2.2 Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV)

Die NTBV beinhaltet eine Vielzahl an neuropsychologischen Verfahren, welche verschiedene kognitive Bereiche prüfen, die häufig bei Alzheimerdemenz und anderen Formen der Demenz betroffen sind. Die Testbatterie wird zur Diagnose der Alzheimerkrankheit eingesetzt, da sie sehr gut zwischen Alzheimerpatienten und Personen ohne kognitive Beeinträchtigung unterscheidet. Ein weiterer großer Vorteil der NTBV liegt

in der Sensitivität des Verfahrens auch Vorstadien einer Demenz wie MCI erkennen zu können (Lehrner et al., 2007). Es werden die kognitiven Bereiche Sprache, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutive Funktionen erhoben, welche durch die folgenden Testverfahren erfasst werden (Pusswald et al., 2012). Die *Aufmerksamkeitsleistung* wird durch den Alters-Konzentrations-Test (AKT) (Gatterer, 1990), den Zahlen-Symbol-Test aus dem Hamburger-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, revidierte Fassung (HAWIE-R) (Tewes, 1994), dem Subtest Symbole zählen aus dem cerebralen Insuffizienz Test (C.I. Symbol-Test) (Lehrl & Fischer, 1997), dem Trail Making Test B (TMT B) (Reitan, 1979) sowie der Differenz aus TMT A und TMT B untersucht. Der Semantische Wortflüssigkeitstest (SWT) sowie der modifizierte Boston Naming Test (BNT) (Morris et al., 1989), welcher die Benennungsfähigkeit erhebt, werden zur Erfassung des Bereichs *Sprache* eingesetzt. Zur Überprüfung der *Gedächtnisleistung* wird der Verbale Selektive Reminding Test (VSRT) angewendet, welcher eine modifizierte Form des Subtests Einkaufsliste (GLSRT - Grocery List Selective Reminding Test) aus der Memory Assessment Clinics (MAC) Testbatterie darstellt (Lehrner, Gleiß, Maly, Auff & Dal-Bianco, 2006). Er misst wichtige Komponenten des verbalen Gedächtnisses durch die Wortspanne, die Lernleistung, dem verzögerten Abruf und der Rekognition. Der Stroop-Test und der Labyrinth-Test aus dem Nürnberger Altersinventar (NAI) von Oswald und Fleischmann (1997), sowie der 5-Punkt-Test (Regard, Strauss & Knapp, 1982), der TMT A (Reitan, 1979), der Interferenz-Test aus dem C.I.-Test (Lehrl & Fischer, 1997) und der Phonematische Wortflüssigkeitstest (PWT) werden zur Untersuchung der *exekutiven Funktionen* verwendet. Die Anwendung der NTBv nahm pro Patient ungefähr 60 Minuten in Anspruch. Folgend werden die einzelnen Testverfahren zu jedem kognitiven Bereich noch näher erklärt.

4.2.2.1 Testverfahren zur Erfassung der Aufmerksamkeit.

Der **Zahlen-Symbol-Test** ist ein Subtest im Handlungsteil aus dem HAWIE-R (Tewes, 1994), welcher zuverlässig das Konzentrationsvermögen und die psychomotorische Geschwindigkeit misst. Dabei soll der Patient innerhalb von 90 Sekunden möglichst viele passende Symbole unter Zahlen einzeichnen, welche in einer Mustervorlage oberhalb zugeordnet sind. Ausgewertet werden die Anzahl richtig bearbeiteter Zeichen minus der Fehleranzahl. Es liegen Normstichproben zwischen 16 und 89 Jahren vor.

Der **Alters-Konzentrations-Test (AKT)** von Gatterer (1990) ist ein psychologisches Testverfahren zur Erfassung der Konzentrationsfähigkeit bei geriatrischen Patienten. Er

ermöglicht „eine rasche, objektive, reliable und valide Beurteilung der kognitiven Leistungsfähigkeit dieser Patientengruppe“ (Gatterer, 1990, S. 5). Der Test kann zwischen dementen und nicht-dementen Probanden differenzieren sowie die Stärke des kognitiven Abbaus einschätzen. Es ist auch möglich den AKT bei sprach- und/oder auffassungsgestörten Patienten vorzugeben. Die Aufgabe des Probanden besteht darin, bestimmte Halbkreise so schnell wie möglich durchzustreichen, wobei die Aufmerksamkeit auf zwei Dimensionen gerichtet werden muss, nämlich Lage und Muster der Halbkreise. Es gibt die Testformen A und B. In der vorliegenden Arbeit wurde die Testform A vorgegeben. Zunächst wird mit einer Probeform begonnen, um sicher zu gehen, dass der Proband das Testprinzip verstanden hat. Diese wird nicht ausgewertet. Danach folgt die Vorgabe des Testblattes, wobei die Bearbeitungszeit gestoppt wird. Eine genaue Testanweisung ist im Manual beschrieben. Die Auswertung des AKT erfolgt anhand der Bearbeitungszeit in Sekunden (T), der Anzahl richtig durchgestrichener Halbkreise (R), welche maximal 20 sein kann, der Fehleranzahl (F), welche maximal 35 sein kann, der Fehlerprozent (F%) und der Gesamtzahl richtiger Items (G). Insgesamt liegen sechs gleich schwierige Parallelformen des AKT vor. Bezüglich der Gütekriterien sind laut Autor sowohl die Durchführungs- als auch die Auswertungsobjektivität aufgrund standardisierter Testanweisung und Auswertung mittels Schablonen gegeben. Die Reliabilitätskoeffizienten erfüllen die Anforderungen psychometrischer Tests mit $r=.94$ für T, $r=.92$ für R, $r=.90$ für F, $r=.90$ für F% und $r=.89$ für G. Die Konstruktvalidität ist durch Fremdratings gegeben, wobei die Variable „Bearbeitungszeit“ den Geschwindigkeitsaspekt und die Variable „Gesamtzahl“ den kognitiven Leistungsaspekt erfasst. Das Verhältnis der Gesamtzahl zur benötigten Bearbeitungszeit (G/T) repräsentiert die Aufmerksamkeitsleistung. Die faktorielle Validität des AKT zur Erfassung der Konzentration scheint durch eine Faktorenanalyse abgesichert. Normen liegen von einer Gesamtstichprobe von 1008 Personen in unterschiedlichen Altersgruppen in den Bereichen „bis 69 Jahren, 70 bis 79 Jahren und über 80 Jahren“ vor. Weiters finden sich im Manual Hinweise zur Interpretation der einzelnen Kennwerte. Die kurze Durchführungszeit von etwa fünf Minuten spricht für die Attraktivität dieses Verfahrens.

Der **Trail Making Test (TMT)** (Reitan, 1979) besteht aus den zwei Teilen TMT A und TMT B, welche unterschiedliche Anforderungen bedingen. Es wird das Erfassen von Symbolen, Scanning-Fähigkeit und Umstellfähigkeit für numerische und alphabetische Folgen erhoben. Beim TMT A müssen die Zahlen von eins bis 25, welche in Kreise zufällig

auf einem DIN A4 Blatt verteilt sind, möglichst schnell, in aufsteigender Reihenfolge mit einer Bleistiftlinie verbunden werden. Der TMT A misst die psychomotorische Geschwindigkeit. Der **TMT B** besteht aus den Zahlen eins bis 13 und den Buchstaben A bis L, welche wiederum in 25 Kreise zufällig auf einem DIN A4 Blatt angeordnet sind. Die Aufgabenstellung lautet die Zahlen und die Buchstaben möglichst schnell, abwechselnd in aufsteigender Reihenfolge mit einer Bleistiftlinie zu verbinden (1 – A, 2 – B,...12 – L, 13). Somit werden die selektive Aufmerksamkeit und die kognitive Umstellfähigkeit gemessen. Beide Testteile beginnen mit einem Übungsbeispiel, um das Instruktionsverständnis des Probanden zu gewährleisten. Zur Auswertung dient sowohl für TMT A als auch für TMT B die benötigte Zeit in Sekunden. Weiters wird die **Differenz aus TMT A und B** gebildet, um die „reine kognitive Aufmerksamkeitsleistung“ ohne der motorischen Komponente zu erhalten. Normierungsstudien zeigen, dass die Leistungen im TMT vom Alter, Bildungsstand und generellen Intelligenzlevel des Probanden abhängig sind (vgl. Zalonis et al., 2008).

Der **cerebrale Insuffizienztest (C.I. Test)** von Lehrl und Fischer (1997) ist ein Screeningverfahren für den Verdacht auf das Vorliegen einer sehr leichten oder leichten zerebralen Insuffizienz bzw. von dementiellen Syndromen. Der C.I. Test besteht aus zwei Subtests, „Symbole zählen“ und „Interferenz“, welche vor allem die zentrale Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und das Durchhaltevermögen erheben. Beim Subtest **Symbole zählen** muss der Proband möglichst schnell Quadrate zählen, die auf einer Vorlage abgedruckt sind. Zusätzlich sind als Distraktoren zwei andere Symbole (Sterne und Blüten) vorhanden. Die dabei benötigte Zeitdauer wird gemessen, wobei für jeden Fehler eine Sekunde hinzuaddiert wird. Der C.I. Test kann ab einem Alter von 17 Jahren angewendet werden und zeichnet sich als zeit- und materialökonomisches Verfahren aus.

4.2.2.2 Testverfahren zur Erfassung der Sprache.

Zur Erfassung von sprachlichen Funktionen, wurden Wortflüssigkeitsaufgaben und Benennungsaufgaben vorgegeben (Goodglass & Kaplan, 1983). Beim **Semantischen Wortflüssigkeitstest (SWT)** muss der Proband möglichst viele Tiere, Supermarktartikel und Werkzeuge innerhalb einer Minute pro Aufgabe nennen. Die Anzahl aller richtig gebildeten Wörter mit Abzug von Perseverationen und falsch gebildeten Wörter ergibt den Gesamtscore. Zur Prüfung der Benennungsfähigkeit wurde der modifizierte **Boston Naming**

Test (Morris et al., 1989) eingesetzt, wobei dem Probanden 15 Bilder gezeigt werden und dieser die abgebildeten Dinge benennen muss.

4.2.2.3 Testverfahren zur Erfassung des Gedächtnisses.

Der **Verbale Selektive Reminding Test (VSRT)** von Lehrner et al. (2006) ist ein Papier-Bleistift Verfahren zur Überprüfung des verbalen episodischen Gedächtnisses und stellt eine modifizierte Form des Subtests Einkaufsliste (GLSRT) aus der Memory Assessment Clinics (MAC) Testbatterie dar. Er überprüft verschiedene Komponenten des verbalen Gedächtnisses anhand von selektiver Wiedererkennung. Der Test besteht aus einer Einkaufsliste mit 15 Lebensmittel sowie einer Wiedererkennungsliste mit diesen 15 Items und 30 neuen Items von Lebensmittel. Insgesamt gibt es drei Parallelversionen. Dem Probanden werden die auf Kärtchen gedruckten 15 Lebensmittel im ein-Sekunden-Intervall gezeigt, welche dieser laut vorlesen und sich merken soll. Danach erfolgt die erste freie Reproduktion der Einkaufsliste, wobei die Reihenfolge egal ist. Nach diesem ersten Durchgang werden nun nur mehr jene Items präsentiert, welche der Proband nicht reproduzieren konnte. Ziel des zweiten Durchgangs ist es wiederum möglichst die gesamte Einkaufsliste zu nennen. Insgesamt gibt es fünf dieser Durchgänge. Dieses Prinzip nennt sich selektives Wiedererkennen. Nach ungefähr 20 Minuten wird der Proband erneut aufgefordert, die Liste frei zu reproduzieren (verzögerte Abfrage). Anschließend wird die Wiedererkennungsliste vorgelesen, wobei der Proband mit Ja oder Nein antworten soll, je nachdem ob das Wort in der gelernten Einkaufsliste enthalten war oder nicht. Folgende wichtige verbale Gedächtniskomponenten werden mit dem VSRT unter anderem überprüft:

- Das verbale Kurzzeitgedächtnis durch die Wörterspanne, welche sich aus der Summe der korrekt reproduzierten Items nach dem ersten Durchgang zusammensetzt
- Die Lernkomponente durch die Lernleistung, welche sich aus der Summe der Durchgänge eins bis fünf bilden lässt
- Das Erinnern durch die verzögerte Abrufleistung
- Das Wiedererkennen durch die Rekognitionsleistung

Normierungsdaten liegen für eine Stichprobe von 382 gesunden Personen im Alter von 20 bis 91 Jahren vor. Die Sensitivität des VSRT für Altersveränderungen und Geschlechtsunterschiede der verbalen Gedächtnisleistung ist gegeben. Die Test-Retest

Reliabilität nach 2,5 Jahren ergab für die Wörterspanne einen Korrelationskoeffizienten von $r=.45$, für die Lernleistung ein $r=.64$ und für die verzögerte Abrufleistung ein $r=.53$. Mittels Korrelationen zwischen den einzelnen Parametern des VSRT und anderen Gedächtnistests wurde die Konstruktvalidität ermittelt. Korrelationen zwischen dem VSRT und der Skala zur Erfassung der Gedächtnisleistung (SEG) liefern Ergebnisse zur ökologischen Validität. Zur Überprüfung der empirischen Validität wurden Patienten mit subjektiver Gedächtnisbeeinträchtigung unklarer Genese, MCI-Patienten, Alzheimerpatienten, Parkinsonpatienten und Schädel-Hirn-Trauma-Patienten mit dem VSRT untersucht. Die Reliabilität und Validität kann hinsichtlich der vorliegenden Ergebnisse als zufriedenstellend angesehen werden.

4.2.2.4 Testverfahren zur Erfassung exekutiver Funktionen.

Der **Fünf-Punkt-Test** (Regard et al., 1982) besteht aus zwei DIN A4 Blätter mit insgesamt 40 Rechtecken, in denen jeweils fünf Punkte symmetrisch angeordnet sind. Die Aufgabe des Probanden besteht darin, innerhalb von drei Minuten möglichst viele verschiedene Muster zu zeichnen, indem die Punkte mit geraden Linien verbunden werden. Zu Beginn werden zwei Beispielmuster durch den Testleiter gezeigt, um sicherzustellen, dass die Instruktion auch verstanden wurde. Der Gesamtscore ist die Summe aller richtig gezeichneten Figuren. Weiters werden Wiederholungen extra notiert.

Der **Stroop-Test** stammt aus dem Nürnberger Altersinventar (NAI) (Oswald & Fleischmann, 1997) und enthält den Farb-Wort-Test, wobei die Probanden so schnell wie möglich die Farben rot, gelb, blau und grün in vorgegebener Reihenfolge benennen sollen. Weiters wird der Farb-Wort-Interferenz-Test vorgegeben. Bei diesem werden die Wörter rot, gelb, blau und grün in diesen vier Farben, jedoch nicht dem Text des Wortes entsprechend, gezeigt. Der Proband soll nur die Farben nennen, in denen das Wort geschrieben steht und nicht das Wort selbst. Nach einer Übungszeile, beginnt die Testung und die Zeit wird gestoppt. Bei der Auswertung wird die benötigte Zeit als Score eingetragen und die Fehleranzahl notiert. Ebenfalls aus dem NAI stammt der **Labyrinth-Test**, wobei der Proband den Weg aus einem Labyrinth vom Anfangspunkt zum Endpunkt mit einer Bleistiftlinie einzeichnen soll ohne dabei in eine Sackgasse zu fahren. Der Gesamtwert ergibt sich aus dem Quotienten der maximalen Fehleranzahl minus tatsächlicher Fehler und der benötigten Zeit in Sekunden.

Beim **C.I. Interferenz Test** (Lehrl & Fischer, 1997) müssen zwei Zeilen mit den Buchstaben A und B jeweils entgegengesetzt laut vorgelesen werden, also das A als B und das B als A ausgesprochen werden. Als Score wird die benötigte Zeit in Sekunden gemessen und die Fehleranzahl notiert.

Der **Phonematische Wortflüssigkeitstest (PWT)** prüft die lexikalische Wortflüssigkeit, indem mit den Anfangsbuchstaben B, F und L möglichst viele Wörter innerhalb einer Minute pro Buchstabe gebildet werden müssen. Ausgenommen sind Eigennamen und Wortstammwiederholungen. Als Gesamtscore dienen die Anzahl richtig gebildeter Wörter abzüglich von Perseverationen und Regelmässigkeiten.

Der **TMT A** (Reitan, 1979) zählt ebenfalls bei der NTBIV zum Bereich der exekutiven Funktionen (Kap. 3.4.2.1). In Tabelle 2 sind zum Überblick die kognitiven Bereiche mit den zugehörigen Verfahren aufgelistet.

Tabelle 2

Überblickstabelle aller Testverfahren je kognitiven Bereich der NTBIV

Kognitive Bereiche	Verfahren
Aufmerksamkeit	Zahlen-Symbol-Test
	AKT
	TMT B
	Differenz: TMT A-B
	C.I. Symbol-Test
Sprache	SWT
	BNT
Gedächtnis	VSRT
Exekutive Funktionen	5-Punkt-Test
	Labyrinth-Test
	C.I. Interferenz-Test
	Stroop-Test
	TMT A
	PWT

4.2.3 Vienna Emotion Recognition Tasks- Kurzform (VERT-K)

Die "Vienna Emotion Recognition Tasks-Kurzform" (VERT-K) (Pawelak, 2004) ist eine verkürzte Version des gleichnamigen computerbasierten Testverfahrens, VERT 160 von Hoheisel (2003), zur Erkennung von Emotionen in Gesichtern. Beide Verfahren basieren auf den im Brain Behavior Laboratory der University of Pennsylvania entwickelten

„Computerized Neurobehavioral Probes“ (CNP) von Gur, Erwin und Gur (1992), welche für den deutschen Sprachraum am Institut für Psychologie an der Universität Wien adaptiert wurden. Dazu wurde das Stimulusmaterial der CNP zum Erkennen und Merken von Emotionen als „Vienna Versions“ weiterentwickelt (Kryspin-Exner, Gur, Hoheisel, Klein & Six, 2003). Das im Theorieteil zitierte Emotionsverfahren „PERT“ entstammt ebenfalls der Forschergruppe um Ruben Gur (Gur et al., 2002) und diente als Vorläuferverfahren für die VERT 160 (Hoheisel, 2003). Somit lässt sich eine Verbindung zur hier verwendeten VERT-K herstellen. Bei dieser werden den Probanden am Computerbildschirm farbige Fotos von unterschiedlichen emotionalen Gesichtsausdrücken (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel) präsentiert, welche sie einer der gleichzeitig schriftlich dargebotenen Emotionen oder einem neutralen Ausdruck spontan zuordnen müssen. Es handelt sich um ein forced-choice Format, wobei sechs Antwortmöglichkeiten bei jedem Bild zur Verfügung stehen, nämlich Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel und Neutral. Die Eingabe der Antwort des Probanden per Maus übernimmt der Testleiter. Eine Rückmeldung, ob die Antwort richtig oder falsch ist, bekommen die Probanden nicht. Das Stimulusmaterial besteht aus jeweils sechs Bildern von kaukasischen Gesichtern für die Basisemotionen nach Ekman (1999b) Freude, Angst, Trauer, Wut und Ekel und sechs neutralen Items, wobei alle Items in zufälliger Reihenfolge dargeboten werden. Die unterschiedlichen emotionalen Gesichtsausdrücke auf den Fotos wurden von Schauspielern evoziert dargestellt. Insgesamt gibt es 36 Bilder, welche hinsichtlich des Geschlechts mit 18 weiblichen und 18 männlichen Schauspielern ausgeglichen sind. Die Anwendung und Protokollierung der VERT-K erfolgen computergestützt. Die Auswertung erfolgt per Hand, wobei sich ein Gesamtwert (Summe aller richtigen Antworten) und ein emotionsspezifischer Gesamtwert (Summe richtiger Antworten pro Emotion) bilden lassen. Ein Problem in der vorgegebenen Version stellt die teilweise falsche Kodierung der Items 21 und 22 durch die computergestützte Protokollierung dar, welche den richtigen Emotionsausdruck Wut bei diesen zwei Items als falsch wertet. In der Auswertung wurde dieser Umstand natürlich berücksichtigt und händisch korrigiert. Die Gütekriterien des Tests sind laut Pawelak (2004) zufriedenstellend erfüllt. Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität sind aufgrund der computergestützten Vorgabe des Verfahrens ebenfalls gegeben. Die Vorgabedauer inklusive Auswertung der VERT-K liegt zwischen 10 und 15 Minuten und spricht somit für eine hohe Zumutbarkeit des Testverfahrens. Die VERT-K wurde bereits in einer Diplomarbeitsstudie mit Parkinsonpatienten von Perner (2009) angewendet, wobei zwar keine signifikanten

Unterschiede im emotionalen Gesichtsausdruckserkennen festgestellt wurden, jedoch eine tendenzielle Schwäche der Parkinsonpatienten im Erkennen von Wut und Ekel.

4.3 Operationalisierung der Variablen

Im Folgenden werden die unabhängige Variable und die abhängigen Variablen, welche in der vorliegenden Studie erhoben wurden, dargestellt.

Die unabhängige Variable bildet die Diagnose, welche in folgende Gruppen untergliedert ist:

- 1: Parkinsonpatienten mit MCI (gesamte Gruppe der Parkinsonpatienten)
- 1a: Erkrankung an Parkinson ohne objektive kognitive Beeinträchtigung (subjektives MCI)
- 1b: Erkrankung an Parkinson mit nicht-amnestischen MCI (naMCI)
- 1c: Erkrankung an Parkinson mit amnestischen MCI (aMCI)
- 2: kognitiv gesunde, gleichaltrige Kontrollpersonen
- 3: Kontrollgruppe mit MCI-Patienten ohne Parkinsonkrankheit

Die abhängigen Variablen bilden die Leistungen im Emotions- und in den Kognitionsverfahren:

- 1: Emotionserkennung gesamt; gemessen mit der VERT-K
- 2: Emotionserkennung getrennt nach jeder einzelnen Basisemotion (Freude, Angst, Ekel, Wut, Trauer, Neutral); gemessen mit der VERT-K
- 3: globale kognitive Leistungsfähigkeit; gemessen mit der MMSE
- 4: kognitive Bereiche (Aufmerksamkeit, Sprache, Gedächtnis, exekutive Funktionen); gemessen mit der NTB

4.4 Hypothesen

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.

Fragestellung 1: Gibt es Unterschiede in der allgemeinen Emotionserkennung bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel, neutrale

Gesichter) zwischen Parkinsonpatienten (μ_1) und kognitiv gesunden Probanden (μ_2) sowie MCI-Patienten (μ_3)?

Forschungshypothesen 1 bis 14:

H0.1-7: Es gibt **keinen** Unterschied zwischen den Parkinsonpatienten (μ_1) und kognitiv gesunden Probanden (μ_2) in der allgemeinen Emotionserkennung (H0.1) bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern: Freude (H0.2), Angst (H0.3), Trauer (H0.4), Wut (H0.5), Ekel (H0.6) und neutrale Gesichter (H0.7) ($\mu_1 = \mu_2$).

H1.1-7: Es gibt **einen** Unterschied, d.h. ($\mu_1 \neq \mu_2$).

H0.8-14: Es gibt **keinen** Unterschied zwischen den Parkinsonpatienten (μ_1) und MCI-Patienten (μ_3) in der allgemeinen Emotionserkennung (H0.8) bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern: Freude (H0.9), Angst (H0.10), Trauer (H0.11), Wut (H0.12), Ekel (H0.13) und neutrale Gesichter (H0.14) ($\mu_1 = \mu_3$).

H1.8-14: Es gibt **einen** Unterschied, d.h. ($\mu_1 \neq \mu_3$).

Fragestellung 2: Gibt es Unterschiede in der allgemeinen Emotionserkennung bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel, neutrale Gesichter) innerhalb der Parkinson-MCI Subgruppen aMCI (μ_1), naMCI (μ_2) und subjektives MCI (μ_3)?

Forschungshypothesen 15 bis 21:

H0.15-21: Es gibt **keinen** Unterschied zwischen den Parkinson-MCI Subgruppen aMCI (μ_1), naMCI (μ_2) und subjektives MCI (μ_3) in der allgemeinen Emotionserkennung (H0.15) bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern: Freude (H0.16), Angst (H0.17), Trauer (H0.18), Wut (H0.19), Ekel (H0.20) und neutrale Gesichter (H0.21) ($\mu_1 = \mu_2 = \mu_3$).

H1.15-21: Es gibt **einen** Unterschied, d.h. ($\mu_1 \neq \mu_2$ oder $\mu_1 \neq \mu_3$ oder $\mu_2 \neq \mu_3$).

Fragestellung 3: Gibt es Zusammenhänge zwischen der allgemeinen Emotionserkennung bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel, neutrale Gesichter) und der globalen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Parkinsonpatienten?

Forschungshypothese 22 bis 28:

H0.22-28: Es gibt **keinen** Zusammenhang zwischen der allgemeinen Emotionserkennung (H0.22) bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern: Freude (H0.23), Angst (H0.24), Trauer (H0.25), Wut (H0.26), Ekel (H0.27), neutrale Gesichter (H0.28) und der Leistung in der Mini Mental Status Examination (MMSE) ($\rho = 0$).

H1.22-28: Es gibt **einen** Zusammenhang, d. h. ($\rho \neq 0$).

Fragestellung 4: Gibt es Zusammenhänge zwischen der allgemeinen Emotionserkennung bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel, neutrale Gesichter) und der Leistungsfähigkeit in den kognitiven Teilbereichen bei Parkinsonpatienten?

Forschungshypothese 29 bis 56:

H0.29-35: Es gibt **keinen** Zusammenhang zwischen der allgemeinen Emotionserkennung (H0.29) bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern: Freude (H0.30), Angst (H0.31), Trauer (H0.32), Wut (H0.33), Ekel (H0.34), neutrale Gesichter (H0.35) und der Leistungsfähigkeit im kognitiven Teilbereich der **Aufmerksamkeit** ($\rho = 0$).

Analog werden die Hypothesen in derselben Reihenfolge zu den kognitiven Teilbereichen der **Sprache (H0.36-H0.42)**, des **Gedächtnisses (H0.43-H0.49)** und der **exekutiven Funktionen (H0.50-H0.56)** gebildet.

H1.29-56: Es gibt **einen** Zusammenhang, d.h. ($\rho \neq 0$).

4.5 Untersuchungsplan

Die Studie sollte im Rahmen eines größeren Forschungsprojektes der neurologischen Abteilung des AKH Wien in Form eines quasiexperimentellen Designs als Querschnittsuntersuchung mit klinisch-psychologischer Fragestellung durchgeführt werden. Es war geplant, die „Versuchsgruppe“ in der neuropsychologischen Spezialambulanz unter der Leitung von Priv.-Doz. Dr. Lehrner im Rahmen der neuropsychologischen Diagnostik zu rekrutieren. Eine randomisierte Zuteilung in „Versuchs- und Kontrollgruppe“ war aufgrund der Parkinsonkrankheit der „Versuchspersonen“ nicht möglich. Die Kontrollgruppe sollte einerseits aus gesunden Personen gebildet werden, deren Datensätze aus

Vorgängerdiplomarbeiten von den Kollegen/innen Brugger (2009), Drechsel (2009) und Kaltenegger (2009) bereits existierten. Andererseits war es geplant eine zweite Kontrollgruppe einzuführen, welche sich aus MCI-Patienten zusammensetzte, deren Datensätze ebenfalls von den Kolleginnen Aigner-Wöber (2012) und Windsperger (2012) vorlagen. Diese MCI-Kontrollgruppe sollte dazu dienen, die kognitive Beeinträchtigung zu kontrollieren und somit den „reinen Effekt“ der Parkinsonkrankheit auf emotionalen Variablen zu überprüfen.

Vor der Durchführung der Untersuchung musste eine positive Zustimmung durch die Ethikkommission des AKH Wien eingeholt werden. Weiters musste jeder Parkinsonpatient eine Einwilligungserklärung (Informed Consent) unterzeichnen, damit seine Daten in der statistischen Auswertung verwendet werden durften. Wie bereits erwähnt, sollte die gesamte Untersuchung am AKH Wien an der Neuropsychologischen Spezialambulanz unter der Leitung von Priv.-Doz. Dr. Lehrner in Zusammenarbeit mit Univ.-Prof. Dr. Pirker stattfinden. Nach einer Anamnese jedes Patienten durch Priv.-Doz. Dr. Lehrner sollte die neuropsychologische Untersuchung folgen, in der ein Demenzscreening mittels MMSE, Uhrentest und TEVK, die Vorgabe der NTBv, der Emotionsverfahren IAPS, VERT-K und der Sniffin' Sticks geplant war. Die gesamte Planung und Durchführung der Studie wurde gemeinsam mit Kollegin Melanie Pflüger absolviert, welche Fragestellungen zu den Verfahren IAPS und Sniffin' Sticks behandeln sollte. Aufgrund der Vielzahl der Untersuchungsverfahren wurde mit einer mehrstündigen Untersuchungszeit pro Patient gerechnet. Um Überanstrengungen und Ermüdungserscheinungen der Patienten so gering wie möglich zu halten, sollte mit kurzen Pausen, ausreichend Trinkwasser und adäquater zwischenmenschlicher Interaktion auf die Patienten im diagnostischen Prozess eingegangen werden. Nach einer Einschulungsphase in den neuropsychologischen diagnostischen Ablauf von ungefähr 3 Monaten war mit Herbst 2011 der Beginn und mit Frühjahr 2012 das Ende der Datenerhebung angesetzt. Die Dateneingabe in eine SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) Maske sollte parallel zur Datenerhebung an einem PC an der neuropsychologischen Spezialambulanz am AKH Wien stattfinden.

4.6 Untersuchungsablauf

Die Parkinsonpatienten wurden in den meisten Fällen durch den Neurologen Univ.-Prof. Dr. Pirker an die neuropsychologische Spezialambulanz überwiesen. Teilweise wurden auch Patienten untersucht, die stationär aufgenommen wurden. Nach der Administration jedes

Patienten begann das diagnostische Prozedere mit einer Anamnese, welche Priv.-Doz. Dr. Lehrner anhand eines semi-strukturierten Interviews durchführte und die Patienten über den Zweck und das Ziel der anschließenden neuropsychologischen Untersuchung aufklärte. Im Rahmen der Anamnese wurden demographische Variablen sowie einige Ein- und Ausschlusskriterien der Patienten erhoben (Kap.4.9). Mittels eines Informed Consent wurde sichergestellt, dass die erhobenen Daten anonymisiert verwendet werden durften. Im Anschluss an das Anamnesegespräch folgte die neuropsychologische Untersuchung, wobei die in der Tabelle 3 genannten Testverfahren in der dargestellten Reihenfolge vorgegeben wurden. Falls die Patienten einen MMSE-Wert unter 25 erzielten, wurde eine Kurzversion der NTBv vorgegeben, wobei jene Verfahren weggelassen wurden, die mit einem Sternchen (*) in der Tabelle 3 gekennzeichnet sind. Beim SWT mussten in der Kurzversion nur Tiere genannt werden und beim PWT nur Wörter beginnend mit dem Buchstaben F. Jene Verfahren in grauer Schrift wurden zwar vorgegeben, waren aber nicht zur Beantwortung der Fragestellungen der vorliegenden Diplomarbeit von Bedeutung. Die Patienten wurden durch die Testleiterinnen instruiert. Die Diagnose des MCI-Typs stellte Priv.-Doz. Dr. Lehrner nach Auswertung der Testbatterie im Rahmen der Befunderstellung fest. Die Testung nahm pro Parkinsonpatient ungefähr 2 bis 3 Stunden in Anspruch, wobei einmal wöchentlich zwei bis drei Parkinsonpatienten im Zeitraum von September 2011 bis April 2012 getestet wurden. Es zeigte sich, dass die Testung für einige Patienten erhebliche Anstrengung erforderte und aufgrund der langen Durchführungszeit zu Überforderungen und daraus resultierenden Testabbrüchen führte. Mittels der im Durchführungsplan beschriebenen Motivationsarbeit wurde zwar versucht, die Testbedingungen so angenehm wie möglich zu gestalten - diese glückte jedoch nicht immer.

Tabelle 3
Die Reihenfolge der Vorgabe der Testverfahren

1. MMSE	17. IAPS
2. Uhrentest	18. Sniffin' Sticks
3. TEVK	19. VERT-K
4. SWT	20. Fragebögen
5. PWT	
6. VSRT	
7. Zahlen-Symbol-Test (HAWIE-R)*	
8. AKT	
9. TMT A und B*	
10. 5-Punkte-Test*	

-
11. Labyrinth-Test (NAI)
 12. C.I. Symbole zählen
 13. C.I. Interferenz
 14. Stroop Test (NAI)*
 15. VSRT (verzögerte Abfrage und
Rekognition)
 16. BNT
-

Anmerkung. * = nicht in Kurzversion enthalten

4.7 Beschreibung der Stichprobe

Die erhobene Stichprobe setzte sich ausschließlich aus Parkinsonpatienten mit idiopathischen Parkinsonsyndrom zusammen, welche unterschiedliche Ausprägungen typischer Merkmale des Krankheitsbildes, wie Medikation, Krankheitsdauer oder Schweregrad der Parkinsonkrankheit, zeigten. Die Untersuchung war für das gesamte Patientenkollektiv zugänglich, aber es flossen nur jene Parkinsonpatienten in die vorliegende Studie ein, die keine der folgenden Ausschlusskriterien erfüllten.

Zu den Ausschlusskriterien zählten:

- Andere Parkinson-Syndrome
- Alle neurologischen Erkrankungen (z.B. nachgewiesener Schlaganfall, Schädelhirntrauma, Epilepsie)
- Psychiatrische Erkrankungen (z.B. Schizophrenie)
- Parkinson-Demenz
- Alter <50

Zu den Einschlusskriterien zählten:

- Herzprobleme
- Probleme mit Blutdruck
- Diabetes
- Cholesterin
- Schilddrüsenprobleme
- Leichte depressive Symptomatik
- Unterschiedliche Medikamente

Der Drop-out lag bei 18 Parkinsonpatienten, weil 10 Patienten die Untersuchung aufgrund von Ermüdungserscheinungen und Überforderung abbrachen, zwei eine Parkinson-Demenz

aufwiesen und einer den Informed Consent nicht unterschrieb. Weitere fünf Patienten mussten ausgeschlossen werden, da sie jünger als 50 Jahre waren und die Vergleichbarkeit mit den Kontrollgruppen sonst nicht gegeben gewesen wäre. Nach Untersuchungsabschluss lagen schließlich Daten von insgesamt 50 Parkinsonpatienten vor, welche in die Auswertung eingingen. Die erste Kontrollgruppe aus gesunden Probanden (n=138) existierte bereits, welche die Kollegen/innen Brugger (2009), Drechsel (2009) und Kaltenegger (2009) in ihren Diplomarbeiten erhoben hatten. Die zweite Kontrollgruppe (n=89) aus MCI-Patienten war ebenfalls schon aus den Vorgängerdiploarbeiten der Kolleginnen Aigner-Wöber (2012) und Windsperger (2012) vorhanden. Diese MCI-Patienten waren in die MCI-Subgruppen - amnestisches MCI (n= 18), nicht-amnestisches MCI (n=24) und subjektives MCI (n=47) - unterteilt. Die Parkinsonpatienten wurden ebenfalls aufgrund ihrer kognitiven Beeinträchtigung in diese drei Subgruppen unterteilt, wobei genau wie bei den MCI-Patienten eine Abweichung von 1,5 Standardabweichungen vom Mittelwert der Normpopulation in den Testergebnissen der kognitiven Verfahren als Klassifikationskriterium verwendet wurde. Dabei teilten sich die Parkinsonpatienten in 9 aMCI-Patienten, 27 naMCI-Patienten und 14 subjektiv beeinträchtigte MCI-Patienten auf. Folgende Abbildung gibt einen Überblick über die Verteilung der gesunden Kontrollgruppe (KG) und der MCI-Subtypen bei den MCI-Patienten und den Parkinsonpatienten.

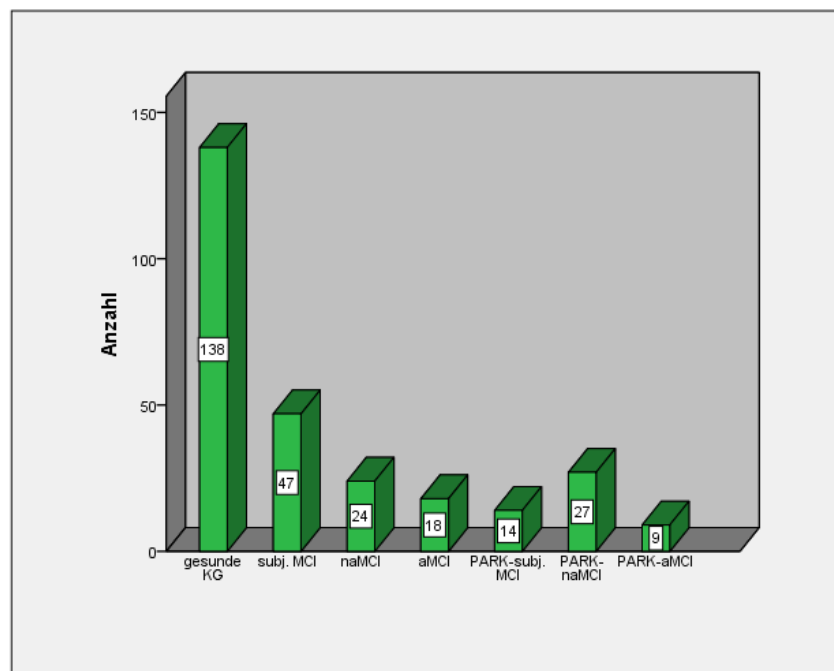


Abbildung 3: Verteilung der gesunden Kontrollgruppe (KG) und der MCI-Subtypen bei den MCI- und bei den Parkinsonpatienten

4.8 Auswertungsmethoden und Voraussetzungen

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Statistiksoftwareprogramm Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)- Version IBM SPSS Statistics 20 für Windows.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Leistung im Erkennen von Emotionen in Gesichtern von Parkinsonpatienten mit gesunden Probanden und MCI-Patienten zu vergleichen. Zusätzlich wurden innerhalb der Parkinsongruppe die MCI-Subtypen bezüglich möglicher Unterschiede in der Emotionserkennungsleistung untersucht. Weiters wurde geprüft, ob es Zusammenhänge zwischen emotionalen und kognitiven Variablen bei den Parkinsonpatienten gibt.

Zum Vergleich der Parkinsonpatienten mit gesunden Probanden bzw. mit den MCI-Patienten wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) zur Überprüfung der allgemeinen Emotionserkennung und eine multifaktorielle ANOVA (MANOVA) zur Überprüfung der spezifischen Emotionserkennung (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel, Neutral) gerechnet. Zum Vergleich der MCI-Subtypen innerhalb der Parkinsongruppe wurde die gleiche Vorgehensweise der Berechnung gewählt. Die Voraussetzungen der einfaktoriellen ANOVA sind ein metrisches Skalenniveau der abhängigen Variablen, eine Normalverteilung der Daten pro Gruppe und homogene Varianzen. Das metrische Skalenniveau war für alle abhängigen Variablen gegeben. Die Normalverteilung wurde anhand des Kolmogorov-Smirnov-Tests überprüft und die Homogenität der Varianzen anhand des Levene-Tests. Die Voraussetzung zur Anwendung einer MANOVA sind wiederum ein metrisches Skalenniveau der abhängigen Variablen, eine multivariate Normalverteilung und die Homogenität der Kovarianzmatrizen. Mittels Kolmogorov-Smirnov-Test wurde die Normalverteilung für jede abhängige Variable überprüft, da die Prüfung der multivariaten Normalverteilung in SPSS nicht möglich ist (Field, 2009, S. 603f.). Zur Prüfung der Homogenität der Kovarianzmatrizen wurde zunächst der Levene-Test berechnet, um die Homogenität der Varianzen zwischen den Gruppen zu gewährleisten und anschließend der Box-Test, welcher die Varianz-Kovarianzmatrizen zwischen den Gruppen vergleicht. Die Varianzanalyse ist grundsätzlich ein robustes Verfahren und trotz vielen Verletzungen der Voraussetzungen (Klee, Wipplinger & Kothgassner, 2011, S.162). Prinzipiell kann nach dem zentralen Grenzwertsatz ab einer Stichprobengröße von 30 Probanden von einer Normalverteilung der Daten ausgegangen werden (Kothgassner, 2011, S.107). Aufgrund des großen Stichprobenumfanges (n=272) und zur besseren Beantwortung der Fragestellungen, wurde möglichen Verletzungen der Voraussetzungen kein großes

Gewicht beigemessen und der einfaktoriellen ANOVA bzw. der MANOVA, als mächtige parametrische Verfahren, der Vorteil gegeben. Falls signifikante Mittelwertsunterschiede gefunden wurden, wurde mittels Post-hoc Tests fortgefahren. Als Post-hoc Test der ANOVA wurde Hochberg's GT2 gewählt, weil dieses Verfahren sehr unterschiedliche Gruppengrößen berücksichtigt, welche in der vorliegenden klinischen Studie gegeben sind. Nach der MANOVA wurde mittels Tukey-HSD als Post-hoc Test weitergerechnet, da dieser für die vielen stattfindenden Mittelwertsvergleiche mächtiger ist. Weiters kontrolliert er den Typ I Fehler sehr gut. Der Games-Howell Post-hoc Test wurde jeweils zusätzlich als Kontrollverfahren gerechnet, weil dieser heterogene Populationsvarianzen berücksichtigt (Field, 2009, S. 374f.).

Zur Berechnung von Zusammenhängen zwischen der Emotionserkennung der Parkinsonpatienten und deren Leistungen in den unterschiedlichen kognitiven Teilbereichen kamen Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson zum Einsatz, wenn Intervallskalenniveau und Normalverteilung der Variablen gegeben waren. War dies nicht der Fall, wurden parameterfreie Rangkorrelationen nach Spearman durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde mit $\alpha = 0.05$ festgesetzt.

15. Ergebnisdarstellung

5.1 Deskriptivstatistik

Insgesamt ergab sich eine Stichprobe von 277 Teilnehmern, die sich aus 50 Parkinsonpatienten, 89 Personen mit MCI und 138 gesunden Personen zusammensetzte.

Geschlecht

Bezüglich der Geschlechterverteilung präsentierten sich 115 männliche (41.5%) und 162 weibliche (58.5%) Teilnehmer. In der Parkinsongruppe befanden sich 31 Männer (62%) und 19 Frauen (38%). Die MCI-Kontrollgruppe setzte sich aus 35 Männern (39.3%) und 54 Frauen (60.7%) zusammen und die gesunde Kontrollgruppe aus 49 Männern (35.5%) und 89 Frauen (64.5%). Die Abbildung 4 zeigt die Geschlechterverteilung der drei Gruppen im Vergleich.

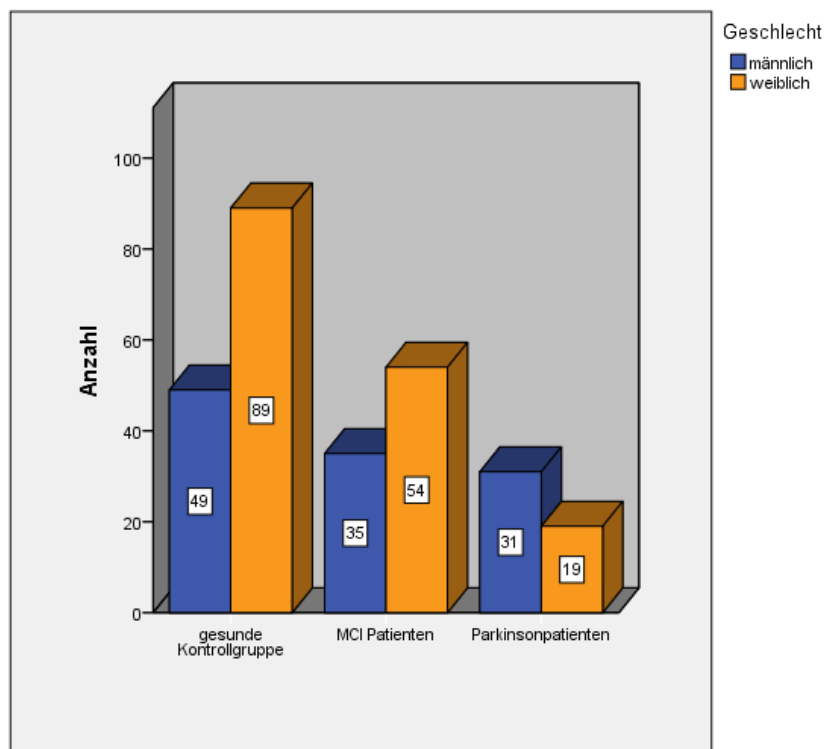


Abbildung 4: Geschlechterverteilung der gesunden Kontrollgruppe, der MCI-Patienten und der Parkinsonpatienten

Alter

In der Gesamtstichprobe lag der Altersdurchschnitt bei 68.40 (± 9.42) Jahren. Bei den Parkinsonpatienten reichte die Altersspanne von 54 bis 85 Jahren und das Durchschnittsalter lag bei 68.52 (± 7.27) Jahren. Bei den MCI-Kontrollpatienten reichte die Altersspanne von

57 bis 92 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 71.29 (± 7.97) Jahren. Die gesunde Kontrollgruppe zeigte eine Spannweite von 50 bis 93 Jahren mit einem durchschnittlichen Alter von 66.49 (± 10.49) Jahren.

Bildung

Der Bildungsgrad wurde anhand der Anzahl von Schul- bzw. Ausbildungsjahren erfasst und ergab in der Gesamtstichprobe einen durchschnittlichen Wert von 11.82 (± 3.77) Jahren. In der Parkinsongruppe reichten die Bildungsjahre von 8 bis 22 mit einem Durchschnittswert von 11.84 (± 4.04) Jahren. Die MCI-Kontrollgruppe hatte eine Spannweite von 7 bis 20 Ausbildungsjahre mit einem Durchschnittswert von 12.29 (± 3.66) Jahren und die gesunde Kontrollgruppe eine Spannweite von 4 bis 24 Ausbildungsjahren mit einer mittleren Dauer von 11.51 (± 3.73) Jahren.

Die folgende Abbildung stellt zum Überblick das Durchschnittsalter und die durchschnittlichen Ausbildungsjahre der drei Stichproben dar.

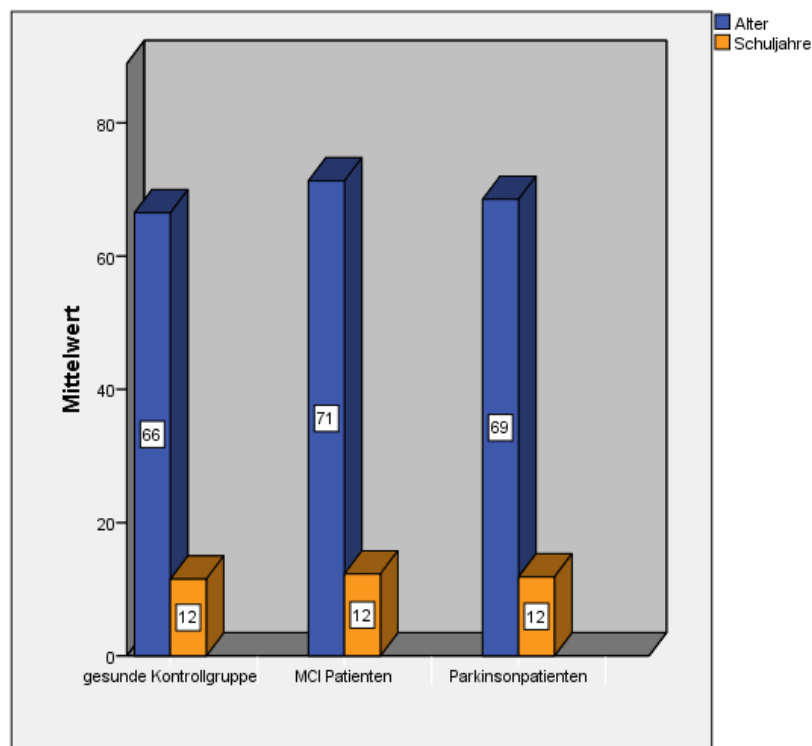


Abbildung 5: Durchschnittsalter und durchschnittliche Ausbildung der gesunden Kontrollgruppe, der MCI-Patienten und der Parkinsonpatienten in Jahren

Eine einfaktorielle ANOVA ergab, dass die Variable Alter signifikant unterschiedlich (Welch-Test: $F=7.677$, $p=.001$) zwischen den drei Diagnosegruppen ist. Mittels Post-hoc-

Test (Hochberg's GT2) war dieser Effekt zwischen den gesunden Probanden (MW=66.49, SD=10.49) und den MCI-Patienten (MW=71.29, SD=7.97) festzustellen und somit nicht für die Fragestellungen von Bedeutung. Daher wurde auf die Berücksichtigung der Kovariable Alter verzichtet.

Folgende Tabelle gibt einen Überblick über die soziodemographischen Daten (Geschlecht, Alter, Bildung) und MMSE-Testleistungen der Gesamtstichprobe sowie der gesunden Kontrollgruppe (KG), der MCI-Patienten und der Parkinsonpatienten.

Tabelle 4
Soziodemographische Daten und MMSE-Testleistungen der Gesamtstichprobe, der gesunden Kontrollgruppe (KG), der MCI-Patienten und der Parkinsonpatienten

Gruppe	n	Alter	Geschlecht männlich/weiblich	Bildung (Jahre)	MMSE
Gesamt	277	68.40(±9.42)	115/162	11.82(±3.77)	28.44(±1.32)
gesunde KG	138	66.49(±10.49)	49/89	11.51(±3.73)	28.67(±1.03)
MCI	89	71.29(±7.97)	35/54	12.29(±3.66)	28.49(±1.31)
Parkinson	50	68.52(±7.27)	31/19	11.84(±4.04)	27.72(±1.75)

Die Tabelle 5 soll zusätzlich einen Überblick über die soziodemographischen Daten sowie die MMSE-Testleistungen der gesunden Kontrollgruppe (KG) sowie der MCI-Subtypen der MCI- und Parkinsonpatienten geben.

Tabelle 5
Soziodemographische Daten und MMSE-Testleistungen der MCI- Subtypen und gesunden KG im Vergleich

Gruppe	n	Alter	Geschlecht männlich/weiblich	Bildung (Jahre)	MMSE
gesunde KG	138	66.49(±10.49)	49/89	11.51(±3.73)	28.67(±1.03)
subjektives MCI	47	70.23(±7.40)	19/28	12.69(±3.83)	28.77(±1.07)
naMCI	24	74.63(±9.14)	7/17	12.21(±3.86)	28.13(±1.54)
aMCI	18	69.61(±6.74)	9/9	11.33(±2.85)	28.28(±1.45)
PARK-subjektives MCI	14	67.36(±7.99)	8/6	13(±3.96)	28.57(±0.85)
PARK-naMCI	27	68.63(±7.67)	17/10	10.59(±3.39)	27.44(±1.83)
PARK-aMCI	9	70(±4.95)	6/3	13.78(±5.02)	27.22(±2.22)

5.2 Analytische Statistik

Die folgenden Ergebnisse werden fragestellungs- und hypothesenbezogen dargestellt. Aus der gesamten Stichprobe fehlten fünf Datensätze zur Emotionserkennung, wodurch die folgenden Analysen mit einer resultierenden Gesamtstichprobe von 272 Personen durchgeführt wurden.

5.2.1 Unterschiede in der Emotionserkennung zwischen Parkinsonpatienten und gesunden Probanden sowie MCI-Patienten

Fragestellung 1: Gibt es Unterschiede in der allgemeinen Emotionserkennung bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel, neutrale Gesichter) zwischen Parkinsonpatienten (μ_1) und kognitiv gesunden Probanden (μ_2) sowie MCI-Patienten (μ_3)?

VERT-K gesamt: allgemeine Emotionserkennung

Zur Überprüfung, ob es Unterschiede in der allgemeinen Emotionserkennung zwischen den Parkinsonpatienten und den gesunden Kontrollpersonen sowie den MCI-Patienten gibt, wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) berechnet. Mittels Kolmogorov-Smirnov-Test (K-S-Test) wurde die Normalverteilung für die allgemeine Emotionserkennung (VERT-K gesamt) pro Gruppe ermittelt. Die Daten konnten in der gesunden Kontrollgruppe (KS-Z=1.004, $p=.266$), in der MCI-Gruppe (KS-Z=.741, $p=.642$) und in der Parkinsongruppe (KS-Z=1.019, $p=.250$) als normalverteilt angesehen werden. Das Ergebnis des Levene-Tests ($F=1.539$, $p=.216$) sprach für die Homogenität der Varianzen in der Stichprobe und somit waren die Voraussetzungen für die Durchführung der ANOVA gewährleistet.

Die einfaktorielle ANOVA erbrachte bei einem festgesetzten α -Niveau von 0.05 ein hoch signifikantes Ergebnis für die allgemeine Emotionserkennungsleistung zwischen den Gruppen ($F=8.108$, $p<.001$). Mittels Post-hoc-Test (Hochberg's GT2) konnte gezeigt werden, dass sich die Mittelwerte der Parkinsonpatienten (MW=25.92, SD=3.60) signifikant ($p<.001$) von den Mittelwerten der gesunden Kontrollgruppe (MW=27.91, SD=2.89) unterschieden (Abb.6). Die **Parkinsonpatienten** erbrachten **in der allgemeinen Emotionserkennung signifikant schlechtere Leistungen** im Vergleich zu den gesunden

Probanden. Daher konnte die Alternativhypothese H1.1 angenommen werden. Zwischen den Parkinsonpatienten (MW=25.92, SD=3.60) und den MCI-Patienten (MW=26.93, SD=3.13) fanden sich keine signifikanten Unterschiede in der allgemeinen Emotionserkennung. Die Nullhypothese H0.8 wurde daher beibehalten.

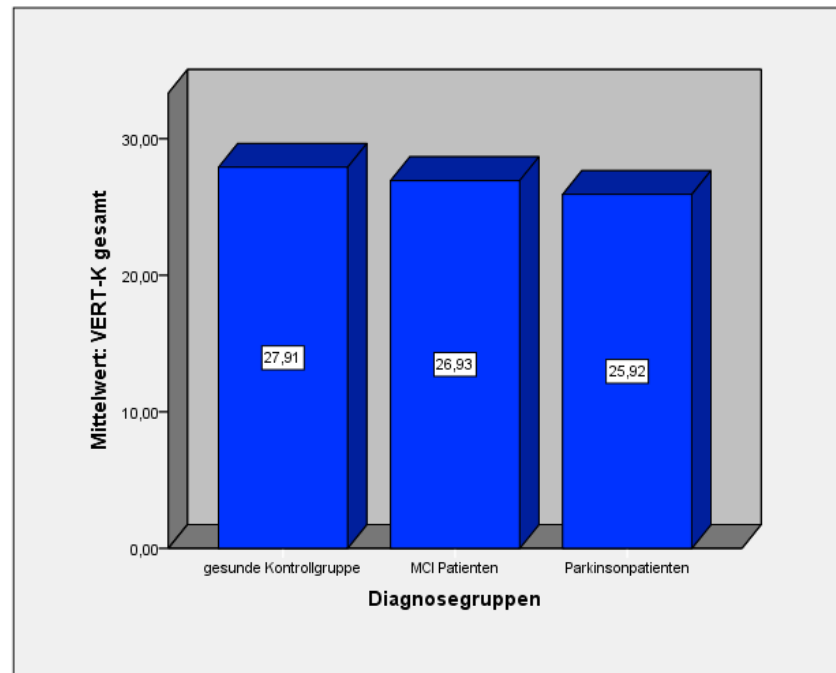


Abbildung 6: Mittelwertsvergleiche der durchschnittlichen Leistung in der VERT-K gesamt der gesunden Kontrollgruppe, der MCI-Patienten und der Parkinsonpatienten

Spezifische Emotionserkennung

Um zu überprüfen, ob es Unterschiede in der spezifischen Emotionserkennung zwischen den Parkinsonpatienten und den gesunden Kontrollpersonen sowie den MCI-Patienten gibt, wurde eine multivariate Varianzanalyse (MANOVA) berechnet. Die Ergebnisse der Prüfung der Voraussetzungen zur Durchführung der MANOVA sind in Tabelle 6 und 7 dargestellt. Die einzelnen Emotionen erfüllten die Voraussetzung der Normalverteilung in der Gesamtstichprobe nicht. Die Homogenität der Varianzen war für alle Variablen, außer der Emotion Wut ($p=.012$), gegeben. Wie bereits in Kapitel 4.10 erklärt, wurde aufgrund der Größe der Gesamtstichprobe ($n=272$) und der Robustheit der Varianzanalyse gegenüber Verletzungen, die MANOVA zur Überprüfung der Fragestellung verwendet.

Tabelle 6

K-S-Test zur Überprüfung der Normalverteilung in der Gesamtstichprobe

	VERT-K	VERT-K	VERT-K	VERT-K	VERT-K	VERT-K
	Freude	Angst	Ekel	Wut	Trauer	Neutral
Kolmogorov-Smirnov-Z	5.254	3.896	2.471	4.089	3.076	4.569
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	<.001	<.001	<.001	<.001	<.001	<.001

Tabelle 7

Levene-Test zur Überprüfung der Homogenität der Varianzen zwischen den Gruppen

VERT-K	F	Signifikanz
Freude	.182	.833
Angst	.602	.545
Ekel	.327	.721
Wut	4.480	.012
Trauer	1.405	.247
Neutral	2.096	.125

Der Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen zeigte sich mit $F=1.552$, $p=.012$ als signifikant. Bei großen Stichprobengrößen stellt sich diese Teststatistik als instabil dar und darf vernachlässigt werden (Field, 2009, S. 604). Nach der Pillai-Spur Statistik wurde ein signifikanter Gruppeneffekt auf die spezifische Emotionserkennung, $F=2.231$, $p=.010$ festgestellt. Nachfolgende separate einfaktorielle ANOVAs auf die Outcome-Variablen präsentierten signifikante Gruppeneffekte bezüglich der Emotion Angst ($F=3.070$, $p=.048$) und der Emotion Wut ($F=5.194$, $p=.006$). Mittels Post-hoc-Tests (Tukey-HSD) wurden signifikante Mittelwertsunterschiede ($p=.006$) zwischen den gesunden Probanden ($MW=5.28$, $SD=.87$) und den Parkinsonpatienten ($MW=4.72$, $SD=1.37$) im Erkennen der Emotion Wut (Abb.7) sowie signifikante Mittelwertsunterschiede ($p=.037$) zwischen den gesunden Probanden ($MW=4.74$, $SD=1.12$) und den MCI-Patienten ($MW=4.36$, $SD=1.08$) im Erkennen der Emotion Angst gefunden. **Die Parkinsonpatienten zeigten eine signifikant schlechtere Leistung im Erkennen der Emotion Wut im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen.** Die Alternativhypothese H1.5 wurde angenommen, die Nullhypothesen H0.2, H0.3, H0.4, H0.6 und H0.7 wurden beibehalten. Keine Unterschiede im spezifischen Emotionserkennen wurden zwischen Parkinsonpatienten und MCI-Patienten gefunden und daher wurden die Nullhypothesen H0.9 bis H0.14 beibehalten.

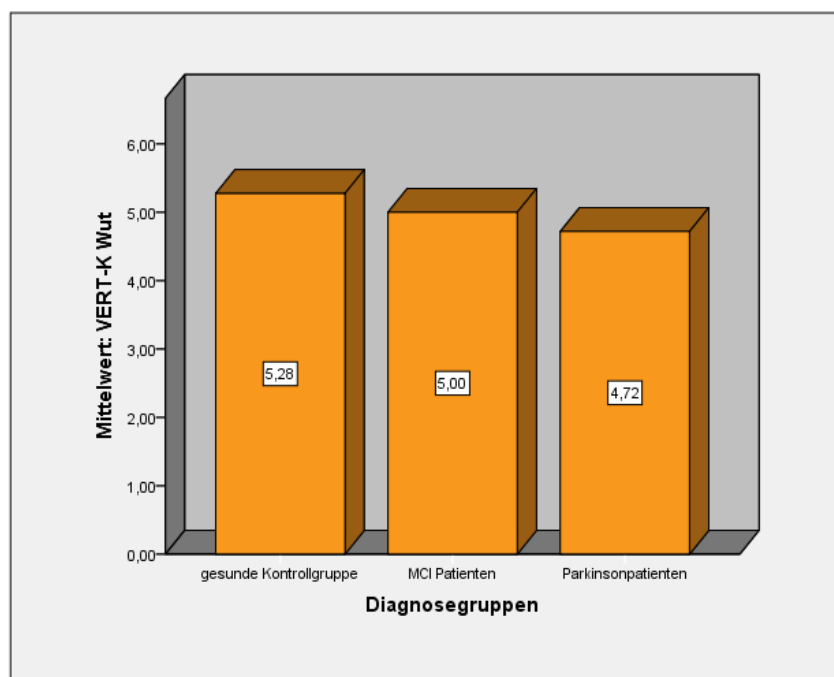


Abbildung 7: Mittelwertsvergleiche der durchschnittlichen Leistung im Erkennen der Emotion Wut der gesunden KG, der MCI-Patienten und der Parkinsonpatienten

Die Tabelle 8 zeigt alle Mittelwerte und Standardabweichungen der allgemeinen Emotionserkennung und der Erkennung der einzelnen Emotionen der drei Vergleichsgruppen.

Tabelle 8

Darstellung aller Mittelwerte und Standardabweichungen der VERT-K für die gesunde Kontrollgruppe, die Parkinson- und MCI-Gruppe

VERT-K	Gesunde Kontrollgruppe		MCI-Patienten		Parkinsonpatienten	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD
Gesamt	27.91	2.89	26.93	3.13	25.92	3.60
Freude	5.41	.80	5.36	.83	5.16	.89
Angst	4.74	1.12	4.36	1.08	4.60	1.14
Ekel	2.93	1.38	2.69	1.39	2.52	1.27
Wut	5.28	.87	5.00	1.21	4.72	1.37
Trauer	4.33	1.17	4.35	.99	3.92	1.32
Neutral	5.25	.93	5.16	1.05	5.00	1.18

Explorativ wurde zusätzlich untersucht, wie sich die allgemeine bzw. spezifische Emotionserkennung zwischen allen MCI-Subgruppen und den gesunden Personen gestaltet. Dafür wurden die Parkinsonpatienten in die drei Subgruppen (aMCI, naMCI und subjektives MCI) unterteilt und noch einmal mit den gesunden Probanden und den MCI-Patienten - auch unterteilt in die drei Subgruppen- verglichen.

Zur Überprüfung der allgemeinen Emotionserkennung wurde eine einfaktorielle ANOVA nach der Kontrolle der Voraussetzungen gerechnet. Die Ergebnisse des K-S-Tests sind in Tabelle 9 dargestellt.

Tabelle 9

K-S-Test zur Überprüfung der Normalverteilung pro Gruppe für die VERT-K gesamt

VERT-K gesamt	Gesunde Kontrollgruppe	aMCI	naMCI	Subjektives MCI	PARK- aMCI	PARK- naMCI	PARK- subjektives MCI
KS-Z	1.004	.874	.603	.759	.632	.551	.635
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	.266	.429	.860	.612	.820	.922	.814

Wie in Tabelle 9 ersichtlich, konnte die Normalverteilung des VERT-K gesamt für alle Gruppen angenommen werden, ebenso wie die Homogenität der Varianzen - ermittelt durch den Levene-Test ($F=1.102$, $p=.361$).

Die einfaktorielle ANOVA zeigte ein signifikantes Ergebnis für die allgemeine Emotionserkennungsleistung zwischen den sieben Gruppen ($F=3.324$, $p=.004$). Der Post-hoc-Test (Hochberg's GT2) spezifizierte einen signifikanten Unterschied ($p=.018$) zwischen den Mittelwerten der Parkinsonpatienten mit naMCI ($MW=25.70$, $SD=3.76$) und den gesunden Kontrollprobanden ($MW=27.91$, $SD=2.89$) (Abb.8). Die **Parkinsonpatienten mit naMCI** zeigten daher eine **schlechtere allgemeine Emotionserkennungsleistung im Vergleich zu den gesunden Personen**. Dieses Ergebnis sollte jedoch wie bereits erwähnt als explorativ angesehen werden, weil einige Limitationen, wie unterschiedliche Gruppengrößen und teilweise sehr kleine Gruppengrößen sowie mögliche heterogene Populationsvarianzen (Games-Howell wurde nicht signifikant) existieren und weiters noch keine wissenschaftlichen Ergebnisse vorliegen mit denen die Daten verglichen werden könnten.

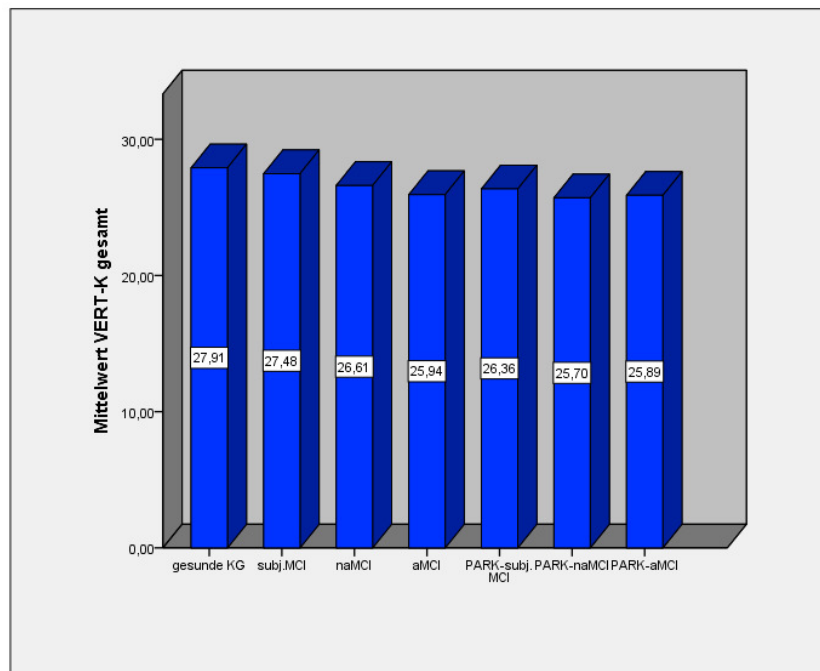


Abbildung 8: Mittelwertsvergleiche der durchschnittlichen Leistung in der VERT-K gesamt der gesunden Kontrollgruppe (KG), der MCI- und der Parkinsonpatienten jeweils unterteilt in die MCI-Subgruppen subjektives MCI (subj.MCI), nicht-amnestisches MCI (naMCI) und amnestisches MCI (aMCI)

Zur explorativen Untersuchung der MCI-Subgruppen im Erkennen spezifischer Emotionen, wurden die Parkinson-MCI Subgruppen mit den MCI-Subgruppen und mit den gesunden Kontrollpersonen mittels MANOVA verglichen. Wie bereits in Tabelle 6 dargestellt, war die Normalverteilung der einzelnen Emotionen in der Gesamtstichprobe verletzt. Die Homogenität der Varianzen war größtenteils gegeben (Tab. 7). Anhand des nicht signifikanten Ergebnisses des Box-Tests ($F=1.192$, $p=.072$) konnte von der Gleichheit der Kovarianzmatrizen ausgegangen werden. Die Pillai-Spur Statistik zeigte keinen signifikanten Gruppeneffekt auf die spezifische Emotionserkennung, $F=1.142$, $p=.260$. Die Größte charakteristische Wurzel nach Roy, welche die meiste Power besitzt, wenn Gruppenunterschiede auf der ersten Variate konzentriert sind (Field, 2009, S. 604) hatte jedoch einen signifikanten Gruppeneffekt auf die spezifische Emotionserkennung ($F=3.980$, $p=.001$). Die nachfolgenden separaten einfaktoriellen ANOVAs lieferten einen signifikanten Gruppeneffekt bezüglich der Emotion Wut ($F=2.138$, $p=.049$), welcher zwischen Parkinsonpatienten mit naMCI ($MW=4.56$, $SD=1.58$) und der gesunden Kontrollgruppe ($MW=5.28$, $SD=.87$) festgestellt wurde (Tukey-HSD: $p=.031$), jedoch mit Vorsicht interpretiert werden sollte. Eine Diskriminanzanalyse, für ein besseres Verständnis der Daten, wurde zusätzlich berechnet. Diese ergab sechs Diskriminanzfunktionen, wobei die erste 56,1% der Varianz erklärte, jedoch keine die Diagnosegruppen signifikant voneinander

unterschied. Die Korrelationen zwischen Outcomes und Diskriminanzfunktionen zeigten, dass die Emotion Wut am höchsten auf die erste Funktion lud ($r=.703$). Somit konnte das signifikante Ergebnis der Teststatistik der Größten charakteristischen Wurzel nach Roy aufgrund der Konzentration der Gruppenunterschiede auf die erste Variate erklärt werden. Die Emotion Wut korrelierte zwar stark mit der ersten Variate, jedoch ergab sich keine signifikante Diskriminanzfunktion. Wieder sollte dieses Ergebnis als explorativ angesehen werden und von jeglichen Interpretationen aufgrund bereits erwähnter methodischer Limitationen und fehlender Vergleichsstudien Abstand gehalten werden.

5.2.2 Unterschiede in der Emotionserkennung zwischen den Parkinson-MCI Subgruppen

Fragestellung 2: Gibt es Unterschiede in der allgemeinen Emotionserkennung bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel, neutrale Gesichter) innerhalb der Parkinson-MCI Subgruppen aMCI (μ_1), naMCI (μ_2) und subjektives MCI (μ_3)?

Allgemeine Emotionserkennung: VERT-K gesamt

Zur Überprüfung der allgemeinen Emotionserkennung innerhalb der drei Parkinson-MCI Subgruppen war eine einfaktorielle ANOVA das Verfahren der Wahl. Zunächst wurde die Normalverteilung der VERT-K mittels K-S-Test für jede Subgruppe untersucht. Es konnte für die Parkinsonpatienten mit aMCI (KS-Z=.632, $p=.820$), mit naMCI (KS-Z=.551, $p=.922$) und mit subjektiven MCI (KS-Z=.635, $p=.814$) eine Normalverteilung der Daten angenommen werden. Der Levene-Test auf Homogenität der Varianzen zeigte sich als nicht-signifikant ($F=1.018$, $p=.369$). Die Voraussetzungen zur Durchführung der ANOVA waren somit erfüllt.

Die einfaktorielle ANOVA erbrachte bei einem festgesetzten α -Niveau von 0.05 ein nicht signifikantes Ergebnis für die allgemeine Emotionserkennung zwischen den drei Parkinson-MCI Gruppen ($F=.147$, $p=.863$). Die Mittelwerte der drei Parkinson-MCI Subgruppen (aMCI: MW=25.89, SD=4.28; naMCI: MW=25.70, SD=3.76; subj.MCI: MW=26.36, SD=2.98) unterschieden sich nicht bezüglich der allgemeinen Emotionserkennung und somit wurde die Nullhypothese $H_{0.15}$ beibehalten.

Spezifische Emotionserkennung

Mögliche Unterschiede in der spezifischen Emotionserkennung innerhalb der drei Parkinson-MCI Subgruppen wurden nach Prüfung der Voraussetzungen mittels MANOVA berechnet. Der K-S-Test und Levene-Test lieferten folgende Ergebnisse (Tab.10 und Tab.11).

Tabelle 10
*Überprüfung der NV mittels K-S-Test für alle einzelnen Emotionen
über die gesamte Stichprobe der Parkinsonpatienten*

	VERT-K	VERT-K	VERT-K	VERT-K	VERT-K	VERT-K
	Freude	Angst	Ekel	Wut	Trauer	Neutral
Kolmogorov-Smirnov-Z	1.751	1.533	1.186	1.704	1.161	1.994
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	.004	.018	.120	.006	.135	.001

Tabelle 11
Levene-Test zur Überprüfung der Homogenität der Varianzen in der Parkinsongruppe

VERT-K	F	Signifikanz
Freude	2.284	.113
Angst	1.188	.314
Ekel	2.964	.061
Wut	.902	.413
Trauer	.889	.418
Neutral	.413	.664

Der K-S-Test zeigte vorwiegend signifikante Ergebnisse, aber aufgrund der Stichprobengröße (n=50) wurde von normalverteilten Daten ausgegangen. Der Levene-Test ließ auf die Homogenität der Varianzen zwischen den Gruppen schließen, ebenso wie der Box-Test auf die Homogenität der Kovarianzmatrizen ($F=.960$, $p=.544$).

Die Pillai-Spur-Statistik zeigte keinen signifikanten Gruppeneffekt auf die spezifische Emotionserkennung ($F=.609$, $p=.829$), folglich erwiesen sich auch die separaten einfaktoriellen ANOVAs auf die Outcome-Variablen als nicht signifikant in Bezug auf Gruppeneffekte. Die Nullhypothesen H0.16 bis H0.21 wurden daher beibehalten.

Die Tabelle 12 stellt einen Überblick über alle Mittelwerte und Standardabweichungen aller Gruppen - getrennt nach den MCI-Subtypen - dar.

Tabelle 12
Darstellung aller Mittelwerte und Standardabweichungen der VERT-K für alle einzelnen Gruppen

VERT-K	Gesunde KG		Subj.MCI		naMCI		aMCI		PARK-subj.MCI		PARK-naMCI		PARK-aMCI	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD
Gesamt	27.91	2.89	27.48	3.01	26.61	2.73	25.94	3.78	26.36	2.98	25.70	3.76	25.89	4.29
Freude	5.41	.80	5.36	.78	5.35	.98	5.35	.79	5.21	.89	5.15	.99	5.11	.60
Angst	4.74	1.12	4.41	1.04	4.35	.78	4.24	1.52	4.57	.94	4.52	1.22	4.89	1.27
Ekel	2.93	1.38	2.96	1.35	2.57	1.47	2.18	1.29	2.14	1.23	2.74	1.06	2.44	1.81
Wut	5.28	.87	5.07	1.23	4.96	.93	4.88	1.54	5.07	.99	4.56	1.58	4.67	1.23
Trauer	4.33	1.17	4.43	.85	4.39	.94	4.06	1.39	4.36	1.15	3.78	1.31	3.67	1.58
Neutral	5.25	.93	5.23	.99	4.96	1.02	5.24	1.25	5.00	1.24	4.96	1.26	5.11	.93

5.2.3 Zusammenhänge zwischen der Leistung im Emotionserkennen und der globalen kognitiven Leistungsfähigkeit

Fragestellung 3: Gibt es Zusammenhänge zwischen der allgemeinen Emotionserkennung bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel, neutrale Gesichter) und der globalen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Parkinsonpatienten?

Zur Überprüfung dieser Fragestellung wurden Spearman-Korrelationen berechnet, weil die MMSE-Testergebnisse, welche als Maß für die globale kognitive Leistungsfähigkeit verwendet wurden, keine Normalverteilung in der Parkinsongruppe aufwiesen (KS-Z=1.581, $p=.014$) ebenso wie die VERT-K Ergebnisse für die Emotionen Freude, Angst, Wut und Neutral (Tab.10). Es konnte ein **signifikanter positiver Zusammenhang mit kleinem bis mittleren Effekt** ($r=.293$, $p=.039$) **zwischen den MMSE-Testleistungen und der allgemeinen Emotionserkennung (VERT-K gesamt)** bei einem α -Niveau von 0.05 festgestellt werden. Die Alternativhypothese H1.22 wurde daher angenommen. Die spezifischen Emotionserkennungsleistungen erbrachten keinen signifikanten Zusammenhang mit den MMSE-Testleistungen bei den Parkinsonpatienten und daher wurden die Nullhypothesen H0.23 bis H0.28 beibehalten. Die Tabelle 13 liefert einen Überblick zu den Spearman-Korrelationen zwischen MMSE und der Emotionserkennung.

Tabelle 13
Spearman-Korrelationen zwischen MMSE und Emotionserkennung

		VERT-K						
		Gesamt	Freude	Angst	Ekel	Wut	Trauer	Neutral
MMSE	Korrelationskoeffizient	.293	.100	.248	.186	.133	.094	.121
	Signifikanz	.039	.489	.083	.197	.358	.514	.404

5.2.4 Zusammenhänge zwischen der Leistung im Emotionserkennen und der Leistungsfähigkeit in kognitiven Teilbereichen

Fragestellung 4: Gibt es Zusammenhänge zwischen der allgemeinen Emotionserkennung bzw. der spezifischen Emotionserkennung in Gesichtern (Freude, Angst, Trauer, Wut, Ekel, neutrale Gesichter) und der Leistungsfähigkeit in den kognitiven Teilbereichen bei Parkinsonpatienten?

Zur Beantwortung dieser Fragestellung wurden zunächst die kognitiven Domänen Aufmerksamkeit, Sprache, Gedächtnis und exekutive Funktionen gebildet, indem die einzelnen Testwerte der NTBV einer z-Transformation unterzogen wurden und diese in Anlehnung an Pusswald et al. (2012) den einzelnen kognitiven Domänen unter Bildung eines z-Durchschnittswertes zugeordnet wurden.

Die Normalverteilung der Daten war für die Domänen Aufmerksamkeit (KS-Z=1.206, $p=.109$), Sprache (KS-Z=.724, $p=.671$), Gedächtnis (KS-Z=.526, $p=.945$) und exekutive Funktionen (KS-Z=.522, $p=.948$) gegeben. Die VERT-K Ergebnisse für die Emotionen Freude, Angst, Wut und Neutral erwiesen sich als nicht-normalverteilt in der Parkinsonstichprobe (Tab.10). Wenn die Normalverteilung für beide beteiligten Variablen gegeben war, wurde eine Pearson-Korrelation gerechnet, andernfalls wurde auf Spearman-Korrelationen ausgewichen. Es zeigten sich **signifikante positive Korrelationen mittleren Effektes** zwischen dem **Gedächtnis und der VERT-K gesamt** ($r=.364$, $p=.009$), **dem Gedächtnis und der spezifischen Emotion Wut** ($r=.302$, $p=.033$) sowie zwischen **dem Gedächtnis und der Emotion Trauer** ($r=.361$, $p=.010$). Daher wurden die Alternativhypothesen H1.43, H1.46 und H1.47 angenommen. Die Nullhypothesen H0.29 bis H0.42 zu den Domänen Aufmerksamkeit und Sprache sowie die Nullhypothesen zur Domäne Gedächtnis H0.44, H0.45, H0.48 und H0.49 wurden beibehalten. Ebenso wurden die Nullhypothesen H0.50 bis H0.56 zur Domäne exekutive Funktionen beibehalten. Die Tabelle 14 zeigt zum Überblick sowohl signifikante als auch nicht signifikante Korrelationsergebnisse zwischen der Emotionserkennung und den kognitiven Domänen.

Tabelle 14
Korrelationen der Emotionserkennung mit den kognitiven Teilbereichen

Domäne	VERT-K													
	Gesamt		Freude		Angst		Ekel		Wut		Trauer		Neutral	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Aufmerksamkeit	.087	.575	-.203	.186	.170	.269	.145	.348	.129	.402	-.113	.463	-.107	.491
Sprache	-.017	.914	.030	.846	-.125	.414	-.245	.104	.118	.441	.076	.619	.284	.059
Gedächtnis	.364**	.009	-.011	.942	.202	.160	.093	.520	.302*	.033	.361*	.010	.061	.676
Exek.Funktionen	.244	.111	.124	.423	.131	.398	.049	.750	.195	.205	.150	.333	.013	.934

*p<.05, **p<.01

Nachfolgend wurden noch Korrelationen zwischen den einzelnen kognitiven Testergebnissen und der Emotionserkennung berechnet. Dabei wurde wieder je nachdem, ob bei beiden Variablen Normalverteilung gegeben war oder nicht, Pearson- bzw. Spearman-Korrelationen angewendet. Es konnte eine signifikante negative Korrelation zwischen dem Testverfahren C.I. Symbole zählen und der Emotion Trauer ($r=-.290$, $p=.041$) festgestellt werden. Der TMT A korrelierte signifikant negativ mit der Emotion Trauer ($r=-.302$, $p=.033$) und der SWT-Werkzeuge mit der Emotion Ekel ($r=-.302$, $p=.043$). Der PWT-B korrelierte signifikant positiv mit der VERT-K gesamt ($r=.368$, $p=.013$) und mit der Emotion Trauer ($r=.402$, $p=.006$). Der PWT-L korrelierte signifikant positiv mit der VERT-K gesamt ($r=.305$, $p=.041$) und der PWT-Gesamtwert korrelierte signifikant positiv mit der VERT-K gesamt ($r=.336$, $p=.024$) sowie mit der Emotion Trauer ($r=.374$, $p=.011$). Weiters ergab sich eine signifikante positive Korrelation zwischen dem BNT und der Erkennensleistung neutraler Gesichter ($r=.326$, $p=.021$). Die VSRT-Lernleistung korrelierte signifikant positiv mit der Emotion Wut ($r=.330$, $p=.019$), der VSRT-verzögerte Abruf mit der Emotion Trauer ($r=.350$, $p=.013$) und die VSRT-Rekognition mit der VERT-K gesamt ($r=.349$, $p=.013$) und der Emotion Angst ($r=.279$, $p=.050$). Es zeigte sich eine signifikante positive Korrelation zwischen dem NAI Farb-Wort-Test mit der Emotion Angst ($r=.345$, $p=.020$), zwischen dem NAI Farb-Wort-Interferenz-Test auch mit der Emotion Angst ($r=.313$, $p=.036$), eine signifikante negative Korrelation mit dem Farb-Wort-Test Gesamt/Zeit mit der Emotion Angst ($r=-.302$, $p=.044$), eine signifikante positive Korrelation zwischen der Labyrinth-Test-Zeit mit der Emotion Angst ($r=.355$, $p=.012$) und eine signifikante negative Korrelation zwischen dem Labyrinth-Test Gesamt/Zeit und der Emotion Angst ($r=-.293$, $p=.043$).

6. Diskussion der Ergebnisse

Diese Diplomarbeitsstudie setzte sich zum Ziel die Fähigkeit von Parkinsonpatienten im Erkennen von Emotionen in Gesichtern zu erforschen und mögliche Beeinträchtigungen in dieser sozial wichtigen Funktion zu erheben. Besondere Berücksichtigung fand der kognitive Status der Parkinsonpatienten, indem - ausgehend von einer umfassenden neuropsychologischen Untersuchung - eine Diagnose in die MCI-Subtypen amnestisches MCI (aMCI), nicht-amnestisches MCI (naMCI) und subjektives MCI vorgenommen wurde. Die Parkinsonpatienten mit naMCI bildeten mit $n=27$ die größte Gruppe innerhalb der Parkinsonstichprobe ($n=50$), wobei sich diese Verteilung auch in bisherigen Studien abzeichnete (Litvan et al., 2011). Übereinstimmend gestaltete sich ebenso die Geschlechteraufteilung innerhalb der Parkinsongruppe mit 31 Männern und 17 Frauen, da prinzipiell mehr Männer als Frauen die Diagnose der Parkinsonkrankheit erhalten (Miller & Cronin-Golomb, 2010). Zur Erfassung der Emotionserkennung wurde die Vienna Emotion Recognition Tasks- Kurzform (VERT-K) (Pawelak, 2004) vorgegeben, welche bereits in Vorgängerstudien Anwendung fand (vgl. Aigner-Wöber, 2012; Brugger, 2009; Drechsel, 2009; Kaltenegger, 2009; Perner, 2009). Die Erhebung des kognitiven Status erfolgte mit der Neuropsychologischen Testbatterie Vienna (NTBV) (Lehrner et al., 2007). Die erste Fragestellung dieser Studie untersuchte, ob sich Parkinsonpatienten im Erkennen von Emotionen in Gesichtern von gesunden Personen und MCI-Patienten unterscheiden. Die Gruppen waren bezüglich Alter und Bildungsniveau vergleichbar, da diese mögliche konfundierende Variablen darstellen können (vgl. Aigner-Wöber, 2012; Hoheisel & Kryspin-Exner, 2005). In dieser Studie konnte von der Berücksichtigung dieser Kovariablen abgesehen werden, da die Parkinsonpatienten keine signifikanten Unterschiede im Alter und dem Bildungsniveau im Vergleich zu den beiden Kontrollgruppen aufwiesen. Die zweite Kontrollgruppe der MCI-Patienten wurde zusätzlich hinzugefügt, um den „reinen Effekt“ der Parkinsonkrankheit auf die Emotionserkennung zu überprüfen. In der zweiten Fragestellung war von Interesse die Parkinson-MCI Subtypen bezüglich ihrer Emotionserkennungsleistung zu vergleichen. Weiters wurden in den Fragestellungen drei und vier Korrelationen zwischen der Leistungsfähigkeit in der Emotionserkennung und der globalen kognitiven Leistungsfähigkeit sowie kognitiver Teilbereiche bei den Parkinsonpatienten berechnet. Ziel der Studie war es, einen Beitrag zur Förderung der Frühdiagnostik der Parkinsonkrankheit zu liefern, da Studienergebnisse darauf hinweisen, dass bereits im frühen Krankheitsstadium

bzw. zu Diagnosebeginn Defizite in der Emotionserkennung existieren (vgl. Dujardin et al., 2004; Ibarretxe-Bilbao et al., 2009).

Es zeigte sich, dass Parkinsonpatienten mit MCI ein Defizit in der allgemeinen Emotionserkennung und im Erkennen der Emotion Wut im Vergleich zu gesunden Personen aufwiesen. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit bisherigen Studienergebnissen, welche den nigrostriatalen dopaminergen Abbau (Dujardin et al., 2004; Sprengelmeyer et al., 2003), Schädigungen der Basalganglien (ventrales Striatum, Nucleus subthalamicus) und assoziierter Gehirnregionen (Amygdala, Insula) (Clark et al., 2008; Sprengelmeyer et al., 2003; Yip et al., 2003) als mögliche Ursache für das Emotionserkennungsdefizit diskutieren. Im orbitofrontalen Kortex (OFC) wird ein bilateraler Verlust der grauen Substanz bei Parkinsonpatienten berichtet, welcher mit einer beeinträchtigten Emotionserkennungsleistung signifikant korreliert (Ibarretxe-Bilbao et al., 2009) und somit ebenfalls eine kritische Struktur in der Emotionserkennung darstellt. Die Wichtigkeit der Basalganglien im Prozess der Emotionserkennung unterstützen Studienergebnisse von Parkinsonpatienten mit Tiefer Hirnstimulation (THS) des Nucleus subthalamicus, welche postoperativ ein noch größeres Defizit im Emotionserkennen zeigen als vor der THS (vgl. Biseul et al., 2005; Le Jeune et al., 2008). Forschungsergebnisse liefern Hinweise, dass speziell für das Erkennen der Emotion Wut das dopaminerge System eine wichtige Rolle spielt, weil Parkinsonpatienten ohne Dopaminersatztherapie ein noch größeres Erkennensdefizit der Emotion Wut zeigen als mit pharmakologischer Therapie (Dujardin et al., 2004; Lawrence et al., 2007; Sprengelmeyer et al., 2003). Außerdem könnte der OFC eine wichtige Struktur im Erkennen von Wut sein, weil dieser bei gesunden Personen eine Aktivierung während dem Sehen von „Wut-Stimuli“ zeigt (Murphy et al., 2003) und bei Parkinsonpatienten degeneriert (Ibarretxe-Bilbao et al., 2009). Als weitere Erklärungsmöglichkeit für das Defizit im Erkennen von Wut existieren Ergebnisse im Sinne der Simulationstheorie (Adolphs, 2002), welche ein beeinträchtigtes Erleben der Emotion Wut mit einem verringerten Erkennen von Wut bei Parkinsonpatienten in Zusammenhang bringen (Lawrence et al., 2007). Auch Perner (2009) berichtet in ihrer Diplomarbeitsstudie von einer tendenziellen Beeinträchtigung von Parkinsonpatienten im Erkennen der Emotionen Wut und auch Ekel.

Betrachtet man die Mittelwerte der einzelnen Emotionen der VERT-K von den gesunden Kontrollpersonen, der MCI-Patienten und Parkinsonpatienten, so zeigt sich, dass die Parkinsonpatienten durchgehend niedrigere Emotionswerte im Vergleich zu beiden

Kontrollgruppen zeigen. Ausnahme ist die Emotion Angst, bei welcher die Parkinsonpatienten einen höheren Wert im Vergleich zu den MCI-Patienten aufweisen. Dieses Ergebnis ist vergleichbar mit den Studien von Assogna et al. (2010) und Lawrence et al. (2007), welche eine bessere Angsterkennung bei den Parkinsonpatienten im Vergleich zu gesunde Personen feststellten. Die Autoren diskutieren mögliche sich gegenseitig antagonistisch beeinflussende Angst- und Wutsysteme (Lawrence et al., 2007) sowie eine Überaktivierung emotionaler Systeme aufgrund dopaminerger Stimulation nach langjähriger pharmakologischer Therapie mit hoher Dosierung (Assogna et al., 2010) als Ursachen für das bessere Erkennen der Emotion Angst bei Parkinsonpatienten. Ebenso könnte es sein, dass die Parkinsonpatienten durch ihre Krankheit vermehrt mit der Emotion Angst in ihrem täglichen Leben in Verbindung stehen (z.B. Angst zu stürzen) und daher sehr sensitiv gegenüber diese Emotion sind (Assogna et al., 2010). Die Emotion Ekel wurde durchgehend bei allen drei Stichproben am schlechtesten erkannt. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit den Ergebnissen von Brugger (2009), Drechsel (2009) und Kaltenegger (2009), welche die gesunde Kontrollgruppe mit der VERT-K untersuchten sowie von Aigner-Wöber (2012), welche die MCI-Patienten mit der VERT-K testete. Einerseits kann die Vermutung von Aigner-Wöber (2012) bestätigt werden, dass die Items der VERT-K zur Emotion Ekel möglicherweise das Gütekriterium der Validität nicht genügend erfüllen und somit Leistungsunterschiede nicht adäquat abbilden. Andererseits wurde die Emotion Ekel bei den Parkinsonpatienten im Vergleich zu den beiden Kontrollgruppen am schlechtesten erkannt und unterstützt somit derzeitige Forschungsergebnisse, welche die Ekelerkennung bei Parkinsonpatienten als beeinträchtigt fanden (vgl. Sprengelmeyer et al., 2003; Suzuki et al., 2006). Am besten wurde die Emotion Freude bei den Parkinsonpatienten erkannt. Dieses Ergebnis steht ebenfalls in Einklang mit der bisherigen Literatur (vgl., Kan et al., 2003; Gray & Tickle-Degnen, 2010). Ebenso wurde Freude bei den beiden Kontrollgruppen am besten erkannt und somit liegt die Vermutung eines Deckeneffekts nahe (Hoheisel & Kryspin-Exner, 2005).

Zwischen Parkinsonpatienten und MCI-Patienten konnten in dieser Diplomarbeitsstudie keine signifikanten Unterschiede in der Emotionserkennung festgestellt werden. Bis dato gibt es noch keine Studien, welche diese beiden Patientengruppen hinsichtlich ihrer Emotionserkennung im Vergleich untersucht haben und daher bedarf es weiterer Forschung zur stichhaltigen Interpretation dieses Ergebnisses. Interessant ist jedoch zu beobachten, dass die Parkinsonpatienten die schlechtesten Leistungen im

Emotionserkennen erzielen, gefolgt von den MCI-Patienten und den gesunden Kontrollpersonen (Tab.8). Dieses Ergebnis lässt die Vermutung anstellen, dass mit Zunahme an neuropathologischer Symptomatik auch das Emotionserkennungsdefizit steigt, weil bei den Parkinsonpatienten noch das zusätzliche Krankheitsbild des MCI hinzukommt. Diese Vermutung bedarf jedoch noch weiterer Forschung am besten in Kombination mit bildgebenden Verfahren. Weiters wurde aus explorativen Interesse untersucht, ob sich die Parkinson-MCI Subgruppen von den MCI-Subgruppen und der gesunden Kontrollgruppe bezüglich ihres Erkennens von Emotionen unterscheiden. Es zeigte sich, dass die Parkinsonpatienten mit naMCI im Vergleich zu der gesunden Kontrollgruppe in der allgemeinen Emotionserkennung signifikant beeinträchtigt waren. Dieses Ergebnis soll kritisch betrachtet werden, da die Gruppengrößen (in den einzelnen MCI-Gruppen) teilweise sehr klein (z.B. Parkinsonpatienten mit aMCI n=9) und unterschiedlich und daher nicht optimal für statistische Analysen waren. Außerdem existieren noch keine Vergleichsstudien.

Keine signifikanten Ergebnisse konnten zwischen den Parkinsonpatienten mit aMCI, naMCI und subjektiven MCI bezüglich der Emotionserkennungsleistung festgestellt werden. Auch dieses Ergebnis ist als explorativ zu betrachten und soll in zukünftigen Studien mit größeren Stichproben in den einzelnen Parkinson-MCI Subgruppen weiter erforscht werden.

In Übereinstimmung mit Assogna et al. (2010) zeigte sich eine signifikant positive Korrelation zwischen der allgemeinen Emotionserkennung und der globalen kognitiven Leistungsfähigkeit (MMSE) und dem Gedächtnis bei den Parkinsonpatienten. Weiters korrelierten die Emotionen Wut und Trauer signifikant mit dem Gedächtnis. Die anderen kognitiven Teilbereiche Sprache, Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen zeigten keine signifikanten Zusammenhänge mit der allgemeinen bzw. spezifischen Emotionserkennung. Die Ergebnisse lassen die Fähigkeit zur Emotionserkennung als einen komplexen kognitiven Prozess erscheinen, in welchem dem Gedächtnis als kognitiven Teilbereich eine besonders wichtige Rolle zukommt. Jokinen et al. (2011) fanden einen Zusammenhang zwischen beeinträchtigter dopaminerger Funktionen des Nucleus caudatus und beeinträchtigter kognitiver Funktionen bei Parkinsonpatienten. Dieses Ergebnis rückt wiederum das Dopaminsystem in den Vordergrund, welches im Prozess der Emotionserkennung als wichtig erachtet wird (vgl. Dujardin et al., 2004; Sprengelmeyer et al., 2003). Weiters fanden die Autoren Atrophien im Hippocampus, welche in Verbindung mit Gedächtnisdefiziten standen. Ebenso findet sich bei Parkinsonpatienten mit MCI ein Verlust der grauen Substanz im temporalen, parietalen und frontalen Kortex sowie im bilateralen caudalen Hippocampus,

der Amygdala und im rechten Putamen (Melzer et al., 2011), welcher Strukturen betrifft, die auch für die Emotionserkennung wichtig sind (vgl. Adolphs, 2002; Sprengelmeyer, 1998). Betrachtet man die Korrelationen zwischen dem Verbalen Selektiven Reminding Test (VSRT), aus welchem die kognitive Domäne des Gedächtnisses gebildet wird, mit den Leistungen in der Emotionserkennung bei den Parkinsonpatienten, so zeigt sich, dass die VSRT-Lernleistung signifikant positiv mit der Emotion Wut korreliert. Weiters korreliert der VSRT-verzögerte Abruf signifikant positiv mit der Emotion Trauer. Bohlhalter et al. (2008) wiesen bei Parkinsonpatienten mit Dysfunktionen in präfrontalen Arealen eine Beeinträchtigung im verzögerten freien Abruf von gelernten Gedächtnisinhalten nach. Die Emotion Trauer hängt speziell mit einer Aktivierung im präfrontalen Kortex zusammen (Murphy et al., 2003), wodurch die gefundene Korrelation zwischen verzögerten Abruf und Trauer auf eine mögliche gemeinsame neuronale Basis bei den Parkinsonpatienten hinweist. Eine signifikant positive Korrelation zeigte sich zwischen dem VSRT-Rekognition und der allgemeinen Emotionserkennung sowie der Emotion Angst bei den Parkinsonpatienten. Kollegin Aigner-Wöber (2012), welche die Emotionserkennung zwischen der gesunden Kontrollgruppe und den MCI-Patienten untersuchte, fand in ihrer Studie deutliche Hinweise, dass sich die naMCI-Patienten und subjektiven MCI-Patienten im Erkennen der Emotion Angst von den gesunden Kontrollpersonen durch schlechtere Erkennensleistung unterschieden. aMCI-Patienten zeigten Defizite in der allgemeinen Emotionserkennung im Vergleich zu den gesunden Personen. Wichtig zu beachten ist jedoch, dass die Kovariablen Alter und Bildung einen Einfluss auf die Emotionserkennung ausübten. Die spezifische Beeinträchtigung der aMCI-Patienten im Emotionserkennen bekräftigt zusätzlich den Zusammenhang zwischen der Emotionserkennung und kognitiver Fähigkeiten. Spoletini et al. (2008) fanden eine Beeinträchtigung im Erkennen der Emotion Angst bei aMCI-Patienten, welche sich mit fortschreitender Pathologie im Stadium der leichten Demenz auf alle Emotionen mit Ausnahme von Ekel ausbreitete. Das Erkennensdefizit von Angst konnte bei den aMCI-Patienten durch ein beeinträchtigtes verbales Kurzzeitgedächtnis erklärt werden. Die Ergebnisse dieser Diplomarbeitsstudie deuten darauf hin, dass auch bei Parkinsonpatienten das verbale episodische Gedächtnis - besonders die Lernkomponente, das Erinnern und das Wiedererkennen - im Prozess des Erkennens von Emotionen involviert sind. Ebenso bekräftigen vereinzelte Korrelationen zwischen einzelnen Testverfahren der kognitiven Domänen und der Leistung im Emotionserkennen das Zusammenspiel von Emotion und Kognition.

Diskutabel am Studiendesign ist die Reihenfolge der Vorgabe der Testverfahren. Es wurden die neuropsychologischen Verfahren stets vor den emotionalen Verfahren vorgegeben. Bei den emotionalen Verfahren wurde mit den Testungen zur emotionalen Reizbewertung (IAPS-Bildern und Sniffin' Sticks) begonnen und dann folgte die Testung zur Emotionserkennung mittels VERT-K. Aufgrund dieser Vorgehensweise könnte es zu Konfundierungen zwischen den einzelnen Testverfahren gekommen sein, welche möglicherweise die Ergebnisse der Emotionserkennung beeinflusst haben könnten. Ein interessanter Punkt für zukünftige Studien wäre, ob eine andere Reihenfolge der Tests zu einem anderen Ergebnis führt. Die Ergebnisse zur emotionalen Reizbewertung bei Parkinsonpatienten finden sich in der Diplomarbeitsstudie von Pflüger (2012). Da bei Parkinsonpatienten häufig eine Angst- bzw. Depressionssymptomatik vorliegt (Kap. 1.5.3.1), könnte auch diese einen Einfluss auf die Emotionserkennung ausüben. Kaltenegger (2009) konnte in ihrer Diplomarbeitsstudie bei Personen, welche in traurige Stimmung versetzt wurden, jedoch keine Beeinträchtigung im Emotionserkennen feststellen. Bei Parkinsonpatienten sprechen Studienergebnisse dafür, dass das Emotionserkennungsdefizit unabhängig von der Depressionssymptomatik auftritt (Gray & Tickle-Degnen, 2010; Lawrence et al., 2007). Somit können die Ergebnisse der vorliegenden Studie als primär auf die Parkinsonkrankheit und das MCI zurückgeführt werden. Dem Thema der depressiven Symptomatik bei Parkinsonpatienten widmet sich Kollegin Petra Hulka in ihrer Diplomarbeitsstudie.

Die Ergebnisse dieser Diplomarbeit sprechen eindeutig für eine beeinträchtigte Emotionserkennung bei Parkinsonpatienten mit MCI, wobei sich dieses Defizit auf das Emotionserkennen insgesamt sowie spezifisch auf die Emotion Wut bezieht. Dieses Ergebnis besitzt klinische Relevanz, weil Forschungsergebnisse einen Zusammenhang zwischen der beeinträchtigten Emotionserkennung in Gesichtern und zwischenmenschlicher Problematik, wie erhöhtes Stressempfinden und Frustration in sozialen Beziehungen sowie Gefühle von sozialem Unbehagen, bei Parkinsonpatienten aufweisen (Clark et al., 2008). Für Parkinsonpatienten ergibt sich die Schwierigkeit, die Gefühle und Absichten des Interaktionspartners genau genug erfassen zu können. Daher sollte als erster Schritt eine Aufklärung bezüglich dem möglichen Emotionserkennungsdefizit bei den Patienten sowie bei den Angehörigen stattfinden und mögliche therapeutische Optionen überlegt werden (Gray & Tickle-Degnen, 2010).

7. Kritik und Ausblick

Die Parkinsonpatienten wurden in dieser Studie sehr ausführlich mittels neuropsychologischer Testbatterie, emotionaler Verfahren und Fragebögen hinsichtlich ihrer kognitiven und emotionalen Leistungsfähigkeit untersucht. Kritisch ist aus ethischer Sicht an dieser Testung die sehr lange Untersuchungsdauer anzumerken, welche teilweise pro Patient bis zu 3 Stunden in Anspruch nahm. 10 Patienten - besonders jene mit ausgeprägter motorischer Symptomatik - brachen die Testung aufgrund von Überanstrengung und Ermüdung ab. Problematisch bei Parkinsonpatienten ist, dass sie aufgrund ihrer Erkrankung teilweise sehr verlangsamt arbeiten, wodurch sich die Testdauer zusätzlich verlängerte. Aufgrund des ambulanten Settings, handelte es sich bei den Parkinsonpatienten um eine vorselektierte Stichprobe. Die Repräsentativität könnte dadurch beeinträchtigt sein, scheint jedoch durch die Geschlechterverteilung und die MCI-Verteilung großteils gegeben. Ein weiterer Kritikpunkt bezieht sich auf die Gruppengröße. Problematisch war, dass sich die Gruppengrößen der Parkinsonpatienten und der zwei Kontrollgruppen als sehr unterschiedlich erwiesen und innerhalb der Parkinson-MCI Subgruppen als sehr klein. Zukünftige Studien sollten sich um ausgeglichene und größere Stichproben bemühen, um eine methodisch fundierte Basis für statistische Analysen zu gewährleisten. Ebenso wäre es anzustreben, die Parkinsonpatienten mit aMCI und naMCI noch in single und multiple domain zu teilen, um spezifische Aussagen bezüglich der kognitiven Symptomatik in Verbindung mit dem emotionalen Bereich treffen zu können.

Kritisch zu betrachten sind die verwendeten Testverfahren - insbesondere die MMSE und die VERT-K. Die MMSE wird als Demenz-Screeningverfahren eingesetzt und wurde in dieser Diplomarbeit als Maß für die globale kognitive Leistungsfähigkeit verwendet, wie bereits auch schon zuvor in anderen Studien (vgl. Aigner-Wöber, 2012; Assogna et al., 2010; Windsperger, 2012). Fraglich ist jedoch, ob die MMSE ein geeignetes Maß für die globale kognitive Leistungsfähigkeit darstellt oder ob es nicht vorteilhafter wäre die Bildung eines Globalwertes kognitiver Domänen als mögliche Alternative zu wählen. Zukünftige Studien sollten dieser Überlegung nachgehen. Die VERT-K wurde zur Erfassung der Emotionserkennung in Gesichtern verwendet, welcher aus sechs statischen Bildern je Emotion besteht. Wie bereits Kollegin Aigner-Wöber (2012) in ihrer Diplomarbeitsstudie kritisch anführt, ist es fraglich ob eine Anzahl von nur insgesamt 36 Bildern mit emotionalen Gesichtsausdrücken ausreicht, die Leistung zur Emotionserkennung adäquat erfassen zu können. Eine Neu-Normierungsstudie, welche sowohl Validitäts- als auch

Reliabilitätskriterien der VERT-K bei unterschiedlichen klinischen und gesunden Populationen überprüfen wird, ist bereits von Kollegin Veronika Mikesch in Planung und soll Aufklärung bezüglich der angebrachten Kritik bringen. Die Studienergebnisse von Kan et al. (2002) weisen darauf hin, dass dynamische Information die Emotionserkennung bei Parkinsonpatienten erleichtert. Interessant wäre daher in zukünftigen Studien die Emotionserkennung bei Parkinsonpatienten beispielsweise anhand von kurzen Filmsequenzen mit emotionalen Gesichtsausdrücken zu überprüfen.

Bisherige Studienergebnisse bezüglich der Emotionserkennung in Gesichtern bei Parkinsonpatienten liefern ambivalente Ergebnisse, wobei einige Autoren signifikante Unterschiede zwischen Parkinsonpatienten und gesunden Kontrollpersonen gefunden haben (vgl. Ariatti et al., 2008; Clark et al., 2008; Ibarretxe-Bilbao et al., 2009; Narme et al., 2011; Sprengelmeyer et al., 2003), jedoch andere Autoren wiederum keine Unterschiede feststellen konnten (vgl. Pell & Leonard, 2005; Wieser et al., 2011). Diese Diplomarbeitsstudie bekräftigt jene Ergebnisse mit signifikanten Unterschieden, indem die Parkinsonpatienten ein Defizit in der allgemeinen Emotionserkennung sowie im Erkennen der Emotion Wut im Vergleich zu gesunden Personen aufwiesen. Für zukünftige Studien wäre es interessant, die Medikation, den Schweregrad der Erkrankung und die Krankheitsdauer der Parkinsonpatienten in Verbindung mit der Emotionserkennung zu berücksichtigen, um die Defizite im Emotionserkennen noch genauer spezifizieren zu können. Die meisten Parkinsonpatienten in dieser Studie befanden sich bereits unter Dopaminersatztherapie, welche jedoch nicht explizit kontrolliert wurde. Studienergebnisse weisen darauf hin, dass die Erkennensleistung der Emotionen Wut und Ekel bei Parkinsonpatienten ohne Medikation noch stärker beeinträchtigt ist, als mit Medikation bzw. im Vergleich mit gesunde Kontrollpersonen (Lawrence et al., 2007; Sprengelmeyer et al., 2003). Somit unterstützt das Ergebnis der beeinträchtigten Wuterkennung dieser Diplomarbeitsstudie zusätzlich die Wichtigkeit des dopaminergen Systems im Emotionserkennen. Es gibt außerdem Hinweise, dass ein reduziertes Emotionserkennen mit einem reduzierten persönlichen Emotionserleben bei Parkinsonpatienten in Verbindung steht (Lawrence et al., 2007), welche es in Folgestudien weiter zu erkunden gilt. In zukünftigen Untersuchungen könnte auch die Lateralität der Parkinsonkrankheit berücksichtigt werden, weil Studienergebnisse existieren, welche die Emotionserkennungsdefizite bei Parkinsonpatienten speziell mit hemisphärenspezifischer Pathologie in Verbindung bringen (Clark et al., 2008; Yip et al., 2003). Wichtig erscheinen bildgebende Verfahren, um das MCI sowie das

Emotionserkennungsdefizit bei Parkinsonpatienten neuronal lokalisieren zu können. Der Aspekt von Unterschieden im Emotionserkennen zwischen Frauen und Männern mit Morbus Parkinson wurde bis jetzt nur von Clark et al., 2008 beleuchtet, wobei sich ein spezifisches Emotionserkennungsdefizit von Angst bei Männern zeigte. Weitere Studien könnten sich möglichen Geschlechterdifferenzen im Emotionserkennen bei Parkinsonpatienten widmen. In Hinblick auf Frühdiagnostik und therapeutische Interventionen sollte das Emotionserkennungsdefizit bei Parkinsonpatienten als integraler Bestandteil in das neuropsychologische Assessment aufgenommen werden. Letztendlich soll diese Studie ein Anstoß für zukünftige Studien sein, mögliche Unterschiede in der Emotionserkennung zwischen Parkinson-MCI Subgruppen bzw. im Vergleich mit MCI-Subgruppen ohne Parkinson weiter zu erforschen.

8. Zusammenfassung

Mit der Intention einen Beitrag zur Förderung der Frühdiagnostik der Parkinsonkrankheit zu leisten sowie den Fokus neben der motorischen Symptomatik der Erkrankung auf den kognitiv-emotionalen Bereich zu lenken, wurden 50 Parkinsonpatienten im Rahmen des neuropsychologischen ambulanten Settings des AKH Wien bezüglich kognitiver Leistungsfähigkeit und emotionaler Informationsverarbeitungsfähigkeit untersucht. Mittels der Neuropsychologischen Testbatterie Vienna (NTBV) (Lehrner et al., 2007) wurde der kognitive Status der Parkinsonpatienten festgestellt und darauf aufbauend eine Diagnose in amnestisches MCI (aMCI), nicht-amnestisches MCI (naMCI) und subjektives MCI gestellt. Die Fähigkeit emotionale Informationen verarbeiten zu können, wurde anhand des Erkennens von emotionalen Gesichtsausdrücken mittels der Vienna Emotion Recognition Tasks- Kurzform (VERT-K) (Pawelak, 2004) geprüft. Von Interesse war der Vergleich der Parkinsonpatienten sowohl mit gesunden Personen (n=138) als auch mit MCI-Patienten (n=89) bezüglich der Leistung im Emotionserkennen. Durch die Kontrolle des MCI sollten mögliche Effekte auf die Parkinsonkrankheit zurückgeführt werden können. In Übereinstimmung mit bisherigen Forschungsergebnissen, stellte sich ein Defizit in der allgemeinen Emotionserkennung und speziell im Erkennen der Emotion Wut bei den Parkinsonpatienten im Vergleich zu den gesunden Personen, aber nicht zu den MCI-Patienten heraus. Der nigro-striatale dopaminerge Abbau sowie Schädigungen der Basalganglien (ventrales Striatum, Nucleus subthalamicus), assoziierter Gehirnregionen (Amygdala, Insula) (Clark et al., 2008; Dujardin et al., 2004; Sprengelmeyer et al., 2003;

Yip et al., 2003) und Dysfunktionen im orbitofrontalen Kortex (OFC) (Ibarretxe-Bilbao et al., 2009) könnten mögliche zugrunde liegende neuronale Korrelate des Emotionserkennungsdefizits sein. Speziell für das Erkennensdefizit der Emotion Wut, wird dem dopaminergen System (Lawrence et al., 2007; Sprengelmeyer et al., 2003) und dem OFC (Ibarretxe-Bilbao et al., 2009; Murphy et al., 2003) eine möglicherweise bedeutende Rolle zugeschrieben. Weiters gibt es Ergebnisse im Sinne der Simulationstheorie (Adolphs, 2002), dass ein beeinträchtigtes Erleben der Emotion Wut mit einem beeinträchtigten Wuterkennen in Verbindung steht (Lawrence et al., 2007) und somit eine mögliche Ursache für das gefundene Defizit sein könnte. Im Vergleich der Mittelwerte der Emotionserkennungsleistung zwischen den Parkinson-MCI Patienten, den gesunden Personen und den MCI-Patienten, lieferten die Parkinson-MCI Patienten die schlechtesten Ergebnisse. Die Vermutung, dass mit Zunahme der Neuropathologie aufgrund des zusätzlichen Krankheitsbildes des MCI bei den Parkinsonpatienten auch das Emotionserkennungsdefizit steigt, muss in zukünftigen Studien in Verbindung mit bildgebenden Verfahren erforscht werden. Die Untersuchung der Parkinsonpatienten mit aMCI (n=9), naMCI (n=27) und subjektiven MCI (n=14) bezüglich möglicher Unterschiede in der Emotionserkennung ergab kein signifikantes Ergebnis, welches als explorativ betrachtet werden soll und noch weiterer Forschung mit größeren Stichproben bedarf. In Übereinstimmung mit Assogna et al. (2010) konnten positive Zusammenhänge zwischen der allgemeinen Emotionserkennung und der globalen kognitiven Leistungsfähigkeit (MMSE) und dem Gedächtnis gefunden werden. Weiters korrelierten die Emotionen Wut und Trauer signifikant positiv mit dem Gedächtnis. Die Ergebnisse bekräftigen das Zusammenspiel zwischen kognitiven und emotionalen Prozessen und stellen das Gedächtnis als besonders bedeutend in der Fähigkeit Emotionen erkennen zu können dar. Aus Studienergebnissen lassen sich Hinweise auf gemeinsame zugrunde liegende neuronale Korrelate für die kognitive Beeinträchtigung und das Emotionserkennungsdefizit bei Parkinsonpatienten finden, wobei das Dopaminsystem (vgl. Dujardin et al., 2004; Jokinen et al., 2011) sowie neuronale Strukturen (vgl. Adolphs, 2002; Melzer et al., 2011) von Bedeutung sind. Zukünftige Studien müssen diese Vermutung genau prüfen.

Die Diplomarbeitsstudie liefert deutliche Ergebnisse für ein Emotionserkennungsdefizit bei Parkinsonpatienten mit MCI im Vergleich zu gesunden Personen und lässt das Gedächtnis als wichtige kognitive Komponente in der Emotionserkennung erscheinen. Die klinische Relevanz dieser Studie in Hinblick auf

therapeutische Optionen im emotionalen Bereich aufgrund existierender Zusammenhänge zwischen einem Emotionserkennungsdefizit und zwischenmenschlicher Problematik bei Parkinsonpatienten (Clark et al., 2008), ist somit evident. Folgestudien sollten auch Variablen wie Geschlecht, Medikation, Schweregrad und Krankheitsdauer der Parkinsonpatienten berücksichtigen, um mögliche emotionale Defizite besser spezifizieren zu können. Ebenso könnten Alternativen zur MMSE als Globalwert für die kognitive Leistungsfähigkeit und zum statischen Bildmaterial als Basis zur Erfassung der Emotionserkennung in Gesichtern überlegt werden. Weitere Studien mit größeren und ausgeglichenen Parkinson-MCI Stichproben sind zukünftig notwendig, um mögliche Unterschiede im Emotionserkennen zwischen diesen bzw. im Vergleich mit MCI-Subgruppen ohne Parkinson weiter zu erforschen.

LITERATUR

- Aarsland, D., Andersen, K., Larsen, J.P., Lolk, A., Kragh-Sorensen, P. (2003). Prevalence and characteristics of Dementia in Parkinson disease: An 8 year prospective study. *Archives of Neurology*, 60, 387–392.
- Aarsland, D., & Kurz, M.W. (2010). The epidemiology of Dementia associated with Parkinson disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 289 (1-2), 18–22.
- Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotions. *Current Opinion in Neurobiology*, 12, 196–177.
- Adolphs, R., Baron-Cohen, S., & Tranel, D. (2002). Impaired recognition of social emotions following amygdala damage. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 1264–1274.
- Adolphs, R., Gosselin, F., Buchanan, T. W., Tranel, D., Schyns, P., & Damasio, A.R. (2005). A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature*, 433, 68–72.
- Adolphs, R., Schul, R., & Tranel, D. (1998). Intact recognition of facial emotion in Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 12, 253–258.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expression following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372, 669–672.
- Aigner-Wöber, R. (2012). *Identifikation von emotionalen Gesichtsausdrücken bei Patienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung (MCI)*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität, Wien.
- Alexander, G.E., DeLong, M.R., & Strick, P.L. (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review Neuroscience*, 9, 357–381.
- Ariatti, A., Benuzzi, F., & Nichelli, P. (2008). Recognition of emotions from visual and prosodic cues in Parkinson's disease. *Neurological Sciences*, 29, 219 –227.
- Asenbaum, S. & Auff, E. (2007). Bewegungsstörungen. In K. Zeiler & E. Auff (Hrsg.), *Klinische Neurologie II* (2., überarb. Aufl.) (S. 161-202). Wien: Facultas.
- 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* (2. Auflage) (S. 295-308). Wien: Springer.
- Baran, B., Tekcan, A.I., Gürvit, H., & Boduroglu, H. (2009). Episodic memory and metamemory in Parkinson's disease patients. *Neuropsychology*, 23, 736–745.
- Batty, M., & Taylor, M.J. (2003). Early processing of the six basic facial emotional expressions. *Cognitive Brain Research*, 17, 613–620.
- Biseul, I., Sauleau, P., Haegelen, C., Trebon, P., Drapier, D., Raoul, S., Drapier, S., Lallement, F., Rivier, I., Lajat, Y., & Vérin, M. (2005). Fear recognition is impaired by subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 43, 1054–1059.
- Blonder, L. X., & Slevin, J.T. (2011). Emotional dysfunction in Parkinson's disease. *Behavioural Neurology*, 24, 201–217.
- Bohlhalter, S., Abela, E., Weniger, D., & Weder, B. (2009). Impaired verbal memory in Parkinson disease: relationship to prefrontal dysfunction and somatosensory discrimination. *Behavioral and Brain Functions*, 5(49).
- Brugger, P. (2009). *Emotionserkennung und Exekutivfunktionen: Veränderungen mit fortschreitendem Alter und mögliche Zusammenhänge*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität, Wien.
- Calabrese, P., Holinka, B., Durwen, H.F., Markowitsch, H.J., Haupts, M. & Gehlen, W. (1997). Neuropsychologie und Morbus Parkinson. Zur Neuropsychologie: Grundlagen, Verfahren und Befunde. In D. Emmans & G. Fuchs (Hrsg.), *Morbus Parkinson und Psychologie* (S.15-41). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Clark, J., Dai, Y., & Simon, D.K. (2011). Do somatic mitochondrial DNA mutations contribute to Parkinson's disease? *Parkinson's Disease*, 2011, 1–9.
- Clark, U.S., Nearing, S., & Cronin-Golomb, A. (2008). Specific impairments in the recognition of emotional facial expressions in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 46, 2300–2309.
- Drechsler, M.-D. (2009). *Altersbezogene kognitive Aspekte bei der Emotionsverarbeitung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität, Wien.
- Duda, J.E. (2010). Olfactory system pathology as a model of Lewy neurodegenerative disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 289 (1-2), 49–54.

- Dujardin, K., Blairy, S., Defebvre, L., Duhem, S., Noel, Y., Hess, U., & Desteé, A. (2004). Deficits in decoding emotional facial expressions in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 42, 239–250.
- Durand, K., Gallay, M., Seigneuric, A., Robichon, F., Baudouin, J.-Y. (2007). The development of facial emotion recognition: The role of configural information. *Journal of Experimental Child Psychology*, 97 (1), 14–27.
- Ebersbach, G. (2010). *Pflege von Menschen mit Parkinson. Praxisbuch für die häusliche und stationäre Pflege*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Ekman, P. (1988). *Gesichtsausdruck und Gefühl. 20 Jahre Forschung von Paul Ekman*. Paderborn: Junfermann-Verlag.
- Ekman, P. (1999a). Basic emotions. In T. Dalgleish & M.J. Power (Eds.), *Handbook of cognition and emotion* (pp. 45-60). Chichester: John Wiley & Sons.
- Ekman, P. (1999b). Facial expressions. In T. Dalgleish & M.J. Power (Eds.), *Handbook of cognition and emotion* (pp. 301-320). Chichester: John Wiley & Sons.
- Ekman, P. & Friesen W. V. (1971). Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 17 (2), 124–129.
- Emre, M., Aarsland, D., Brown, R., Burn, D.J., Duyckaerts, C., Mizuno, Y., Anthony Broe, G., Cummings, J., Dickson, D.W., Gauthier, S., Goldman, J., Goetz, C., Korczyn, A., Lees, A., Levy, R., Litvan, I., McKeith, I., Olanow, W., Poewe, W., Quinn, N., Sampaio, C., Tolosa, E., & Dubois, B. (2007). Clinical diagnostic criteria for Dementia associated with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 22, 1689–1707.
- Fertl, E. (2011). Neurologische und psychiatrische Pharmakotherapie. In J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, W. Strubreither, & I. Kryspin-Exner (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen-Diagnostik-Rehabilitation* (2. Auflage) (S.131-145). Wien: Springer.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E., & McHugh, P.R. (1975). „Mini-Mental-State”: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12 (3), 189–198.
- Gatterer, F. (1990). *Alters-Konzentrations-Test (AKT): Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Gerlach, M., Reichmann, H. & Riederer, P. (2007). *Die Parkinson-Krankheit. Grundlagen, Klinik, Therapie*. (4. überarbeitete Auflage). Wien: Springer-Verlag.
- Gerschlager, W. (2009). *Parkinson. Ursachen, Diagnose, Verlauf und Therapieoptionen*. Wien: Maudrich.

- Goodglass, H., & Kaplan, P. (1983). *The assessment of aphasia and related disorders* (2nd ed.). Philadelphia: Lea & Fabinger.
- Gray, H.M. & Tickle-Degnen, L. (2010). A Meta-Analysis of performance on emotion recognition tasks in Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 24 (2), 176–191.
- Gur, R.C., Erwin, R.J., & Gur, R.E. (1992). Neurobehavioral probes for physiologic neuroimaging studies. *Archives of General Psychiatry*, 49, 409–414.
- Gur, R.C., Sara, R., Hagendoorn, M., Marom, O., Hughett, P., Macy, L., Turner, T., Bajcsy, R., Posner, A., & Gur, R.E. (2002). A method for obtaining 3-dimensional facial expressions and its standardization for use in neurocognitive studies. *Journal of Neuroscience Methods*, 115, 137–143.
- Hamm, A.O. (2006). Psychologie der Emotionen. In H.-O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (2. Auflage) (S.527-534). Heidelberg: Springer.
- Harciarek, M., & Heilman, K.M. (2009). The contribution of anterior and posterior regions of the right hemisphere to the recognition of emotional faces. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31, 322–330.
- Hätscher, J. (2009). Die Tiefe Hirnstimulation in der Therapie des Morbus Parkinson als Gegenstand fallrekonstruktiver und identitätstheoretischer Forschung. *Psychotherapie & Sozialwissenschaft*, 11 (2), 27–60.
- Haxby, J.V., Hoffman, E.A., & Gobbini, M.I. (2002). Human neural systems for face recognition and social communication. *Society of Biological Psychiatry*, 51, 59–67.
- Hess, U. & Kappas, A. (2009). Appraisaltheorien: Komplexe Reizbewertung und Reaktionsselektion. In G. Stemmler (Hrsg.), *Psychologie der Emotion* (S. 247-290). Göttingen: Hogrefe.
- Heiss, C., Kalbe, E. & Kessler, J. (2001). Quantitative und qualitative Analysen von verbalen Flüssigkeitsaufgaben bei Parkinsonpatienten. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 12 (3), 188–199.
- Henry, J.D., & Crawford, J. R. (2004). Verbal fluency deficits in Parkinson's disease: A meta-analysis. *Journal of International Neuropsychological Society*, 10, 608–622.
- Herrera, E., Cuertos, F., & Rodriguez-Ferreiro, J. (2011). Emotion recognition impairment in Parkinson's disease patients without dementia. *Journal of the Neurological Sciences*, 310, 237–240.
- Herrero, M.-T., Barcia, C., & Navarro, J. M. (2002). Functional anatomy of thalamus and basal ganglia. *Child's Nervous System*, 18, 386–404.

- Hoehn, M.M., & Yahr, M.D. (1967). Parkinsonism: Onset, progression, and mortality. *Neurology*, 17, 427–442.
- 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.
- Hoheisel, B. & Kryspin-Exner, I. (2005). Emotionserkennung in Gesichtern und emotionales Gesichtergedächtnis. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 16 (2), 77–87.
- Hummel, T., Sekinger, B., Wolf, S.R., Pauli, E. & Kobal, G. (1997). ‘Sniffin’ sticks’: olfactory performance assessed by the combined testing of odor identification, odor discrimination and olfactory threshold. *Chemical Senses*, 22 (1), 39–52.
- 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.
- Isaacowitz, D.M., & Stanley, J.T. (2011). Bringing an ecological perspective to the study of aging and recognition of emotional facial expressions: Past, current and future methods. *Journal of Nonverbal Behavior*, 35, 261–278.
- Izard, C.E. (1994). *Die Emotionen des Menschen. Eine Einführung in die Grundlagen der Emotionspsychologie* (3. Auflage). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Izard, C.E. (2007). Basic emotions, natural kinds, emotion schemas, and a new paradigm. *Perspectives on Psychological Science*, 2, 260–280.
- 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.
- Jehna, M., Neuper, C., Ischebeck, A., Loitfleder, M., Ropele, S., Langkammer, C., Ebner, F., Fuchs, S., Schmidt, R., Fazekas, F., & Enzinger, C. (2011). The functional correlates of face perception and recognition of emotional facial expressions as evidenced by fMRT. *Brain Research*, 1393, 73–83.
- Jellinger, K. (2012). Heterogenous mechanisms of Mild Cognitive Impairment in Parkinson’s disease. *Journal of Neural Transmission*, 119, 381–382.

- Joch, W.H. (2010). Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 289, 69–73.
- Jokinen, P., Brück, A., Aalto, S., Forsback, S., Parkkola, R., & Rinne, J.O. (2009). Impaired cognitive performance in Parkinson's disease is related to caudate dopaminergic hypofunction and hippocampal atrophy. *Parkinsonism and Related Disorders*, 15 (2), 88–93.
- 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.
- Kappas, A. (2009). Ausdruck: Kommunikations- und Regulationsmedium. In G. Stemmler (Hrsg.), *Psychologie der Emotion* (S. 81–130). Göttingen: Hogrefe.
- Keane, P.C., Kurzawa, M., Blain, P.G., Morris, C.M. (2011). Mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease. *Parkinson's Disease*, 2011(1), 1–18.
- Klee, R., Wipplinger, M., & Kothgassner O.D. (2011). Statistische Auswertungsmethoden für klinische Studien: „Die großen Verfahren“. In I. Kryspin-Exner (Hrsg.), *Wissenschaftliches Arbeiten und Forschen in der Klinischen Psychologie* (S.156 – 166). Wien: Facultas.
- Kliegel, M., Altgassen, M., Hering, A., & Rose, N.S. (2011). A process- model based approach to prospective memory impairment in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 49, 2166–2177.
- Kochinka, A. (2004). *Emotionstheorien. Begriffliche Arbeit am Gefühl*. Bielefeld: transcript.
- Korczyn, A.D., & Gurevich, T. (2010). Parkinson's disease: Before the motor symptoms and beyond. *Journal of the Neurological Sciences*, 289 (1-2), 2–6.
- Kryspin-Exner, I., Gur, R.C., Hoheisel, B., Klein, M. & Six, N. (2003). „Neurobehavioral Probes“: Adaptierung und Erweiterung von Verfahren zur computergestützten neuropsychologischen Diagnostik. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 24 (1), 27–51.

- Lang, P. J. (1980). Behavioral treatment and bio-behavioral assessment: computer applications. In J. B. Sidowski, J. H. Johnson & T. A. Williams (Eds.), *Technology in mental health care delivery systems* (pp. 119–137). Norwood, NJ: Ablex.
- Lang, P.J., Bradley, M.M., & Cuthbert, B.N. (2005). *International affective picture system (IAPS): instruction manual and affective ratings*. Technical Report A-6. University of Florida, Gainesville, FL.
- Lawrence, A.D., Calder, A.J., McGowan, S.W., & Grasby P.M. (2002). Selective disruption of the recognition of facial expressions of anger. *Neuroreport*, 13, 881–884.
- 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.
- Le Doux, J.E. (1993). Emotional networks in the brain. In M. Lewis & J.M. Haviland (Eds.), *Handbook of emotions* (pp.109–118). New York: The Guilford Press.
- Le Jeune, F., Peron, J., Biseul, I., Sauleau, P., Malbert, C. H., & Vérin, M. (2008). Subthalamic nucleus stimulation affects orbitofrontal cortex in facial emotion recognition: A PET study. *Brain*, 131, 1599–1608.
- Lehrl, S. & Fischer, B. (1997). *Kurztest für cerebrale Insuffizienz (c.I.-Test)*, (5. überarbeitete Auflage). Ebersberg: Vless.
- Lehrner, J., Gleiß, A., Maly, J., Auff, E. & Dal-Bianco, P. (2006). Der Verbale Selektive Reminding Test (VSRT) Ein Verfahren zur Überprüfung verbaler Gedächtnisfunktionen. *Neuropsychiatrie*, 20, 204–214.
- Lehrner, J., Gufler, R., Guttman, G., Maly, J., Gleiß, A., Auff, E., & Dal-Bianco, P. (2005). Annual conversion to Alzheimer disease among patients with memory complaints attending an outpatient memory clinic: the influence of amnesic mild cognitive impairment and the predictive value of neuropsychological testing. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 117, 629–635.
- Lehrner, J., Maly, J., Gleiß, A., Auff, E., & Dal-Bianco, P. (2007). Demenzdiagnostik mit Hilfe der Vienna Neuropsychologischen Testbatterie (VNTB): Standardisierung, Normierung und Validierung. *Psychologie in Österreich*, 4&5, 358–365.
- Levy, G., Jacobs D.M., Tang, M.-X., Côté, L.J., Louis, E.D., Alfaró, B., Mejia, H., Stern, Y., & Mader, K. (2002). Memory and executive function impairment predict Dementia in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 17, 1221–1226.

- Lewis, S.J.G., Cools, R., Robbins, T.W., Dove, A., Barker, R.A., Owen, A. M. (2003). Using executive heterogeneity to explore the nature of working memory deficits in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 41, 645–654.
- Lewis, S.J.G., Dove, A., Robbins, T.W., Barker, R.A., & Owen, A.M. (2003). Cognitive impairments in early Parkinson's disease are accompanied by reductions in activity in frontostriatal neural circuitry. *The Journal of Neuroscience*, 23, 6351–6356.
- Litvan, I., Aarsland, D., Adler, C.H., Goldman, J.G., Kulisevsky, J., Mollenhauer, B., Rodriguez-Oroz, M.C., Tröster, A.I., & Weintraub, D. (2011). MDS Task Force on Mild Cognitive Impairment in Parkinson's Disease: Critical Review of PD-MCI. *Movement Disorders*, 26, 1814–1824.
- McCade, D., Savage, G., & Naismith, S.L. (2011). Review of emotion recognition in Mild Cognitive Impairment. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 32, 257–266.
- McKinlay, A., Dalrymple-Alford, J.C., Grace, R.C., & Roger, D. (2009). The effect of attentional set-shifting, working memory, and processing speed on pragmatic language functioning in Parkinson's disease. *European Journal of Cognitive Psychology*, 21, 330–346.
- Melzer, T.R., Watts, R., MacAskill, M.R., Pitcher, T.L., Livingston, L., Keenan, R.J., Dalrymple-Alford, J.C., & Anderson, T.J. (2012). Grey matter atrophy in cognitively impaired Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 83, 188–194.
- Meyer, W.-U., Reisenzein, R. & Schützwohl, A. (2001). *Einführung in die Emotionspsychologie. Band 1: Die Emotionstheorien von Watson, James und Schachter* (2., überarbeitete Auflage). Bern: Hans Huber.
- Meyer, W.-U., Schützwohl, A. & Reisenzein, R. (2003). *Einführung in die Emotionspsychologie. Band 2: Evolutionspsychologische Emotionstheorien* (3., korrigierte Auflage). Bern: Hans Huber.
- Miller, I.N., & Cronin-Golomb, A. (2010). Gender differences in Parkinson's disease: Clinical characteristics and cognition. *Movement Disorders*, 25, 2695–2703.
- Mitchell, A.J. (2008). Is it time to separate subjective cognitive complaints from the diagnosis of Mild Cognitive Impairment? *Age and Ageing*, 37, 497–499.
- 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.
- Murphy, F.C., Nimmo-Smith, I., & Lawrence, A.D. (2003). Functional neuroanatomy of emotions: A meta-analysis. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 3, 207–233.
- Narme, P., Bonnet A.-M., Dubois, B., & Chaby, L. (2011). Understanding facial emotion perception in Parkinson's disease: The role of configural processing. *Neuropsychologia*, 49, 3295–3302.
- Oswald, W. D. & Fleischmann, U. M. (1997). *Das Nürnberger-Alters-Inventar*. Göttingen: Hogrefe.
- 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.
- Peper, M. (2009). Neurobiologische Emotionsmodelle. In G. Stemmler (Hrsg.), *Psychologie der Emotion* (S. 21-79). Göttingen: Hogrefe.
- Perner, B. (2009). *Emotionswahrnehmung bei Patienten mit Morbus Parkinson*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität, Wien.
- Petersen, R.C. (2004). Mild Cognitive Impairment as a diagnostic entity. *Journal of Internal Medicine*, 256, 183–194.
- Petersen, R.C. (2011). Mild Cognitive Impairment. *The New England Journal of Medicine*, 346, 2227–2234.
- Petersen, R.C., Parisi, J.E., Dickson, D.W., Johnson, K.A., Knopman, D.S., Boeve, B.F., Jicha, G.A., Ivnik, R.J., Smith, G.E., Tangalos, E.G., Braak, H., & Kokmen, E. (2006). Neuropathologic features of amnesic Mild Cognitive Impairment. *Arch Neurol*, 63, 665–672.
- Petersen, R.C., Roberts, O.R., Knopman, D.S., Boeve, B.F., Geda, Y.E., Ivnik, R.J. Smith, G.E., & Jack, C.R. (2009). Mild Cognitive Impairment. Ten years later. *Arch Neurol*, 66, 1447–1455.
- 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. *Arch Neurol*, 56, 303–308.

- Petrova, M., Raycheva, M., Zhelev, Y., & Traykov, L. (2010). Executive functions deficit in Parkinson's Disease with amnesic Mild Cognitive Impairment. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*, 25, 455–460.
- Pflüger, M. (2012). *Emotionale Reizbewertung bei ParkinsonpatientInnen mit leichter kognitiver Beeinträchtigung (MCI)*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität, Wien.
- Piovezan, M.R., Teive, H.A.G., Piovesan, E.J., Mader, M.J., & Werneck, L.C. (2007). Cognitive function assessment in Idiopathic Parkinson's disease. *Arq Neuropsiquiatr*, 65, 942–946.
- Poletti, M., Emre, M., & Bonuccelli, U. (2011). Mild Cognitive Impairment and cognitive reserve in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 17, 579–586.
- Pusswald, G., Moser, D., Gleiß, A., Janzek-Hawlat, S., Auff, E., Dal-Bianco, P., & Lehrner, J. (2012). Prevalence of mild cognitive impairment subtypes in patients attending a memory outpatient clinic – comparison of two modes of MCI classification. Results of the Vienna Conversion to Dementia Study (VCD-Study). *Alzheimer's and Dementia (in press)*.
- Regard, M., Strauss, E. & Knapp, P. (1982). Children's production on verbal and non-verbal fluency tasks. *Perceptual and Motor Skills*, 55, 839–844.
- Reisenzein, R., Meyer, W.-U. & Schützwohl, A. (2003). *Einführung in die Emotionspsychologie. Band 3: Kognitive Emotionstheorien*. Bern: Hans Huber.
- Reitan, R. M. (1979). *Trail Making Test: Manual for administration and scoring*. Tucson: Reitan Neuropsychology Laboratory.
- Rektorova, I. (2011). Mild Cognitive Impairment exists in Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, 118, 1179–1183.
- Ringendahl, H., Werheid, K., Leplow, B., Ellgring, H., Annecke, R. & Emmans, D. (2000). Vorschläge für eine standardisierte psychologische Diagnostik bei Parkinsonpatienten. *Nervenarzt*, 71, 946–954.
- Rodriguez-Oroz, M. C., Obeso, J. A., Lang, A. E., Houeto, J. L., Pollak, P., Rehncrona, S., Kulisevsky, J., Albanese, A., Volkmann, J., Hariz, M. I., Quinn, N. P., Speelman, J. D., Guridi, J., Zamarbide, I., Gironell, A., Molet, J., Pascual-Sedano, B., Pidoux, B., Bonnet, A. M., Agid, Y., Xie, J., Benabid, A.-L., Lozano, A. M., Saint-Cyr, J., Romito, L., Contarion, M. F., Scerrati, M., Fraix, V., & Van Blercom, N. (2005). Bilateral deep brain stimulation in Parkinson's disease: a multicentre study with 4

- years follow-up. *Brain*, 128, 2240–2249.
- Sampaio, J., Bobrowicz-Campos, E., André, R., Almeida, I., Faria, P., Januário, C., Freire, A., & Castelo-Branco, M. (2011). Specific impairment of visual spatial covert attention mechanisms in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 49 (1), 34–42.
- Satterthwaite, T.D., Wolf, D.H., Pinkham, H.E., Ruparel, K., Elliott, M.A., Valdez, J.N., Overton, E., Seubert, J., Gur, R.E., Gur, R.C., Loughhead, J. (2011). Opposing amygdala and ventral striatum connectivity during emotion identification. *Brain and Cognition*, 76, 353–363.
- Schachter, S., & Singer, J.E. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69, 379–399.
- Schandry, R. (2006). *Biologische Psychologie* (2. überarbeitete Auflage). Weinheim: Beltz.
- Schlossmacher, M. (2002). Die Parkinson-Krankheit. Neues aus Therapie, Epidemiologie und Grundlagenforschung. *Psychopraxis*, 5 (2), 10–20.
- Schmidt-Atzert, L. (1981). *Emotionspsychologie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Schmidt-Atzert, L. (1996). *Lehrbuch der Emotionspsychologie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Shastri, B.S. (2001). Parkinson disease: Etiology, pathogenesis and future of gene therapy. *Neuroscience Research*, 41, 5–12.
- Spoletini, I., Marra, C., Di Iulio, F., Gianni, W., Sancesario, G., Giubilei, F., Trequattrini, A., Bria, P., Caltagirone, C., & Spalletta, G. (2008). Facial emotion recognition deficit in Amnesic Mild Cognitive Impairment and Alzheimer Disease. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 389–398.
- 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.
- Stemmler, G. (2009). Der Emotionsprozess. In G. Stemmler (Hrsg.), *Psychologie der Emotion* (S. 1–19). Göttingen: Hogrefe.
- Streit, M., Ioannides, A.A., Liu, L., Wölwer, W., Dammers, J., Gross, J., Gaebel, W., & Müller-Gartner, H.-W. (1999). Neurophysiological correlates of the recognition of facial expressions of emotion as revealed by magnetoencephalography. *Cognitive Brain Research*, 7, 481–491.

- Suchan, B. & Daum, I. (2006). Exekutive und mnestiche Funktionen. In H.-O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (2. Auflage) (S.512-520). Heidelberg: Springer.
- Sullivan, S., Ruffman, T., & Hutton, S.B. (2007). Age differences in emotion recognition skills and the visual scanning of emotion faces. *The Journal of Gerontology*, 62 (1), 53–60.
- Sunderland, T., Hill, J.L., Mellow, A.M., Lawlor, B.A., Gundersheimer, J., Newhouse, P.A., & Grafman, J.H. (1989). Clock drawing in Alzheimer's disease: A novel measure of dementia severity. *Journal of the American Geriatrics Society*, 37, 725–729.
- Suzuki, A., Hoshino, T., Shigemasu, K., & Kawamura, M. (2006). Disgust-specific impairment of facial expression recognition in Parkinson's disease. *Brain*, 129, 707–717.
- Suzuki, A., Hoshino, T., Shigemasu, K., & Kawamura, M. (2007). Decline or improvement? Age-related differences in facial expression recognition. *Biological Psychology*, 74, 75–84.
- Thümler, R. (1999). *Parkinson-Krankheit. Ein Leitfaden für Betroffene und Therapeuten*. Berlin: Springer.
- Tewes, U. (1994). *Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsenen Revision 1991. Handbuch und Testanweisung* (2. korrigierte Auflage). Bern: Verlag Hans Huber.
- Vaitl, D. (2009). Funktionelle Neuroanatomie. In G. Stemmler (Hrsg.), *Psychologie der Emotion* (S. 81–130). Göttingen: Hogrefe.
- Vuilleumier, P., & Pourtois, G. (2007). Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception: Evidence from functional neuroimaging. *Neuropsychologia*, 45, 174–194.
- Vuilleumier, P., Richardson, M.P., Armony, J.L., Driver, J., & Dolan, R.J. (2004). Distant influences of amygdale lesion on visual cortical activation during emotional face processing. *Nature Neuroscience*, 7, 1271–1278.
- Whittington, C.J., Podd, J., & Stewart-Williams, S. (2006). Memory deficits in Parkinson's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28, 738 –754.
- Wieser, M.J., Klupp, E., Weyers, P., Pauli, P., Weise, D., Zeller, D., Classen, J., & Mühlberger, A. (2011). Reduced early visual emotion discrimination as an index of diminished emotion processing in Parkinson's disease? – Evidence from event-related brain potentials. *Cortex* (in press).

- Williams, L.M., Mathersul, D., Palmer, D.M., Gur, R.C., Gur, R.E., & Gordon, E. (2009). Explicit identification and implicit recognition of facial emotions: I. Age effects in males and females across 10 decades. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31, 257–277.
- Windsperger, K. (2012). *Emotionale Reiz-Bewertung bei PatientInnen mit Mild Cognitive Impairment (MCI)- gibt es eine Assoziation mit der kognitiven Leistungsfähigkeit?* Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität, Wien.
- Wu, Q., Chen, L., Zheng, Y., Zhang, C., Huang, L., Guo, W., Fang, Y., Zhou, H., Liu, Y., Chen, J., Qian, H., Xian, W., Zeng, J., Li, J., Liu, Z., & Pei, Z. (2012). Cognitive impairment is common in Parkinson's disease without dementia in the early and middle stages in a Han Chinese cohort. *Parkinsonism and Related Disorders*, 18 (2), 161–165.
- 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.
- Yoshimura, N., Kawamura, M., Masaoka, Y., & Homma, I. (2005). The amygdala of patients with Parkinson's disease is silent in response to fearful facial expressions. *Neuroscience*, 131, 523–534.
- Zalonis, I., Kararizou, E., Triantafyllou, N.I., Kapaki, E., Papageorgiou, S., Sgouropoulos, P., & Vassilopoulos, D. (2008). A normative study of the Trail Making Test A and B in greek adults. *The Clinical Neuropsychologist*, 22, 842–850.

ANHANG

Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1:</i> Medikamentöse Parkinsonbehandlung, Substanzen und Wirkung.....	30
<i>Tabelle 2:</i> Überblickstabelle aller Testverfahren je kognitiven Bereich der NTBV.....	65
<i>Tabelle 3:</i> Die Reihenfolge der Vorgabe der Testverfahren.....	71
<i>Tabelle 4:</i> Soziodemographische Daten und MMSE-Testleistungen der Gesamtstichprobe, der gesunden Kontrollgruppe (KG), der MCI-Patienten und der Parkinsonpatienten.....	78
<i>Tabelle 5:</i> Soziodemographische Daten und MMSE-Testleistungen der MCI- Subtypen und gesunden KG im Vergleich.....	78
<i>Tabelle 6:</i> K-S-Test zur Überprüfung der Normalverteilung in der Gesamtstichprobe.....	81
<i>Tabelle 7:</i> Levene-Test zur Überprüfung der Homogenität der Varianzen zwischen den Gruppen.....	81
<i>Tabelle 8:</i> Darstellung aller Mittelwerte und Standardabweichungen der VERT-K für die gesunde Kontrollgruppe, die Parkinson- und MCI-Gruppe.....	82
<i>Tabelle 9:</i> K-S-Test zur Überprüfung der Normalverteilung pro Gruppe für die VERT-K gesamt.....	83
<i>Tabelle 10:</i> Überprüfung der NV mittels K-S-Test für alle einzelnen Emotionen über die gesamte Stichprobe der Parkinsonpatienten.....	86
<i>Tabelle 11:</i> Levene-Test zur Überprüfung der Homogenität der Varianzen in der Parkinsongruppe.....	86
<i>Tabelle 12:</i> Darstellung aller Mittelwerte und Standardabweichungen der VERT-K für alle einzelnen Gruppen.....	87
<i>Tabelle 13:</i> Spearman-Korrelationen zwischen MMSE und Emotionserkennung.....	87
<i>Tabelle 14:</i> Korrelationen der Emotionserkennung mit den kognitiven Teilbereichen.....	89

Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1:</i> Diagnose der Subtypen amnestisches und nicht-amnestisches MCI.....	25
<i>Abbildung 2:</i> Prozentuale Häufigkeit von Emotionen und aktivierten Hirnstrukturen, die in der Metaanalyse von Murphy et al. (2003) bei den Emotionen Furcht, Ekel, Ärger, Freude und Trauer festgestellt wurden (RSACC: rostraler, anteriorer zingulärer Kortex; DMPFC: dorsomedialer, präfrontaler Kortex; OFC: orbitofrontaler Kortex).....	43
<i>Abbildung 3:</i> Verteilung der gesunden Kontrollgruppe (KG) und der MCI-Subtypen bei MCI- und bei Parkinsonpatienten.....	73
<i>Abbildung 4:</i> Geschlechterverteilung der gesunden Kontrollgruppe, der MCI-Patienten und der Parkinsonpatienten.....	76
<i>Abbildung 5:</i> Durchschnittsalter und durchschnittliche Ausbildung der gesunden Kontrollgruppe, der MCI-Patienten und der Parkinsonpatienten in Jahren.....	77
<i>Abbildung 6:</i> Mittelwertsvergleiche der durchschnittlichen Leistung in der VERT-K gesamt der gesunden Kontrollgruppe, der MCI-Patienten und der Parkinsonpatienten.....	80
<i>Abbildung 7:</i> Mittelwertsvergleiche der durchschnittlichen Leistung im Erkennen der Emotion Wut der gesunden KG, der MCI-Patienten und der Parkinsonpatienten.....	82
<i>Abbildung 8:</i> Mittelwertsvergleiche der durchschnittlichen Leistung in der VERT-K gesamt der gesunden Kontrollgruppe (KG), der MCI- und der Parkinsonpatienten jeweils unterteilt in die MCI-Subgruppen subjektives MCI (subj.MCI), nicht-amnestisches MCI (naMCI) und amnestisches MCI (aMCI).....	84

Abkürzungsverzeichnis

AKH	Allgemeines Krankenhaus
AKT	Alterskonzentrationstest
α	alpha – Signifikanzniveau
aMCI	amnestisches MCI
ANOVA	Varianzanalyse
BNT	Boston Naming Test
C.I. Test	Cerebraler Insuffizienztest
CNP	Computerized Neurobehavioral Probes
CT	Computertomographie
DNS	Desoxyribonucleinsäure
ERP	Ereigniskorreliertes Potential
FACS	Facial Action Coding Systems
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
GLSRT	Grocery List Selective Reminding Test
HAWIE-R	Hamburger Wechsler Intelligenztest-revidiert
H0	Nullhypothese
H1	Alternativhypothese
IAPS	International Affective Picture System
KG	Kontrollgruppe
K-S-Test	Kolmogorv-Smirnov-Test
L-Dopa	Levo-Dopa
MAC	Memory Assessment Clinics
MANOVA	Multivariate Varianzanalyse
MCI	Mild Cognitive Impairment
MEG	Magnetoenzephalographie
MMSE	Mini Mental Status Examination
MRT	Magnetresonanztomographie
MTPT	1-Methyl-4-Phenyl-1,2,3,6 -Tetrahydropyridine
MW	Mittelwert
NAI	Nürnberger Altersinventar
naMCI	nicht-amnestisches MCI
NTBV	Neuropsychologische Testbatterie Vienna

PET	Positronen Emmissionstomographie
PERT	Penn Emotion Recognition Test
PWT	Phonematischer Wortflüssigkeitstest
SAM	Self-Assessment Manikin
SD	Standardabweichung
SEG	Skala zur Erfassung der Gedächtnisleistung
SPECT	Single Photon Emission Computed Tomography
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
STN	Nucleus subthalamicus
SWT	Semantischer Wortflüssigkeitstest
TEVK	Test zur Erfassung der Visuokonstruktion
THS	Tiefe Hirnstimulation
TMT A/B	Trail Making Test A/B
UCH-L1	Carboxy-terminal Hydrolase L1
UPDRS	Unified Parkinson's Disease Rating-Scale
VERT-K	Vienna Emotion Recognition Tasks – Kurzform
VSRT	Verbaler Selektiver Reminding Test

Curriculum Vitae

Persönliche Daten	
Name	Iris Ratheiser
Geburtstag	27.08.1988
Staatsangehörigkeit	Österreich
E-mail	irisratheiser@hotmail.com
Hochschulstudium	
Seit Oktober 2006	Diplomstudium Psychologie an der Hauptuniversität Wien
Berufserfahrung	
September 2011 bis April 2012	Datenerhebung am AKH Wien an der Neuropsychologischen Spezialambulanz für die Diplomarbeit zum Thema: „Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinsonpatienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung (MCI)“ → umfassende neuropsychologische Diagnostik bei Parkinsonpatienten
August und September 2010	Pflichtpraktikum im Ausmaß von 240 Stunden im Pflegezentrum Langenlois → klinisch- psychologische Diagnostik und Betreuung von geriatrischen Menschen
Juli 2009	Praktikum im Förderzentrum Grainbrunn- GFGF → Mithilfe bei der Betreuung von cerebral bewegungsbeeinträchtigten und mehrfach behinderten, verhaltens- oder entwicklungsauffälligen Kindern und Jugendlichen
Besondere Kenntnisse	
Fremdsprachen	Englisch, Französisch
PC-Kenntnisse	MS-Office Programme → ECDL
Führerschein	Klasse-B