



universität
wien

Emotionswahrnehmung bei Patienten mit Morbus Parkinson

Diplomarbeit

Zur Erlangung des Magistergrades der Naturwissenschaften an der
Fakultät für Psychologie der Universität Wien

Eingereicht von
Bernhild Perner

Wien, Mai 2009

Danksagung

Die vorliegende Studie entstand an der Fakultät für Psychologie der Universität Wien. Zum Entstehen der Arbeit trugen mehrere Personen in unterschiedlichster Weise bei. An dieser Stelle gilt ihnen mein besonderer Dank:

Frau **Univ.-Prof. Dr. Ilse Kryspin-Exner** für die Genehmigung meines Diplomarbeitsthemas, für die wertvollen Impulse im Rahmen des Forschungsseminars sowie die Beurteilung meiner Diplomarbeit

Herrn **Univ.-Prof. Dr. François Alesch** für sein persönliches Engagement sowie seine praxisrelevanten und wissenschaftlichen Hinweise

Frau **Mag. Iris Kaiser** dafür, dass sie mein Interesse an diesem Forschungsgebiet geweckt hat, ihr Vertrauen und ihre großzügige Unterstützung

Herrn **Mag. Andreas Kollar**, der sich sowohl in beruflichen als auch persönlichen Lagen durch seine Ratschläge als überaus hilf- und aufschlussreich erwies

Herrn **Dr. Ulrich Tran** für seine kompetente methodische Beratung

Herrn **Dr. Thomas Brücke** sowie den **Schwestern des Wilhelminenspitals** für die herzliche Aufnahme an ihrer Station und die Unterstützung bei der Patientenrekrutierung

Allen **Patienten** und **Kontrollpersonen** für ihr Vertrauen, ihre Zeit und ihre freiwillige Mitwirkung an der Studie

Außerdem **diversen StudienkollegenInnen** bzw. **FreundInnen**, die durch ihr Know-How, ihre Motivierung und ihre Zusprüche erheblich an dieser Arbeit beteiligt sind

Meinen Eltern, **Dr. Brigitta** und **Dr. Wilhelm Perner**, für ihre Lese- und Korrekturbegeisterung sowie ihre multidimensionale, liebevolle Unterstützung

Meinem Bruder **Wolfram Perner** für medizinische Erklärungen sowie sämtliche Anregungen darüber hinaus

Felix Schmid-Grimburg für seinen einzigartigen Beitrag

Mirli Mitra Fortuna für ihre physische, psychische und motivationale Begleitung

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	1
1. Morbus Parkinson	3
1.1. Synonyme und Definition	3
1.2. Epidemiologie	3
1.3. Ätiologie und Pathogenese	3
1.4. Neuroanatomie	4
1.4.1. Die basalganglionären Schleifensysteme	5
1.4.1.1 Dorsolaterale präfrontale Schleife.....	5
1.4.1.2 Laterale orbitofrontale Schleife	5
1.4.1.3 Anteriore zinguläre Schleife	6
1.5. Klassifikation	7
1.6. Symptome und Klinik	7
1.6.1. Frühsymptome	7
1.6.2. Motorische Symptome.....	8
1.6.2.1 Rigor (Starrheit)	8
1.6.2.2 Hypo-/Akinese (verminderte/verlorene Bewegungsfähigkeit).....	8
1.6.2.3 Tremor (Zittern).....	9
1.6.2.4 Posturale Instabilität	9
1.6.3. Nicht-motorische Symptome.....	10
1.6.4. Vegetative Symptome	11
1.6.5. Psychische Symptome	11
1.6.5.1 Depression	11
1.6.5.2 Angststörungen.....	12
1.6.5.3 Apathie	12
1.7. Verlauf und Prognose	13
1.8. Diagnose und Differentialdiagnose	15
1.9. Therapie	15
1.9.1. Medikamentöse Behandlung	16
1.9.2. Chirurgische Behandlung	17
1.9.3. Physiotherapie, Logopädie, Ergo- und Psychotherapie	18
2. Emotionen	20
2.1. Synonyme und Begriffsabgrenzung	20
2.2. Definition	21
2.3. Ausgewählte Emotionstheorien	22
2.4. Emotion und Kognition	24
2.5. Neuroanatomie	26
2.5.1. Emotionsentstehung.....	26
2.5.2. Lokalisation von Emotionen im Gehirn.....	29
2.5.3. Netzwerktheorien der Emotionen.....	29
2.5.4. Lateralität von Emotionen	29
2.6. Der Sinn von Emotionen	30
2.7. Emotionserkennung in Gesichtern	31
2.8. Emotionales Gesichtergedächtnis	34

2.9. Emotionale Bewertung und Aktivierung.....	34
2.10. Einflussfaktoren auf die Emotionswahrnehmung.....	35
3. Emotionen bei Morbus Parkinson	36
3.1. Emotionserkennung in Gesichtern bei Morbus Parkinson	37
3.2. Emotionales Gesichtergedächtnis bei Morbus Parkinson	43
3.3. Emotionale Bewertung und Aktivierung bei Morbus Parkinson.....	44
4. Empirische Untersuchung	47
4.1. Ziel der Untersuchung	47
4.2. Untersuchungsteilnehmer	47
4.3. Untersuchungsplan.....	48
4.4. Untersuchungsinstrumente.....	49
4.4.1. Screeningverfahren	49
4.4.2. Symptomratingskalen	49
4.4.3. Diagnostische Verfahren zur Prüfung der Emotionswahrnehmung	49
4.4.3.1 Vienna Emotion Recognition Tasks - Kurzform, VERT-K (Pawelak, 2004).....	49
4.4.3.2 Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks - Kurzform, VIEMER - K (Pawelak, 2004).....	50
4.4.3.3 International Affective Picture System, IAPS (Lang et al., 2005).....	51
4.4.4. Selbstbeurteilung.....	51
4.4.4.1 Beck-Depressions-Inventar, BDI (Beck et al., 2001).....	51
4.4.4.2 Fragebogen zum dysexekutiven Syndrom, DEX (Wilson et al., 1996)	52
4.4.4.3 Das State-Trait-Angstinventar, STAI (Laux, Glanzmann, Schaffner & Spiel- berger, 1981)	52
4.4.4.4 Symptom-Checkliste, SCL-90-R (Derogatis, 1986)	52
4.5. Untersuchungsablauf	52
4.6. Fragestellungen und Hypothesen.....	53
4.6.1. Fragestellung Nr.1: Unterschiede in der Emotionswahrnehmung zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe.....	53
4.6.2. Fragestellung Nr.2: Unterschiede in der subjektiven Einschätzung psycholog- ischer Skalen zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe	55
4.6.3. Fragestellung Nr.3: Zusammenhang zwischen Aspekten der Emotionswahr- nehmung und psychologischen Skalen bei der Versuchsgruppe.....	56
4.7. Auswertung	57
4.8. Voraussetzungen	58
4.9. Vergleichbarkeit der Gruppen	58
5. Darstellung der Ergebnisse	59
5.1. Soziodemographische Beschreibung der Stichproben.....	59
5.2. Vergleichbarkeit der beiden Stichproben	61
5.2.1. Alter.....	61
5.2.2. Bildung	61
5.2.3. Allgemeines kognitives Niveau	61
5.3. Fragestellungen und Hypothesen.....	62
5.3.1. Fragestellung Nr.1: Unterschiede in der Emotionswahrnehmung zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe.....	62
5.3.1.1 Auswertung des VERT-K.....	62
5.3.1.2 Auswertung des VIEMER-K.....	65

5.3.1.3	Auswertung des IAPS	65
5.3.2.	Fragestellung Nr.2: Unterschiede in der subjektiven Einschätzung psychologischer Skalen zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe	69
5.3.2.1	Auswertung des BDI	69
5.3.2.2	Auswertung des DEX.....	70
5.3.2.3	Auswertung des STAI	70
5.3.2.4	Auswertung der SCL-90-R.....	71
5.3.3.	Fragestellung Nr.3: Zusammenhänge zwischen Aspekten der Emotionswahrnehmung und psychologischen Skalen bei der Versuchsgruppe.....	73
5.4.	Zusammenfassung der Ergebnisse	74
5.4.1.	Unterschiede in den Emotionsverfahren zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe	76
5.4.2.	Unterschiede in der Einschätzung psychologischer Skalen zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe.....	77
5.4.3.	Zusammenhänge zwischen Aspekten der Emotionswahrnehmung und psychologischen Skalen in der Versuchsgruppe	78
6.	Diskussion der Ergebnisse	79
6.1.	Fragestellung Nr.1: Unterschiede in der Emotionswahrnehmung zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe	79
6.1.1.	Emotionale Gesichtererkennung.....	79
6.1.2.	Emotionales Gesichergedächtnis	81
6.1.3.	Emotionale Bewertung und Aktivierung	82
6.2.	Fragestellung Nr.2: Unterschiede in der subjektiven Einschätzung psychologischer Skalen zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe	83
6.2.1.	Depression	83
6.2.2.	Dysexekutive Störungen – im Alltag erlebte Beeinträchtigungen	84
6.2.3.	Angst.....	84
6.2.4.	Weitere psychologische Skalen (SCL-R-90).....	85
6.3.	Fragestellung Nr.3: Zusammenhänge zwischen Aspekten der Emotionswahrnehmung und psychologischen Skalen bei der Versuchsgruppe	85
7.	Zusammenfassung	87
8.	Kritik und Ausblick	91
Literatur		94
Abbildungsverzeichnis		104
Tabellenverzeichnis		105
Abkürzungsverzeichnis		106

Kurzzusammenfassung

Hintergrund

Aus früheren Studien sind Beeinträchtigungen in der emotionalen Wahrnehmung bei Parkinson-Patienten bekannt. Diese gestalteten sich jedoch, vor allem aufgrund unterschiedlicher Untersuchungsdesigns, sehr heterogen. Klinische Auffälligkeiten (z.B. Depression, Angst) sind im Rahmen der Erkrankung hingegen bekannt. Nur wenige Studien beschäftigten sich mit der Betrachtung von Zusammenhängen zwischen Fähigkeiten in der emotionalen Wahrnehmung und psychischer Beeinträchtigung.

Methoden

An der vorliegenden Studie nahmen 23 Personen mit idiopathischem Morbus Parkinson (Versuchsgruppe) sowie 21 „gesunde“ Personen (Kontrollgruppe) teil. Die Parkinson-Gruppe befand sich in medikamentöser Behandlung. Alle Teilnehmer unterzogen sich derselben, einmaligen, neuropsychologischen Testung. Dabei kamen Verfahren zur Emotionserkennung in Gesichtern, zum emotionalen Gesichtergedächtnis und zur emotionalen Bewertung und Aktivierung durch nicht-soziale Bilder zum Einsatz. Außerdem wurden klinische Merkmale anhand von standardisierten Fragebögen erhoben.

Ergebnisse

Bei Parkinson-Patienten bildeten sich Anzeichen für spezifische Defizite bei der Erkennung von Wut und Ekel ab. Zudem konnte bei ihnen eine etwas geringere positive sowie negative emotionale Bewertung von nicht-sozialem Bildmaterial festgestellt werden. Im Gesichtergedächtnis ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Erkrankte Personen wiesen ein allgemeines kognitives Defizit sowie mehrere signifikante Unterschiede in klinischen Skalen auf. Es konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Fähigkeiten zur Emotionswahrnehmung und psychischem Befinden bei Personen mit Morbus Parkinson beobachtet werden.

Schlussfolgerung

Die Ergebnisse zeigten bei Parkinson-Patienten in frühem bis mittleren Erkrankungsstadium bereits leichte Defizite in der Wahrnehmung von Emotionen. Beeinträchtigungen bei der Erkennung von Wut und Ekel können mit einem Dopaminverlust in den Basalganglien assoziiert werden, der für diese Erkrankung charakteristisch ist. Die etwas geringere Bewertung positiver und negativer emotionaler Bilder deutet auf ein abgeflachteres Erleben sowohl positiver als auch negativer Emotionen bei der Patientengruppe hin.

Die Ergebnisse legen insgesamt nahe, dass die basalganglionären Schleifensysteme, die besonders für den emotionalen Bereich zuständig sind (laterale orbitofrontale und anteriore zinguläre Schleife) vom Dopaminverlust mitbetroffen sind und daher neben Motorik und Kognition auch Emotionen im Verlauf von Morbus Parkinson beeinträchtigt sein können. Höhere Werte der Patienten in den klinischen Skalen sind vermutlich unabhängig von Fähigkeiten zur emotionalen Wahrnehmung und auf alltägliche Beeinträchtigungen durch den Krankheitsverlauf zurückzuführen.

Abstract

Background

Earlier studies repeatedly revealed deficits of emotional perception in patients with Parkinson's disease (PD). However, due to the use of different study designs the results of these papers are quite heterogeneous. In contrast, clinical abnormalities (e.g. depression, fear) are well known in PD. Still, only few studies examined correlations between emotional perception and psychological impairment.

Methods

23 patients with PD as well as 21 healthy controls took part in this study. Subjects with PD were treated with dopaminergic medication. All participants went through the same one-time neuropsychological assessment. The data collection included facial emotion recognition, emotional recognition memory plus emotional valence and activation through non-social pictures. Besides, clinical symptoms were gathered in standardized questionnaires.

Results

Indications for specific impairment of recognizing facial expressions of anger and disgust in PD-patients could be identified. In addition, a lower positive as well as negative valence of non-social material was observed in subjects with PD. No group-differences occurred in emotional face recognition. PD-patients showed a cognitive deficit and some significant differences in clinical symptoms. No significant correlations were found between emotional perception and psychological deficits in people with PD.

Conclusions

The study revealed already little deficits in the emotional perception of patients with PD in early and middle stages. The known depletion of dopamine in the basal ganglia during PD seems to be an explanation for the slight impairments observed in anger and disgust. The lower valence of positive and negative emotional pictures indicates a lower experience of positive and negative emotions. In sum, these data suggest that the basal ganglia circuits which are particularly involved in emotions (lateral orbitofrontal and anterior cingulate circuit) are affected by dopaminergic loss. Therefore, besides motor and cognitive deficits, an impairment of emotion is possible in the course of PD. Stronger clinical symptoms in patients might not be related to emotional perception, but to impairments in daily life caused by PD.

Einleitung

Morbus Parkinson ist eine neurodegenerative Erkrankung, die durch den Verlust des Botenstoffs Dopamin in den Basalganglien gekennzeichnet ist. Forschungen konzentrierten sich bisher vorwiegend auf motorische Beeinträchtigungen, die im Rahmen dieser Krankheit deutlich zu beobachten sind (Hoehn & Yahr, 1967). Defizite im kognitiven Bereich, wie z.B. in den exekutiven Funktionen, fanden ebenfalls bereits Berücksichtigung in diversen Untersuchungen (z.B. Pillon et al., 1996; Kaiser, 2007; Kollar, 2008). Störungen der emotionalen Verarbeitung bei der Parkinson-Krankheit hingegen, erlangten erst in den letzten Jahren zunehmend Aufmerksamkeit (siehe Kap. 3.).

Emotionen werden, in unterschiedlichster Art und Weise, von jedem erfahren und stellen somit ein zentrales Thema unseres Lebens dar. Besonders auf soziale Interaktionen haben sie einen starken Einfluss. In Religion, Gesellschaft und Philosophie spielen Emotionen seit Jahrtausenden eine tragende Rolle, doch erst kürzlich wurde auch reges Forschungsinteresse an ihnen geweckt. Durch diesen Umstand bieten sich nun wertvolle neue Einsichten für Psychologie, Psychiatrie, Pädagogik, Sozialwissenschaften, Anthropologie sowie weitere Disziplinen.

In der vorliegenden Diplomarbeit wurde die Emotionswahrnehmung von Parkinson-Patienten mit der einer „gesunden“ Kontrollgruppe verglichen. Als Untersuchungsgegenstand dienten einerseits emotionale Reaktionen auf soziale Reize durch das Identifizieren von Emotionen aus Gesichtsausdrücken. Andererseits wurden auch nicht-soziale Reize eingesetzt, wo die Bewertung und Aktivierung verschiedenster positiv-, negativ- oder neutralbesetzter Bilder (nicht ausschließlich Gesichter) gefragt waren. Zusätzlich waren kognitive Funktionen, z.B. das emotionale Gesichtergedächtnis, und psychische Skalen von Interesse.

Zur Beantwortung dieser Fragestellungen wurden die Verfahren VERT-K (Emotionserkennung) und VIEMER-K (Gesichtergedächtnis), das IAPS (emotionale Bewertung und Aktivierung) und klinische Fragebögen herangezogen.

Im theoretischen Teil wird zunächst die Parkinson-Krankheit kurz vorgestellt, dann folgt ein Überblick über den Themenbereich Emotionen und schließlich werden bisherige Studien betrachtet, die Emotionen bei Parkinson-Patienten behandeln.

Inhalt des empirischen Teils ist die Planung, Durchführung und Auswertung der wissenschaftlichen Untersuchung sowie die Darstellung der Ergebnisse.

Im Anschluss werden diese mit theoretischen Grundlagen und Studienergebnissen anderer Autoren in Zusammenhang gebracht sowie deren Bedeutung für die Praxis diskutiert.

Zuletzt folgen eine Zusammenfassung, eine kritische Auseinandersetzung mit dem Untersuchungsgegenstand sowie ein konstruktiver Ausblick auf die Zukunft dieses Forschungsfeldes.

1. Morbus Parkinson

1.1. Synonyme und Definition

Neben der Bezeichnung Morbus Parkinson werden für die Parkinson-Krankheit parallel die Begriffe idiopathisches Parkinson-Syndrom (IPS), Parkinson's disease, Paralysis agitans und Schüttellähmung in der Literatur eingesetzt (Masuhr & Neumann, 2007).

Morbus Parkinson ist eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen. Die Bezeichnung stammt von James Parkinson (1755-1824), einem Londoner Chirurgen und Paläontologen, der diese Krankheit 1817 als erster beschrieb. Im Mittelpunkt steht dabei der chronische Abbau dopaminproduzierender Nervenzellen im Mittelhirn (Röhl et al., 2008).

1.2. Epidemiologie

Die Prävalenz des idiopathischen Morbus Parkinson liegt in der Gesamtbevölkerung bei 0,15%, wobei eine Steigerung der Rate bei über 60-Jährigen auf 1% und bei über 80-Jährigen auf 3% bekannt ist (Mumenthaler & Mattle, 2006). Jährlich erkranken weltweit ca. 20/100.000 Einwohner neu, wobei Männer häufiger betroffen sind als Frauen (Masuhr & Neumann, 2007; Poeck & Hacke, 2006).

Es ist bekannt, dass Morbus Parkinson in Nordeuropa und Nordamerika im Vergleich zu Südeuropa, Afrika und Asien vermehrt auftritt (Masuhr & Neumann, 2007). Nach wie vor herrscht keine Einigkeit darüber, ob die unterschiedlichen Prävalenzen in verschiedenen Regionen durch klimatische Verhältnisse, Industrialisierungsgrad, Ernährung und/oder andere soziokulturelle Bedingungen zu erklären sind (Thümler, 2002).

1.3. Ätiologie und Pathogenese

Die Bezeichnung „idiopathisch“ gibt an, dass genauere Ursachen der Parkinson-Krankheit nach wie vor ungewiss sind. Eine familiäre Häufigkeit tritt selten auf, trotzdem scheinen genetische Faktoren zur Erkrankung beizutragen (Mumenthaler & Mattle, 2006). Inwiefern Umweltbedingungen, Alterungsprozesse, Defekte zellulärer Radikalentgiftungsmechanismen und Störungen im mitochondrialen Energiestoffwechsel an der Entstehung der Krankheit beteiligt sind, ist weiterhin umstritten (Thümler, 2002).

Pathogenetisch gesehen ist zu beobachten, dass die Degeneration der dopaminergen Neurone in der Substantia nigra und im Locus coeruleus den Untergang der (hemmenden) nigro-striatalen Bahnen bewirkt. Der Dopamin-Mangel im Corpus Striatum hat ein Un-

gleichgewicht im Regelkreis der Neurotransmitter in den Basalganglien zu Folge. Für die bei Morbis Parkinson auftretenden Symptome ist die aus diesem Grund verstärkte Aktivität glutamaterger striataler Neurone verantwortlich (Mumenthaler & Mattle, 2006; Masuhr & Neumann, 2007).

Neben Dopamin sind bei dieser Krankheit außerdem die Neurotransmitter Noradrenalin und Serotonin im Raphekern, Acetylcholin im Nucleus basalis Meynert sowie GABA vermindert. Es wird ein Zusammenhang von Acetylcholinmangel mit Demenz, und von Serotoninmangel mit Depression angenommen (Poeck & Hacke, 2006).

1.4. Neuroanatomie

Im Rahmen von Morbis Parkinson sind die Basalganglien, bestehend aus Striatum (Nucleus caudatus, Putamen, Nucleus accumbens), Globus pallidus, Nucleus subthalamicus und der Substantia nigra, von besonderer Bedeutung. Sie spielen durch ihre zahlreichen Verbindungen sowohl bei der Motorik als auch bei emotionalen, assoziativen, kognitiven und motivationalen Funktionen sowie der Aufmerksamkeit eine entscheidende Rolle. Da Dopaminaktivität dieser Verbindungen den hemmenden Einfluss der Pallidumneurone auf den Thalamus reduziert, wird beim gesunden Menschen auf diese Weise Verhalten erleichtert. Im Gegensatz dazu hemmt verringerte Aktivität von Dopamin Bewegungsbeginn und -durchführung, wie am Beispiel der Parkinson-Krankheit beobachtet werden kann (Birbaumer & Schmidt, 2003; Herrero et al., 2002).

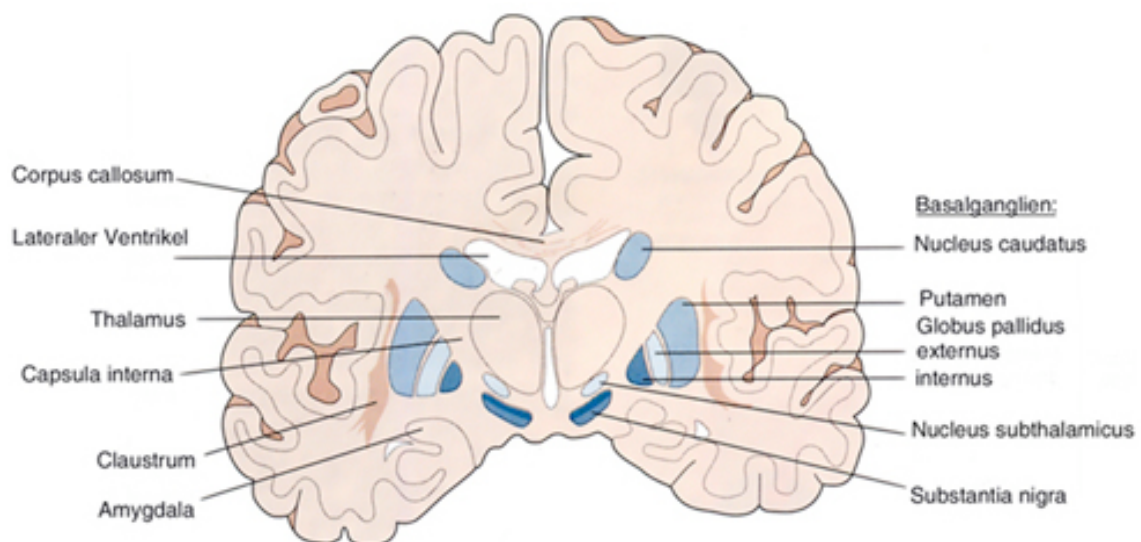


Abb. 1: Basalganglien (www.uni-stuttgart.de)

1.4.1. Die basalganglionären Schleifensysteme

Nach Alexander et al. (1986) können fünf getrennte, parallel verlaufende Schleifensysteme unterschieden werden, die eine Verbindung zwischen den Basalganglien, Thalamus und frontalen kortikalen Arealen herstellen. Die Aktivierung der entsprechenden Schleife wird dabei je nach Beschaffenheit der Situation ausgelöst. Zwei Regelkreise (motorische und okulomotorische Schleife) lassen sich spezifischen motorischen Funktionen und drei Regelkreise (dorsolaterale präfrontale, laterale orbitofrontale und anteriore zinguläre Schleife) spezifischen psychischen Funktionen zuordnen.

Im Zusammenhang mit dieser Arbeit wird besonders auf die nicht-motorischen psychischen Schleifen näher eingegangen, die für die im Rahmen von Morbus Parkinson auftretenden psychischen Beeinträchtigungen verantwortlich sind.

1.4.1.1 Dorsolaterale präfrontale Schleife

Die dorsolaterale präfrontale Schleife ist vorrangig für das Arbeitsgedächtnis und exekutive Funktionen (Handlungsplanung-, und vorbereitung) zuständig. Defizite in diesem Schaltkreis führen zu Schwierigkeiten bei der Bearbeitung von Aufgaben, die kognitive Flexibilität, Konzeptbeinhaltung und -wechsel, Planung, Aufmerksamkeitskontrolle sowie zeitliche und räumliche Einordnung erfordern. Zusätzlich bewirken Defizite in dieser Schleife eine Verminderung der Wortflüssigkeit und eine erhöhte Perseverationsneigung (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005; Förstl, 2005; Zoppelt & Daum, 2003; Kaiser, 2007). Die Einnahme von dopaminergen Medikamenten kann sich bei Parkinson-Patienten auf die Exekutivfunktionen sowohl positiv als auch negativ auswirken, letzteres äußert sich in Form von impulsivem Entscheidungsverhalten (Cools et al., 2003). In der Arbeit von Kollar (2008), die parallel zur vorliegenden Arbeit anhand derselben Stichprobe entstand, zeigten Parkinson-Patienten ein Defizit im riskanten Entscheidungsverhalten. Dies lässt eine Beeinträchtigung der dorsolateralen Schleife im Rahmen dieser Krankheit vermuten (Kollar, 2008).

1.4.1.2 Laterale orbitofrontale Schleife

Der orbitofrontale Kortex ist durch seine enge Verbindung zum limbischen System maßgeblich am Handeln in sozialen Situationen sowie bei der Verarbeitung emotionaler Informationen beteiligt (Bechara, Damasio & Damasio, 2000). Neben der Impuls- und Fehlerkontrolle ist dieser Regelkreis speziell für emotionale und motivationale Aspekte der Verhaltensplanung, z.B. die Vorwegnahme von positiven oder negativen Folgen einer beabsichtigten Handlung, verantwortlich. Durch Läsionen dieser Schleife wird das Erfassen

sozial-kommunikativer Kontexte beeinträchtigt, was sich z.B. durch Schwierigkeiten bei der Deutung von emotionalen Gesichtsausdrücken oder sozialen Szenen ausdrückt (Roth & Dicke, 2006). Störungen dieses Regelkreises können sich weiters in Verhaltensstörungen wie Enthemmung, Depression oder Zwang äußern (Zoppelt & Daum, 2003).

1.4.1.3 Anteriore zinguläre Schleife

Die anteriore zinguläre Schleife stellt über das ventrale Striatum sowohl zu limbischen als auch motorischen Strukturen eine Verbindung her. Diese Verknüpfung dient der Integration von affektiven Signalen in Bewegungsabläufe. Der Informationsgehalt verschiedener Bewegungsaspekte von Mimik, Gestik und Körpersprache ist für die soziale Kommunikation von großer Bedeutung. Die Beteiligung limbischer Strukturen geht weiters mit einer Vielzahl kognitiver und affektiver Funktionen, wie z.B. Antrieb und Motivation, einher (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005). Läsionen in diesem Regelkreis stehen oft mit Apathie, Distanzierung, flachem Affekt sowie reduzierter motorischer und mentaler Aktivität im Zusammenhang (Zoppelt & Daum, 2003).

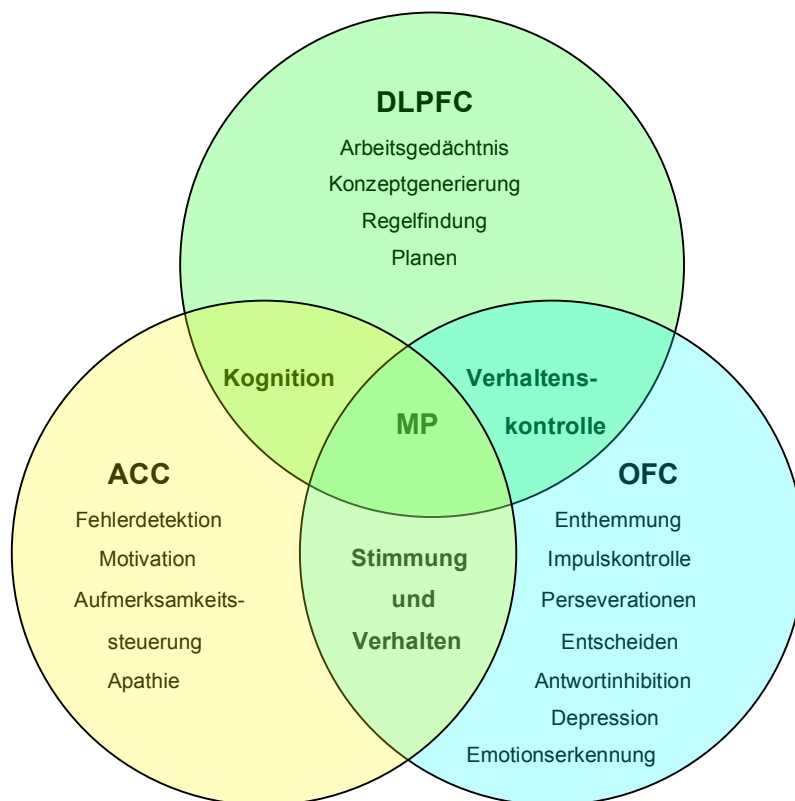


Abb. 2: Beteiligung und Interaktion der verschiedenen Schleifensysteme an höheren Funktionen (modifiziert nach Zgaljardic et al., 2003)

Zusammenfassend stellt sich Morbus Parkinson als durchaus komplexe Krankheit dar, die sich, entgegen früheren Annahmen, sowohl aus motorischen als auch nicht-motorischen

Symptomen zusammensetzt. Dadurch ergeben sich für Patienten multiple Probleme im Alltag. Neben einer eingeschränkten Motorik sind auch Beeinträchtigungen im Denken, Handeln und Fühlen beobachtbar.

Durch die diversen Verschaltungen verschiedener Anteile der Basalganglien, des Thalamus und des Frontalhirns über die Schleifensysteme von Alexander et al. (1986) lassen sich die zum einen kognitiven, zum anderen verhaltensbedingten Beeinträchtigungen nachvollziehen.

1.5. Klassifikation

Beim Parkinson-Syndrom (PS) ist eine Einteilung in drei Gruppen möglich. Das idiopathische (primäre) Parkinson-Syndrom (IPS), auf das sich die vorliegende Arbeit bezieht, macht dabei 75% aller Fälle aus. Davon unterscheidet sich das symptomatische (sekundäre) Parkinson-Syndrom, das sowohl vaskulär (die Blutgefäße betreffend) als auch posttraumatisch, metabolisch, medikamenten- oder toxininduziert und entzündlich sowie durch Normdruckhydrozephalus bedingt sein kann. Schließlich besteht die Möglichkeit, dass ein atypisches Parkinson-Syndrom im Rahmen anderer neurodegenerativer Erkrankungen, z.B. bei Morbus Wilson, auftritt (Poeck & Hacke, 2006).

1.6. Symptome und Klinik

In Anlehnung an Mumenthaler und Mattle (2006) wird das Parkinson-Syndrom durch die Symptomtrias Rigor (Starrheit), Hypo-/Akinesie (verminderte bzw. verlorene Beweglichkeit) und Tremor (Zittern) gekennzeichnet. Von einem Parkinson-Syndrom kann jedoch bereits dann gesprochen werden, wenn zusätzlich zu Akinese entweder Ruhetremor, Rigor oder eine Störung der Körperhaltung bzw. des Gleichgewichts und des Gangbildes (posturale Instabilität) besteht. Als Begleitsymptome sind häufig sensorische (Schmerzen, Dyästhesien), vegetative (vermehrter Speichelfluss, Störungen des Blutdrucks bzw. der Harnblasenfunktion) sowie psychische (Depression, Antriebsschwäche, Angststörungen) und kognitive (Demenz, frontale Störungen) Beeinträchtigungen zu bemerken (Poewe, 2007; Poeck & Hacke, 2006).

1.6.1. Frühsymptome

Der Krankheitsbeginn ist oft durch Schmerzen in Extremitäten sowie depressive Verstimmungen, die für den weiteren Verlauf von Morbus Parkinson typisch sind, gekennzeichnet (Poeck & Hacke, 2006). Auch der Geruchsverlust kann ein frühes Merkmal der bevorstehenden Erkrankung darstellen (Ponsen et al., 2004). Nach und nach entwickelt sich das Syndrom, zuerst einseitig, dann beidseitig, mit Tremor, Verarmung der Ausdrucks- und Mitbewegungen, Erschwerung zielgerichteter Bewegungen, Versteifung des

Muskeltonus, charakteristischer Körperhaltung und vegetativen Begleitsymptomen. Zusätzlich wird des Öfteren ein Leiser- und Heiserwerden der Stimme (Mikro- oder Hypophonie) sowie eine monotone Lautstärke und verzögerte Schluckmotorik bei Patienten bemerkbar. Durch Probleme beim reflektorischen Schlucken ist das Herauslaufen von Speichel aus dem Mund (Hypersalivation) möglich. Insgesamt werden zahlreiche Aufgaben des Alltags, wie Hinsetzen, Aufstehen, An- und Ausziehen etc. schrittweise beeinträchtigt. In weiterer Folge machen sich bei Parkinson-Patienten Start- und Umkehrschwierigkeiten, plötzliches Stehenbleiben sowie ein Trippeln auf der Stelle bemerkbar (Poeck & Hacke, 2006).

1.6.2. Motorische Symptome

1.6.2.1 Rigor (Starrheit)

Unter Rigor versteht man den wächsernen Widerstand gegen passive Bewegungen, der sowohl bei Beugung als auch Streckung eines Gelenks bemerkbar ist („Zahnradphänomen“) und eine Entspannung der betroffenen Muskeln unmöglich macht (Poeck & Hacke, 2006). Es folgt eine gebundene Haltung mit „Fixation“ des Kopfes (Nackenrigor) und der Gliedmaßen (Extremitätenrigor). Als Vorzeichen des Rigors gelten Muskelschmerzen v.a. der Nacken und Schulterregion (Masuhr & Neumann, 2007). Der Rigor ist daher sowohl an der typischen, vorgebeugten Körperhaltung als auch an dem fehlenden Mitschwingen der Arme beim Gehen bei Parkinson-Patienten beteiligt (Thümler, 2002).

1.6.2.2 Hypo-/Akinese (verminderte/verlorene Bewegungsfähigkeit)

Akinese bezeichnet den Verlust und Hypokinese die Einschränkung der Bewegungsfähigkeit. Bevor es dem Patienten gelingt eine Willkürbewegung (z.B. Aufstehen) durchzuführen, muss er mehrmals dazu ansetzen. Die Bewegungen sind insgesamt verlangsamt (Bradykinese) und schwer zu initiieren (Starthemmung). Ein akustisches Signal (z.B. Glockenschlag) kann helfen diese Hemmung zu überwinden. Neben der Bewegungseinschränkung von Rumpf und Extremitäten zählen auch Beeinträchtigungen der Stimme (Dysphonie), des Sprechens (Dysarthrie), das verkleinerte Schriftbild (Mikrographie) und das sog. „Maskengesicht“ mit spärlicher Mimik und seltenem Lidschlag (Hypo- bzw. Amimie) zu Folgen der akinetischen Hemmung und des Rigors (Masuhr & Neumann, 2007). Durch die starren und ausdruckslos wirkenden Gesichtszüge, die vermehrte Talgbildung („Salbengesicht“) und Störungen in der Stimme können Patienten fälschlicherweise einen teilnahmslosen und traurigen Anschein erwecken (Ceballos-Baumann, 2005; Thümler, 2002).

Eine weitere Behinderung stellen durch Angst ausgelöste, plötzlich auftretende und sekundenlang anhaltende Bewegungsblockaden dar, die sich z.B. beim Gehen über eine

Türschwelle bemerkbar machen („freezing effect“). Bei bettlägerigen Patienten ist manchmal das „Kopfkissenphänomen“ zu beobachten, das eine typische, von der Unterlage abgehobene, Stellung des Kopfes beschreibt. Durch heftige Affekte ist eine kurzzeitige Unterbrechung der Akinese möglich, sodass der Patient plötzlich gehen und sogar laufen kann („paradoxic kinesis“) (Masuhr & Neumann, 2007).

1.6.2.3 Tremor (Zittern)

Der für das Parkinson-Syndrom typische Ruhetremor, der charakteristischer Weise dann auftritt, wenn die betroffene Extremität nicht bewegt wird, ist zwar das auffälligste Symptom, kommt jedoch nicht obligat vor (bei etwa 70% der Patienten) (Masuhr & Neumann, 2007). Der Ruhetremor verringert sich oder stoppt sogar bei gezielten Bewegungen und kann in späteren Stadien in Kombination mit einem Haltetremor auftreten (Poeck & Hacke, 2006). Unter dem „Pillendreher-Phänomen“ versteht man einen besonders ausgeprägten Fingertremor. Es ist bekannt, dass der Tremor affektiv verstärkt wird (Masuhr & Neumann, 2007).

1.6.2.4 Posturale Instabilität (Störung von Körperhaltung/ Gleichgewicht/ Gangbild)

Eine Störung gleichgewichtserhaltender Reflexe zeigt sich im späteren Verlauf durch die Schwierigkeit spontan stehen zu bleiben bzw. die Neigung durch einen bereits leichten Stoß von vorne, der Seite oder hinten, umzufallen (Pro-, Latero- und Retropulsion) (Poeck & Hacke, 2006). Propulsion kann auch als Festination (lat.: sich beeilen) auftreten, wenn der Patient bei vornüber gebeugter Haltung mit schnellen Trippelschritten beschleunigt. Da Erkrankte oft zu kleine und langsame Schritte machen, ist ihnen das Ausbalancieren des Körpers nach einem Stoß nur schwer möglich, wodurch es häufig zu Stürzen kommt (Ceballos-Baumann, 2005; Thümler, 2002).

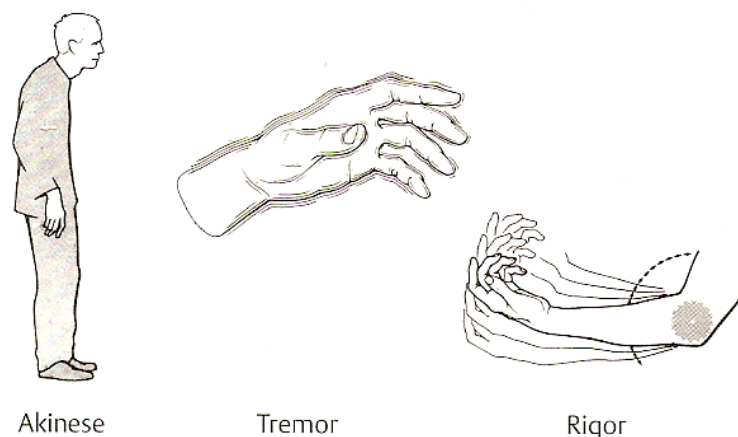


Abb. 3: Symptomtrias bei Morbus Parkinson (Masuhr & Neumann, 2007)

1.6.3. Nicht-motorische Symptome

Zu nicht-motorischen Symptomen der Parkinson-Krankheit zählen vor allem Stimmungsveränderungen und kognitive Leistungsminderungen. Neuropsychologische Defizite werden hauptsächlich durch Schwierigkeiten im planenden Denken und in der Aufmerksamkeitssteuerung bemerkbar.

Kognitive Beeinträchtigungen diagnostiziert man bei etwa 50% aller nicht-dementen Patienten. Hauptsächlich sind hierbei exekutive (z.B. Störungen im Entscheidungsverhalten, Planen und im Arbeitsgedächtnis), visuell-räumliche, aufmerksamkeitsbezogene und sprachliche Funktionen betroffen (vgl. Kaiser, 2007; Kollar, 2008). Sie können bereits am Anfang der Erkrankung auftreten und für den fortschreitenden kognitiven Abbau mitverantwortlich sein.

Demenz zeichnet sich erst später im Verlauf von Morbus Parkinson ab und kann bei ca. 30% der Betroffenen beobachtet werden (Camicioli & Fisher, 2004). Neuropsychologische bzw. -psychiatrische Symptome kommen bei Parkinson-Patienten, die zusätzlich an Demenz leiden, deutlich häufiger vor (Aarsland et al., 2006).

Im Laufe der Erkrankung an Morbus Parkinson tritt mindestens ein psychisches bzw. psychiatrisches Symptom bei mehr als 60% aller Patienten auf (Aarsland et al., 1999). Die Manifestation von Verhaltensstörungen und Psychosen ist in allen Stadien der Parkinson-Krankheit möglich. Spielsucht, Hypersexualität sowie zwanghaftes Essen können entstehen und schwer in den Alltag der Patienten eingreifen. Psychosen zeigen sich meist in Form von visuellen Halluzinationen, Illusionen und Wahnvorstellungen. Weintraub und Stern (2005), ebenso Ferreri et al. (2006) regen an, die Parkinson-Krankheit aufgrund der hohen Prävalenzen psychischer bzw. psychiatrischer Störungen eher als neuropsychologische bzw. -psychiatrische denn als motorische Erkrankung zu betrachten. Die psychischen Beeinträchtigungen bedürfen insgesamt vermehrter Forschung, da ihre Epidemiologie, Phänomenologie, Risikofaktoren, Neuropathophysiologie sowie entsprechende Behandlung nach wie vor unklar sind (Weintraub & Stern, 2005; Ferreri, Agbokou & Gauthier, 2006).

Nicht-motorische Beeinträchtigungen können sich auf den Leidensdruck der Betroffenen erheblich auswirken, die Behandlung erschweren und zur Morbidität beitragen. Da sie eine entscheidende Einschränkung für die Lebensqualität der Patienten darstellen, ist ihre Berücksichtigung besonders wichtig (Shulman et al., 2002).

Ferreri, Agbokou und Gauthier (2006) geben zu bedenken, dass mentale Veränderungen nicht nur für die Parkinson-Patienten selbst, sondern gleichzeitig auch für ihre Angehörigen eine enorme Belastung darstellen.

1.6.4. Vegetative Symptome

Zahlreiche Patienten klagen über Schmerzen und Parästhesien (unangenehme Körperempfindung mit z.B. Kribbeln, Juckreiz etc.) in betroffenen Extremitäten. Die häufigsten vegetativen Störungen äußern sich bei der Regulation des Blutdrucks und der Blasenentleerung (Poeck & Hacke, 2006). Eine weitere Beeinträchtigung durch Morbus Parkinson sind Schlafstörungen (sowohl Ein- als auch Durchschlafstörungen) und in Folge starke Tagesmüdigkeit (Deuschl, 2003). Etwa 60-98% aller Parkinson-Patienten berichten von einer Beeinträchtigung der Schlaf-tätigkeit (Adler & Thorpy, 2005). Weiters werden, vorwiegend bei männlichen Patienten, häufig Sexualfunktionsstörungen (verminderte Libido, erektile Dysfunktion) beobachtet (Deuschl, 2003).

1.6.5. Psychische Symptome

Im Zusammenhang mit Morbus Parkinson treten einige psychische Beeinträchtigungen, allem voran Depressionen und Angststörungen, regelmäßig auf; sie werden jedoch oft nicht ausreichend erkannt, diagnostiziert und behandelt (Allain et al., 2000). Aus diesem Grund wird in diesem Kapitel näher auf sie eingegangen.

Nach Poeck und Hacke (2006) wurden bei etwa 30-40% der Parkinson-Patienten affektive Beeinträchtigungen und nach Ring und Serra-Mestres (2002) ein ebenso hoher Prozentsatz an Angststörungen beobachtet. Für das Vorhandensein von Apathie geben Pluck und Brown (2002) eine Prävalenzrate von 16-42% an, wobei Kirsch-Darrow et al. (2006) in ihrer Studie, an der 80 Patienten teilnahmen, sogar eine Erkrankungsrate von 50% feststellten.

1.6.5.1 Depression

Differentialdiagnostisch besteht die Schwierigkeit, eine Depression eindeutig von der klinischen Symptomatik der Parkinson-Krankheit abzugrenzen, da sich zahlreiche Symptome (z.B. psychomotorische Verlangsamung, kognitive Defizite, mimische Starre) ähneln und teilweise überdecken können (Felber, 2001). Befunde über einen Zusammenhang der beiden Störungen bleiben bislang unklar. Einerseits werden gemeinsam zugrunde liegende neurodegenerative Veränderungen (Reduktion von Katecholaminen, Serotonin und Dopamin) vermutet, andererseits scheint die Depression als dysfunktionale Bewältigungsreaktion auf die motorischen, emotionalen und sozialen Folgen von Morbus

Parkinson zu entstehen (Brand et al., 2007; Allain et al., 2000). Um neurologische Ursachen für eine depressive Symptomatik im Rahmen von Morbus Parkinson auszuschließen, rät Förstl (2005) dazu, bei der Diagnose von Depression besonders auf das subjektive Empfinden von depressiven Kognitionen und Erleben (z.B. Verlust der Lebensfreude, Gefühl der Leere) einzugehen.

Es gilt sowohl als Problem, dass Patienten selbst das Vorhandensein einer Depression nicht bewusst ist und sie daher auch keine entsprechende Behandlung aufsuchen (Förstl, 2005), als auch, dass eine ernstzunehmende affektive Problematik von professioneller Seite nicht erkannt und nur unzureichend therapiert wird (Allain et al., 2000). Die Folgen einer mangelhaft behandelten Depression können sich durch erhebliche Einschränkungen in der Lebensqualität zeigen. Sie unterstreichen somit die Wichtigkeit einer Therapie der Depression, unabhängig von der motorischen Symptomatik (Allain et al., 2000; Förstl, 2005).

Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass Depressions- und Angstsymptome bereits viele Jahre vor dem Erscheinen neurologischer und motorischer Symptome bei der Parkinson-Krankheit auftreten können (Shiba et al., 2000). Laut Nilsson, Kessing und Bolwig (2001) ist für Personen mit affektiven Störungen das Risiko an Morbus Parkinson zu erkranken um mehr als das Doppelte erhöht.

1.6.5.2 Angststörungen

Angststörungen können sich sowohl im Laufe einer Depression als auch unabhängig davon bei Morbus Parkinson manifestieren. Sie kommen meist in Form von generalisierter Angststörung, Panikattacken sowie Sozialphobien und weniger häufig als Zwangsstörungen und spezifische Phobien vor (Walsh & Bennett, 2001). Die Angst kann zum einen durch die Ungewissheit vor der weiteren Krankheitsentwicklung oder Auswirkungen der „off“-Phase (z.B. Bewegungsblockaden, Stürze) verursacht gesehen werden (Olanow et al., 2001; Rabinstein & Shulman, 2001). Zum anderen zieht man endogene, neuronale Erklärungsmöglichkeiten, wie den Untergang dopaminerg, noradrenerg und serotonerg Nervenzellen, für die Entstehung von Angststörungen bei Parkinson-Patienten in Erwägung (Weisskopf et al., 2003).

1.6.5.3 Apathie

Als weiteres psychisches Symptom wird im Rahmen von Morbus Parkinson häufig Apathie bei Betroffenen beobachtet. Darunter versteht man eine Motivationsstörung, die gleichermaßen Verhalten, Emotion und Affekt beeinträchtigt. Zu Merkmalen einer Apathie zählen verringertes zielgerichtetes Verhalten, verminderte Neigung zu Beginn und

Aufrechterhaltung von Aktivitäten, gleichgültiges Verhalten der Umwelt gegenüber sowie eine Abflachung des Affekts (Levy & Dubois, 2006). Im Gegensatz zur Depression empfinden Betroffene bei Apathie keinen Leidensdruck und keine Beeinträchtigung der Stimmung (Hegeman-Richard, 2006). Als Ursache für dieses psychische Symptom kann die Beeinträchtigung des Dopaminhaushaltes sowie der assoziativen und limbischen Schleifen des präfrontalen Kortex gesehen werden (Levy & Dubois, 2006). Bei der Entstehung von Apathie ist laut Zgaljardic et al. (2003) besonders die anteriore zinguläre Schleife von Bedeutung. Pluck und Brown (2002) schließen psychologische Ursachen für die Entstehung von Apathie aus und machen auf einen Zusammenhang von Apathie und gestörten kognitiven Mechanismen aufmerksam.

Auch die Untersuchungsergebnisse von Aarland et al. (1999) unterstreichen die Notwendigkeit der Berücksichtigung psychologischer bzw. psychiatrischer Symptome bei Morbus Parkinson, da die meisten Patienten früher oder später davon betroffen sind. Aus diesem Grund sollten Ärzte generell angeregt werden, zusätzlich zu motorischen Störungen vermehrt auch auf emotionale und kognitive Beeinträchtigungen dieser Krankheit einzugehen, damit eine umfassende Behandlung erfolgen kann (Aarland, Larsen, Lim, Janvin, Karlsen, Tandberg & Cummings, 1999).

1.7. Verlauf und Prognose

Der Beginn der Parkinson-Krankheit ist meist schwer genau festzusetzen, da es kein zwingendes Initialsymptom gibt und sich die Anzeichen nur schrittweise ausbilden. Außerdem verläuft die Entwicklung der Krankheit individuell unterschiedlich (Ludin, 1995). Beim idiopathischen Parkinson-Syndrom unterscheidet man je nach Ausprägung der klinischen Symptome folgende Verlaufsformen:

Typ	Kennzeichen
Tremordominanz-Typ	<ul style="list-style-type: none"> • Tremor • geringe Verlangsamung der Motorik • Krankheitsbeginn im frühen Alter • positive Familienanamnese • psychische Beeinträchtigungen erst im späteren Verlauf
Akinetischer Typ	<ul style="list-style-type: none"> • Akinese und Rigor • vornübergebeugte Körperhaltung, hängende Schultern

	<ul style="list-style-type: none"> • verlangsamte, kurze Schritte • leise, monotone Stimme • Pulsionsphänomene (Hinfallen) • freezing effect • start hesitation • Schwierigkeiten beim Erheben, An- und Ausziehen sowie bei der Nahrungsaufnahme • im späteren Verlauf äußerlich verwahrloster Zustand durch Einschränkungen in der Motorik
Äquivalenz-Typ	Aspekte der beiden erstgenannten Subtypen sind in etwa gleichem Ausmaß vorhanden (Übergänge von einem zum anderen Dominanz-typ sind möglich)
Monosymptomatischer Ruhetremor (selten)	<ul style="list-style-type: none"> • nur Ruheztittern

Tab. 1: Verlaufsformen von Morbus Parkinson (Poeck & Hacke, 2006)

Als Ankündigung für eine (mehrere Jahre) spätere Erkrankung an Morbus Parkinson, wie bereits in Kapitel 1.6.1. beschrieben, ist charakteristischerweise der Geruchsverlust zu sehen. Die Krankheit verläuft in den ersten neun Jahren für gewöhnlich rascher, dann langsamer fortschreitend. Beim akinetisch-rigiden Typ, der sich allgemein als ungünstiger als der Tremordominanz-Typ erweist, sowie in hohem Erkrankungsalter wird eine durchgehend rasche Progredienz mit Demenz verzeichnet (Poeck & Hacke, 2006).

Es können akute, extreme Schwankungen, die sowohl mit der Dauer der Krankheit als auch der Dauer der L-Dopa-Therapie zunehmen, auftreten. Im weiteren Verlauf wechseln sich akinetische „off“-Phasen, in denen Bewegungen besonders schwer fallen, mit „on“-Phasen, die durch besonders gute Beweglichkeit bzw. Hyperkinesen (unwillkürliche Extrabewegungen) gekennzeichnet sind, ab. Sollte die gesamte „on“-Phase von Hyperkinesen begleitet werden, dann ist eine Reduktion der L-Dopa-Dosis gezwungenermaßen notwendig. Um Schwankungen der Beweglichkeit zu reduzieren, empfiehlt es sich, L-Dopa in kleinen Dosen über den Tag verteilt, einzunehmen.

Durch die erfolgreiche Behandlung mit L-Dopa und anderen Substanzen ist die Mortalität deutlich zurückgegangen. Davor lag die Überlebenszeit bei etwa 13 Jahren (2-32 Jahre). Parkinson-Patienten haben, im Vergleich zu anderen neurodegenerativen Erkrankungen, weit längere Überlebenszeiten. Der Tod tritt meist infolge von Pneumonie (Lungenentzündung) ein (Poeck & Hacke, 2006). Durch die zeitgemäße Therapie von

Morbus Parkinson ist zwar das Abschwächen von Sekundärkomplikationen und ein Hinauszögern der Pflegebedürftigkeit möglich, die charakteristische Progression der Erkrankung kann dadurch jedoch nicht gestoppt werden (Thümler, 2002).

1.8. Diagnose und Differentialdiagnose

Grundsätzlich kann das Parkinson-Syndrom diagnostiziert werden, sobald neben Akinese/Bradykinese eines der folgenden Symptome festgestellt wird: Ruhetremor (4-8 Hz), Rigor und Haltungsinstabilität. Es bedarf in jedem Fall einer klinischen Diagnose, die anhand des L-Dopa-Tests und apparativer Zusatzdiagnostik durchgeführt wird. Beim L-Dopa-Test wird die klinische Veränderung der Symptome durch die einmalige Gabe von L-Dopa beobachtet. In 60-80% der Fälle ist außerdem eine Volumenminderung des Gehirns, die jene des Lebensalters übertrifft, in computertomographischen Verfahren nachzuweisen. Daher sollte mindestens eine strukturelle zerebrale Bildgebung (CT oder MRT) im Rahmen der Basisdiagnostik eingesetzt werden. Im EEG (Elektroenzephalogramm) finden sich keine Auffälligkeiten, im PET (Positronen-Emissions-Tomographie) hingegen, ist die verminderte Aufnahme von 18-Fluorodopa in der Substantia nigra zu finden (Poeck & Hacke, 2006). Als weiteres bildgebendes Verfahren wird in der Praxis häufig SPECT (Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie) zur Beobachtung von Dopaminhaushalten verwendet (z.B. Booij et al., 1999).

Von dem idiopathischen Parkinson-Syndrom gilt es Folgendes abzugrenzen:

- symptomatische Parkinson-Syndrome (z.B. durch Neuroleptika, Hypoxie, Infektion oder Trauma),
- essentieller Tremor,
- Normaldruck-Hydrozephalus
- andre neurodegenerative Erkrankungen, die nicht nur die Basalganglien betreffen.

Entscheidend bei der Diagnostik ist eine ausführliche Medikamentenanamnese (Masuhr & Neumann, 2007).

1.9. Therapie

Grundsätzlich gilt es im Rahmen der Behandlung von Morbus Parkinson zu berücksichtigen, dass die Balance komplexer Netzwerke sowohl kognitiver als auch motorischer Funktionen beeinträchtigt ist (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Behandelbar ist die Parkinsonkrankheit in erster Linie mit der medikamentösen Dopamin Ersatz Therapie und anderen Medikamenten. Zudem empfiehlt es sich Krankengymnastik, Physiotherapie, Ergotherapie und Logopädie in Anspruch zu nehmen. In besonders fortgeschrittenen Krankheitsstadien ist eine Operation möglich, z.B. die stereotaktische

Hirnstimulation, um eine Verbesserung vor allem der motorischen Symptome zu bewirken (Poewe, 2007).

1.9.1. Medikamentöse Behandlung

Die medikamentöse Therapie richtet sich insgesamt nach Alter, Schweregrad, Vielfalt der klinischen Symptomatik und dem individuellen Verlauf der Erkrankung (Masuhr & Neumann, 2007).

Der progrediente Dopaminverlust in der Substantia nigra hat, wie oben beschrieben, enorme motorische und nicht-motorische Beeinträchtigungen zur Folge, obwohl Dopaminzellen weniger als 1% aller Neurone im Gehirn ausmachen (Marsden, 2006). Aus diesem Grund konzentriert sich die medikamentöse Therapie von Morbus Parkinson auf Präparate, die sich als Dopaminsubstitution eignen (Thümler, 2002).

Je nach Ansatz der pathophysiologischen Störung unterscheidet man hierbei folgende Medikamente:

Medikament	Wirkung
Dopamin Präkursoren, L-Dopa (Levodopa)	Vorstufen des fehlenden Dopamins (L-Dopa) werden eingesetzt - Dopamin selbst kann nicht durch die Blut-Hirn-Schranke dringen
Dopaminagonisten	postsynaptische Dopamin-Rezeptoren werden direkt stimuliert (erreichen jedoch nicht dasselbe Wirkungsniveau wie Dopamin, da sie die Wirkung nur nachahmen)
Anticholinergika	werden heute eher unterstützend verwendet, um das cholinerge System zu beeinflussen
Amantadin	hemmt als NMDA-Antagonist glutamaterge Neurone im Nucl. Subthalamicus
MAO-B-Hemmer (Monoamino-oxidase-B-Hemmer)	Erhöhung der Verfügbarkeit von Dopamin im Striatum

Tab. 2: Medikation von Morbus Parkinson (Poeck & Hacke, 2006; Thümler, 2002)

Nach den Leitlinien der DGN (Deutschen Gesellschaft für Neurologie) 2005 werden in der Regel bei der medikamentösen Therapie von Parkinson-Patienten, die unter 70 Jahre alt sind und keine wesentliche Komorbidität zeigen, vorzugsweise Dopaminagonisten eingesetzt. Sollten diese jedoch nicht entsprechend wirken oder vertragen werden, wird zusätzlich eine Kombinationstherapie mit L-Dopa induziert. Für Parkinson-Patienten über 70 Jahre oder multimorbide Patienten empfiehlt sich eher der direkte Einstieg in die Behandlung mit L-Dopa (Poeck & Hacke, 2006).

Fertl (2006) macht darauf aufmerksam, dass die medikamentöse Therapie von Morbus Parkinson für jeden Patienten maßgeschneidert erfolgen und laufend angepasst werden muss, um eine bestmögliche Wirkung zu erzielen.

1.9.2. Chirurgische Behandlung

Aus neurochirurgischer Sicht sind bei Morbus Parkinson Läsionen, die tiefe Hirnstimulation und die Transplantation fetalen Gewebes möglich. Die ersten beiden Verfahren können entweder

- Teile des Thalamus, vor allem den ventralen intermediären Kern (VIM),
- den medialen Teil des Globus pallidus internus (GPi) oder
- den Nucleus subthalamicus (STN) zum Ziel haben.

Läsionelle Verfahren haben im Vergleich zur tiefen Hirnstimulation den Nachteil, dass sie meist nur einseitig einsetzbar und hauptsächlich gegen Tremor wirksam sind sowie häufiger operative Komplikationen und Nebenwirkungen nach sich ziehen (v.a. Sprechstörungen, die zudem irreversibel sind).

Aus diesen Gründen wird das modernere Verfahren, die tiefe Hirnstimulation, in der Regel (Sonderindikationen ausgenommen) vorgezogen. Innerhalb der tiefen Hirnstimulation hat sich die funktionelle Inhibition des STN, da dies im Gegensatz zu den anderen Gebieten eine Besserung aller motorischen Parkinson-Symptome bewirkt, gegenüber der Behandlung des VIM des Thalamus (bei Tremor) bzw. des GPi (bei Akinese) durchgesetzt. Bei der tiefen Hirnstimulation werden stereotaktisch (gr.: dreidimensional arrangiert) Elektroden sowie damit verbunden ein Stimulator zur reversiblen, individuell verstellbaren elektrischen Stimulation implantiert. Die Operation zeigt sich als effektive Behandlungsmethode (die Wirkungsstärke entspricht etwa L-Dopa bei einer Besserung der Off-Symptome bis zu 50-70%) im fortgeschrittenen Stadium der Parkinson-Krankheit. Sie lässt, unter recht geringem Risiko und guter Beweglichkeit den ganzen Tag über, eine bis zu 50%ige Reduktion der Medikamente zu. Eine ausführliche präoperative neuropsychologische Untersuchung ist unerlässlich, da die Effektivität der Neurostimulation entscheidend von der kognitiven und

psychischen Stabilität des Patienten abhängt (Wolf & Poewe, 2003). Die genauen Wirkmechanismen der tiefen Hirnstimulation sind nach wie vor unklar (Kopper et al., 2003). Die Transplantation fetaler Substantia-nigra- und Nebennierenmarkzellen ist derzeit rein experimentell, ethisch fraglich und brachte in Studien noch keine eindeutigen Ergebnisse (Poeck & Hacke, 2006).

1.9.3. Physiotherapie, Logopädie, Ergo- und Psychotherapie

Die Krankengymnastik stellt eine Ergänzung zu jeder medikamentösen Behandlung dar (Poeck & Hacke, 2006). Lemke (2002), aber auch viele andere gehen grundsätzlich von einer engen Beziehung von Bewegung und Befindlichkeit („motion and emotion“) aus. Es sind sowohl passive Übungen der Extremitäten zur Verhinderung von sekundärer Gelenkversteifung als auch aktive Bewegungen, um der Akinese entgegenzuwirken, sinnvoll (Poeck & Hacke, 2006). Im Rahmen einer Physiotherapie kann durch Bewegungsübungen auf neurophysiologischer Ebene die parkinsonistisch fixierte Fehlhaltung gezielt korrigiert werden. Es ist auf diese Weise eine Besserung von Akinese und Rigor möglich, wobei der Tremor unverändert bleibt. Insgesamt soll die allgemeine motorische Starre gelockert und die Bewegungsarmut verringert werden. Die Krankengymnastik gilt als eine der ersten Interventionsmaßnahmen mit dem Ziel ungünstige Kompensationsmuster erst gar nicht entstehen zu lassen. Dabei hat z.B. das verstärkte Anwenden von Kraft um Störungen der Feinmotorik entgegenzuwirken, negative Folgen auf Akinese, Rigor und Tremor. Zusätzlich soll physiologische Autonomie trainiert werden oder, falls sie verlorengegangen ist, durch Willkürmotorik ersetzt werden. Die Patienten lernen außerdem akustische, taktische und optische Reize gezielt zur Überwindung der parkinsonstypischen Hemmung einzusetzen. Muskelschmerzen können mit Massagen und Bewegungsbädern behandelt werden.

Eine logopädische Behandlung ist bei Dysarthrophonie (erworbener Sprechstörung) bereits in der Frühphase der Erkrankung zu empfehlen. Sie beinhaltet sowohl sprachliche als auch spielerische und pantomimische Elemente.

Der Einsatz von Musik, z.B. in einer Ergotherapie, und Tanz erweisen sich ebenfalls als gute Möglichkeiten um die Beweglichkeit zu fördern. Selbsthilfegruppen sind von besonders großer Bedeutung, da sie dem Informationsaustausch über die Erkrankung, dem Umgang mit Vorurteilen und dem Aufbau von Kontakten sowie als Therapiemöglichkeit dienen (Masuhr & Neumann, 2007).

Therapeutische Maßnahmen psychologischer Form können die ärztliche Beratung, Psychoedukation oder Psychotherapie darstellen. Die ärztliche Beratung, vor allem durch Anweisungen zur Selbsthilfe, findet dabei am häufigsten statt (Lemke, 2004). Psychischer

Stress kann erwiesenermaßen eine Zunahme der motorischen Beeinträchtigungen bewirken (Oertel & Ellgring, 1995). Als besonders geeignete Form dagegen erweist sich ein integratives Programm, das sowohl Patienten als auch Angehörige miteinschließt. Durch Gruppentherapie, Psychoedukation und individuelle Beratung soll die Stressbewältigungsfähigkeit (Coping) aller Beteiligten trainiert werden (Lemke, 2004).

Im Rahmen einer Verhaltenstherapie kann die Kontrolle einzelner Teilbereiche geübt werden, z.B. die Motorik durch EMG-Feedback (Elektromyographie) und der Gesichtsausdruck durch spezielle Übungen. Außerdem ist es auf diese Art möglich Depression, Ängstlichkeit und sozialen Rückzug zu behandeln. Um die positive Wirkung beizubehalten, ist es wichtig, dass die Patienten das Erlernte lebenslang auch selbstständig zu Hause fortführen (Mohr et al., 1996).

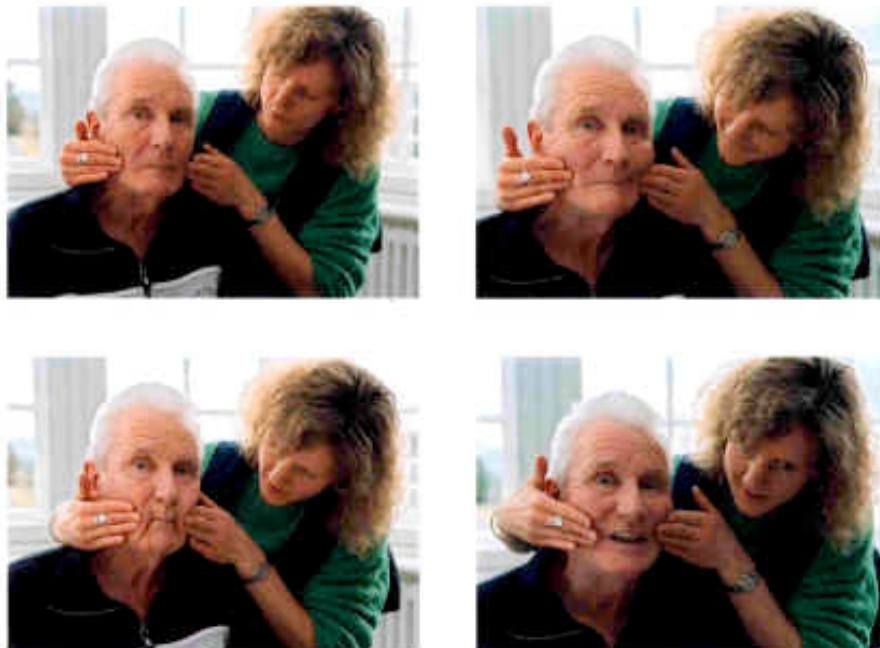


Abb. 4: Übungen zur Verbesserung der Mimik bei Morbus Parkinson
(Deutsche Parkinson Vereinigung e.V.)

2. Emotionen

2.1. Synonyme und Begriffsabgrenzung

Emotion wird im alltäglichen Sprachgebrauch häufig mit zahlreichen Begriffen, wie Stimmung, Gefühl, Affekt, Empfindung, Trieb, Leidenschaft, Instinkt, Laune, Temperament und Motivation, in Verbindung gebracht bzw. gleichgesetzt. Das Fehlen einer klaren und allgemein gültigen Abgrenzung dieser Bezeichnungen von einander deutet auf die Schwierigkeit ihrer Definition hin (Rost, 2005). Emotionen bleiben, besonders aufgrund ihrer zahlreichen Aspekte, ein besonders schwer zu erfassendes Konstrukt. Um trotzdem eine aussagekräftige Untersuchung zu gewährleisten, die sich durch präzise Operationalisierung auszeichnet, wird daher versucht Emotionen möglichst klar zu kategorisieren (z.B. Ekel, Angst, Trauer) bzw. sie von verwandten Begriffen abzugrenzen.

Bennett und Hacker (2005) unternehmen zu diesem Zweck eine grobe Unterteilung in Gefühle (*feelings*) bzw. weiterführend in Neigungen (*affections*), zu denen schließlich Emotionen zählen (siehe Abb.5 und Abb.6). Es ist zu beachten, dass *affections* nicht gleichbedeutend mit „Affekten“ sind, sondern hier bewusst mit „Neigungen“ übersetzt werden.

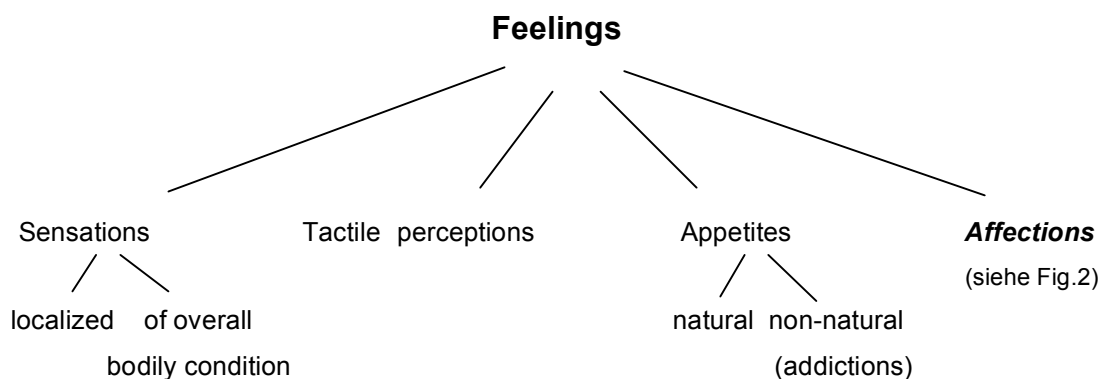


Abb. 5: Arten von *feelings*

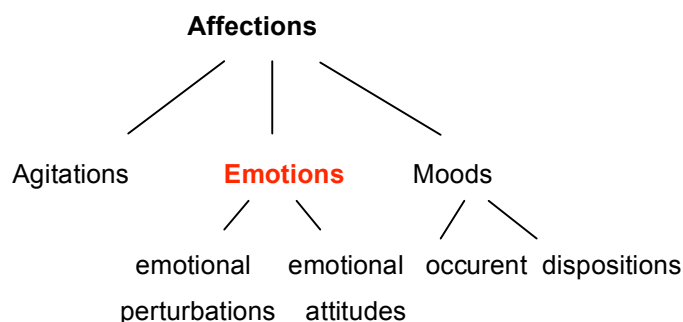


Abb. 6: Arten von *affections*

Eine weitere Begriffsabgrenzung nehmen Otto et al. (2000) vor. Sie charakterisieren Stimmungen durch deren längere Dauer, geringere Intensität und einen typischerweise fehlenden Auslösereiz. Birbaumer und Schmidt (2003) machen darauf aufmerksam, dass Stimmungen zusätzlich dadurch gekennzeichnet sind, spezifische Emotionen zu begünstigen (eine gereizte Stimmung führt z.B. häufiger zu Wut). Ein begleitender Gesichts- und Körperausdruck, im Unterschied zum Gefühl, ist bei ihnen nicht unbedingt nötig. Man geht davon aus, dass Emotionen die Wahrscheinlichkeit bestimmter gerichteter motorischer Verhaltensweisen (Annäherung bzw. Vermeidung) zu erhöhen vermögen. Stimmungen hingegen, nehmen eher Einfluss auf Vorstellungen und Gedanken, somit kognitive Prozesse (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Bennett et al. (2005) postulieren passend dazu, dass Stimmungen, anders als Emotionen, weniger objektgebunden sind und keine konkreten Intentionen beinhalten. Dennoch begleiten sie den Alltag und bestimmen das Verhalten und Benehmen von Menschen mit.

Das Gefühl hingegen, stellt vielmehr die subjektive Komponente einer Emotion dar (Otto et al., 2000). Eine ununterbrochene Emotion samt gleichzeitig verstärkter physiologischer Reaktion (z.B. Herzratenanstieg) dauert für gewöhnlich nur wenige Sekunden an. Gefühle hingegen, als ein weiterer Aspekt der Unterscheidbarkeit, treten meist nicht in reiner, sondern in Form einer Mischung aus primären Emotionen auf (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Von Affekten spricht man letztendlich, wenn besonders intensive, kurze Emotionen Handlungen auslösen, die nur noch schwer oder nicht mehr kontrollierbar sind (Otto et al., 2000).

2.2. Definition

Für eine exakte Definition bietet die Literatur mehrere, zum einen unterschiedliche, zum anderen sehr ähnliche Vorschläge. Nach wie vor liegt innerhalb der scientific community keine allein- bzw. allgemeingültige Beschreibung dieses Phänomens vor, was für die hohe Komplexität des Themas „Emotionen“ spricht.

Als verhältnismäßig einfache, für die vorliegende Arbeit geeignete Definition bietet sich die von Schmidt-Atzert an (1996, S.21): „Eine Emotion ist ein qualitativ näher beschreibbarer Zustand, der mit Veränderungen auf einer oder mehreren der folgenden Ebenen einhergeht: Gefühl, körperlicher Zustand und Ausdruck.“

Hiermit werden einerseits unterschiedliche Qualitäten emotionaler Zustände, z.B. Wut und Freude, andererseits verschiedene Formen der Veränderung, die sowohl einzeln als auch gleichzeitig stattfinden können, berücksichtigt. Außerdem wird so die Abgrenzung der

Emotion vom Gefühl, im Sinne eines vor allem subjektiven Elements der Emotion, deutlich (Otto et al., 2000).

Da in der Definition von Schmidt-Atzert (1996) die Bedeutung der Kognition für die Entstehung von Emotionen vernachlässigt wird, soll hier ergänzend zusätzlich die Begriffserklärung von Hülshoff (1999, S.14) angeführt werden: „Emotionen sind körperlich-seelische Reaktionen, durch die ein Umweltereignis aufgenommen, verarbeitet, klassifiziert und interpretiert wird, wobei eine Bewertung stattfindet.“

Unter dem Begriff Emotion sollen in der vorliegenden Arbeit somit sowohl die Ebenen Gefühl, körperlicher Zustand und Ausdruck berücksichtigt werden als auch deren subjektive Bewertung.

Zusammenfassend betrachtet, kann gesagt werden, dass sich zahlreiche Autoren um eine einheitliche Definition und Klassifikation von Emotionen bemühen und sich daher manche Theorien sogar überschneiden. Dennoch herrscht in der Psychologie noch immer Uneinigkeit zu diesem Thema. Vor allem wird weiterhin darüber diskutiert, wie viele Emotionen letztlich unterschieden und von einander abgegrenzt werden können, welche zu den spezifischen Basisemotionen zählen und wie deren Ursachen und Wirkungen beschaffen sind (Rost, 2005).

2.3. Ausgewählte Emotionstheorien

Die Psychologie bietet zahlreiche Theorien, die sich eingehend mit der Entstehung von Emotionen beschäftigen, wobei diese durch unterschiedliche Schwerpunkte gekennzeichnet sind. Im Folgenden soll lediglich ein Überblick gewährleistet werden.

Charles Darwin gilt als einer der Gründer der Emotionstheorien, da er in seinem Werk *The Expression of Emotions in Man and Animals* (Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei den Menschen und den Thieren, 1872) Emotionen als erster in ein System brachte, das sich vor allem auf biologische Erkenntnisse stützte (Rost, 2005). Er betrachtete Emotionen im Kontext der Evolution und schrieb ihnen in diesem Zusammenhang eine wichtige Funktion für die natürliche Selektion, das Überleben des Einzelnen, zu. Außerdem postulierte er, dass erst durch emotionale Reaktionen eine präzise Zusammenarbeit mehrerer Mitglieder einer Gesellschaft, z.B. durch das Klären von Konflikten und Hierarchien ohne den Einsatz körperlicher Gewalt, möglich ist (Darwin, 1872). Er entdeckte sowohl Parallelen im emotionalen Verhalten bei Mensch und Tier als auch bei Menschen verschiedener Kulturen. Besonderes Augenmerk legte er auf den Ausdruck von Emotionen, wobei er die größten

Ähnlichkeiten bei verwandten Arten (Gesichtsausdrücke bei Affen), aber auch Gemeinsamkeiten über viele Spezies hinweg (Fellsträuben = Piloereaktion = Gänsehaut) beobachtete. Diese Erkenntnisse unterstützten seine Theorie von universellen, angeborenen emotionalen Ausdrucksformen.

Darwins Verdienst liegt darüber hinaus in seiner damals entwickelten Untersuchungsmethodik, die auch heute noch die Basis der Emotionsforschung darstellt: Er legte Fotos unterschiedlicher Gesichtsausdrücke vor, zu denen Versuchspersonen entsprechende Emotionen zuordnen mussten (Ekman, 1999; Jenkins et al., 1998).

Eine besonders interessante und gleichzeitig umstrittene Rolle kommt Ende des 19. Jahrhunderts der Erforschung des autonomen Nervensystems, eines Teils des peripheren Nervensystems (PNS), in der Entstehung von Emotionen zu.

James (1884) sowie, unabhängig davon und beinahe zeitgleich, der Physiologe Lange (1885) erachteten eine Rückmeldung der peripheren Gefühlsäußerungen ins Zentralnervensystem (ZNS) zur vollen Ausbildung von Emotionen als notwendig („wir sind traurig, weil wir weinen“, „wir haben Angst, weil wir zittern“) (Beckmann & Birbaumer, 1991). Ihrem revolutionären Ansatz nach gehen daher körperliche Veränderungen Emotionen stets voraus. Emotionale Reaktionen seien aus diesem Grund als Begleiterscheinungen körperlicher Vorgänge zu sehen, die im Nachhinein, manchmal sogar im Gegensatz zur Emotion oder gar nicht bewertet werden (Meyer et al., 2001).

Cannon (1927) und auch Bard (1929), als Vertreter der Neurophysiologie, postulierten hingegen in den darauffolgenden Jahren den Ursprung von Emotionen nach der Wahrnehmung eines Reizes und dessen Bewertung im ZNS (Beckmann & Birbaumer, 1991).

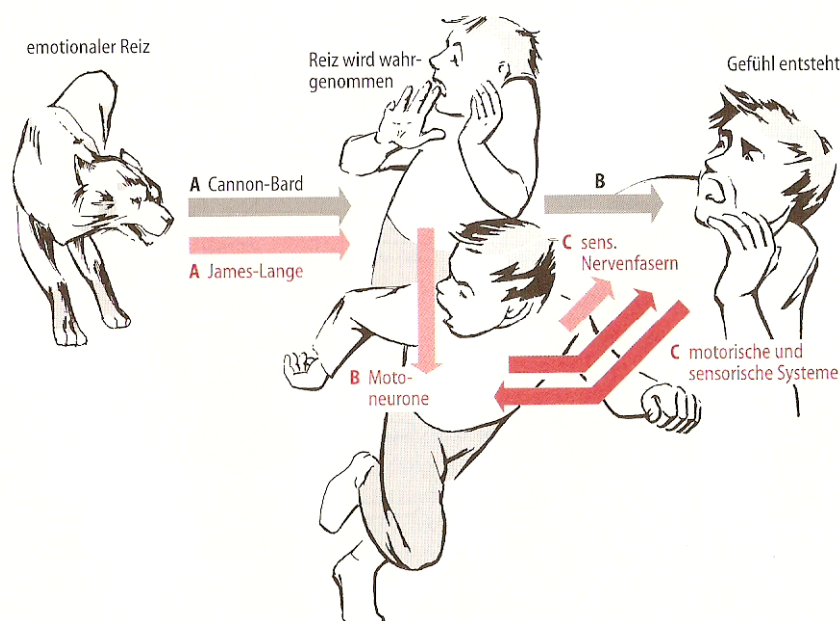


Abb. 7 : Theorie von James und Lange vs. Cannon und Bard (Birbaumer & Schmidt, 2003)

In der gegenwärtigen Forschung wird vor allem die Cannon'sche Theorie durch experimentelle Ergebnisse unterstützt: Bei Menschen und Tieren können durch die bloße lokale Stimulation limbischer und einiger kortikaler Hirnareale unmittelbar bestimmte, intensive Emotionen ausgelöst werden, ohne dafür das PNS entsprechend reizen zu müssen. Dennoch kann der zusätzliche Einfluss des periphereren Systems auf die Art und Entwicklung einer Gefühlsreaktion, wie dies James und Lange angaben, nach wie vor nicht ausgeschlossen werden. Als Bestätigung dieser Theorie müsste allerdings jede Emotion ein spezifisches vegetatives oder motorisches Reaktionsmuster besitzen, das auf das ZNS wirken und dort die eindeutige Zuordnung einer Emotion möglich machen würde.

Zusammenfassend bleibt zum Ansatz von James und Lange bzw. der Theorie von Cannon-Bard zu bemerken, dass das direkte Auslösen einer Emotion durch Hirnstimulation möglich ist, ohne dabei peripher-physiologische Reaktionen zu benötigen. Dies gelingt jedoch nur, wenn die entsprechenden peripher-physiologischen Muster bereits mindestens einmal zuvor mit der zentralnervösen Komponente der Emotion erfolgreich verknüpft wurden (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Peripher-physiologische Komponenten von Emotionen sind daher insgesamt zwar nicht für das Entstehen von emotionalen Reaktionen nötig, sie sind jedoch, vor allem in der Ausdrucksmotorik, maßgeblich an der Qualität und Intensität von Emotionen beteiligt. Höhere kognitive Prozesse hingegen erachtet man allerdings für einfache Grundemotionen nicht als notwendig (siehe weiter unten: Primat des Affekts) (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Darwin machte somit auf die evolutionäre, urgeschichtliche Komponente von Emotionen aufmerksam und James auf deren Zusammenhang mit körperlichen Reaktionen (Jenkins et al., 1998).

2.4. Emotion und Kognition

Mit dem kognitiven Bestandteil der Emotionsentstehung beschäftigte sich unter anderem Magda Arnold (1954), die in ihrer Theorie der Bewertung von Emotionen einen hohen Stellenwert beimaß. Nach Arnold wird eine individuelle, unbewusste Beurteilung eines Objekts bzw. einer Situation (passend vs. unpassend; gut vs. schlecht) für die Entstehung von Emotionen vorausgesetzt. Daher ist die Bewertung dafür verantwortlich, welche Emotion schließlich empfunden wird, nicht das auslösende Objekt oder die Situation (Jenkins et al., 1998).

Lazarus (1966) propagierte ebenfalls den Einfluss der Bewertung auf Emotionen. Im Unterschied zu Arnold hielt er es jedoch für möglich, dass dieser Prozess auch bewusst abläuft (LeDoux, 2006).

Schachter und Singer (1962) gehen davon aus, dass eine generelle Erregung körperliche Begleiterscheinungen von Emotionen auslöst. Die entsprechende Emotion setzt sich dann in weiterer Folge aus dieser generellen Erregung sowie der persönlichen Zuordnung (Kognition) des auslösenden Ereignisses zusammen (Jenkins et al., 1998).

Lang et al. (1993) definierten zwei Dimensionen als Basis der subjektiven Bewertung von Emotionen, nämlich Valenz (positive bzw. negative Bewertung) und Intensität (bzw. Aktivierung). Diese geben jeweils den Grad an (un)angenehmem Empfinden bzw. das Ausmaß an Arousal (Erregung), die durch einen affektiven Stimulus entstanden sind, an.

Eine Erweiterung der James-Lange- bzw. Cannon-Theorie stellt Damasio (1994) Theorie der Emotionen dar. Dabei unterscheidet er klar zwischen „Emotionen“ und dem „Erleben von Emotionen“. In der von ihm entwickelten Theorie der somatischen Marker (SMH) entstehen „Emotionen“ durch „Ansammlungen“ von Körperzuständen als Antwort auf kognitive Prozesse. Im Gegensatz dazu ist eine „Emotion erleben“ die kognitive Antwort auf die Ursache der Emotion. Diese stellt vor allem der Gedanke, der die körperlichen Reaktionen bedingt hat, dar. Somatische Antworten (körperliche Prozesse) auf Gedanken und Wahrnehmungen vermögen es zusätzliche (emotionale) Informationen zu liefern, die z.B. im Rahmen von Entscheidungsprozessen eine Unterstützung sein können.

Laut Hülshoff (1999) wird das emotionale Erleben durch die individuelle Entwicklung und Biographie, Selbstwert und Erleben sowie interne Interaktionen (z.B. mit anderen Emotionen bzw. Phasen) mitbestimmt. Somit sind affektiv-kognitive Prozesse stets auf einer höheren Bewusstseinssebene, die manchmal Bewusstwerden und Modifikation zulässt, an Interaktionen mit der Umwelt wie Planen, Handeln und Kommunikation stark beteiligt.

Viele Experten sind sich heutzutage einig, dass grundsätzlich keine Emotion ohne Kognition stattfinden kann. Sprachlich-kognitive Prozesse stellen zwar keine Voraussetzung für die Entstehung von Emotionen dar, am bewussten Erleben ist jedoch meist ein sprachlicher Planungsprozess beteiligt. Einen kognitiven Bewertungsprozess (appraisal) oder Zuschreibungsvorgang (Attribution), wie z.B. Arnold (1954) beschreibt, postulieren Sozialpsychologen hingegen als unabdingbar, da erst auf diese Weise jeder Emotion eine Richtung bzw. spezifische Qualität verliehen wird. Ohne diese Funktion wirke beispielsweise Furcht lediglich erregend, die Vermeidungstendenz würde jedoch ausbleiben, Liebe hätte zwar entspannende Wirkung, das Annäherungsbedürfnis würde allerdings fehlen (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Zajonc (1984) hält einen Zusammenhang von Kognitionen und Emotionen ebenfalls für offensichtlich, er bezweifelt jedoch, dass das autonome System der Emotionen von dem später entwickelten System der Kognitionen vollkommen gesteuert und übernommen wird. Eher musste das affektive System seine ausschließliche Kontrolle über Erleben und Verhalten ein wenig zurücknehmen und eine interaktive Verbindung mit dem zweiten, neu gebildeten, autonomen System der Kognitionen, eingehen.

Die Eigenständigkeit des emotionalen Systems gegenüber dem kognitiven konnte in hirnhysiologischen Untersuchungen bewiesen werden. Dabei gelang es allein durch Stimulation unterschiedlicher Hirnareale unterschiedliche Emotionen auszulösen. Vorhergehende Kognition, Attributionsbedürfnis und bewusste Klassifizierung waren dazu nicht nötig. Die elektrische oder mechanische Reizung, z.B. der Amygdala, konnte Furcht bzw. die des Orbitofrontalkortex Einsamkeit oder Trauer hervorrufen (Rost, 2005; Birbaumer & Schmidt, 2003).

In der Theorie Primat des Affekts wird generell davon ausgegangen, dass Emotionen bereits vor der bewussten Wahrnehmung bzw. vor dem Wiedererkennen und Zuordnen der Situation aufkommen können (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Verhalten entsteht insgesamt aus genetisch veranlagten lust- bzw. unlustvoll getönten Gefühlen bzw. Emotionen, situativen Gegebenheiten und individuellen Lernerfahrungen. Dabei setzt das Erleben und Wirken von Emotionen zwar keine Kognitionen voraus, gedankliche Prozesse sind jedoch in der Lage, sie zu modifizieren und deren Betrachtungsweise zu beeinflussen (Rost, 2005).

Auch neueste Ergebnisse bildgebender Verfahren sprechen für die Mitwirkung kognitiver Systeme bei der Wahrnehmung von Gesichtern und Emotionen (Vuilleumier & Pourtois, 2007). Die Art der Beziehung zwischen Emotion und Kognition ist jedoch aufgrund ihrer hohen Komplexität bis heute nicht restlos geklärt und bleibt ein spannendes Forschungsthema.

2.5. Neuroanatomie

2.5.1. Emotionsentstehung

Neuroanatomische Forschungen betonen die Mitwirkung von kortikalen und subkortikalen Netzwerken an der Emotionsentstehung. Dementsprechend kommt vor allem dem Hypothalamus, dem limbischen System (besonders der Amygdala und dem Orbitofrontalkortex) sowie den Basalganglien eine besondere Beteiligung zu.

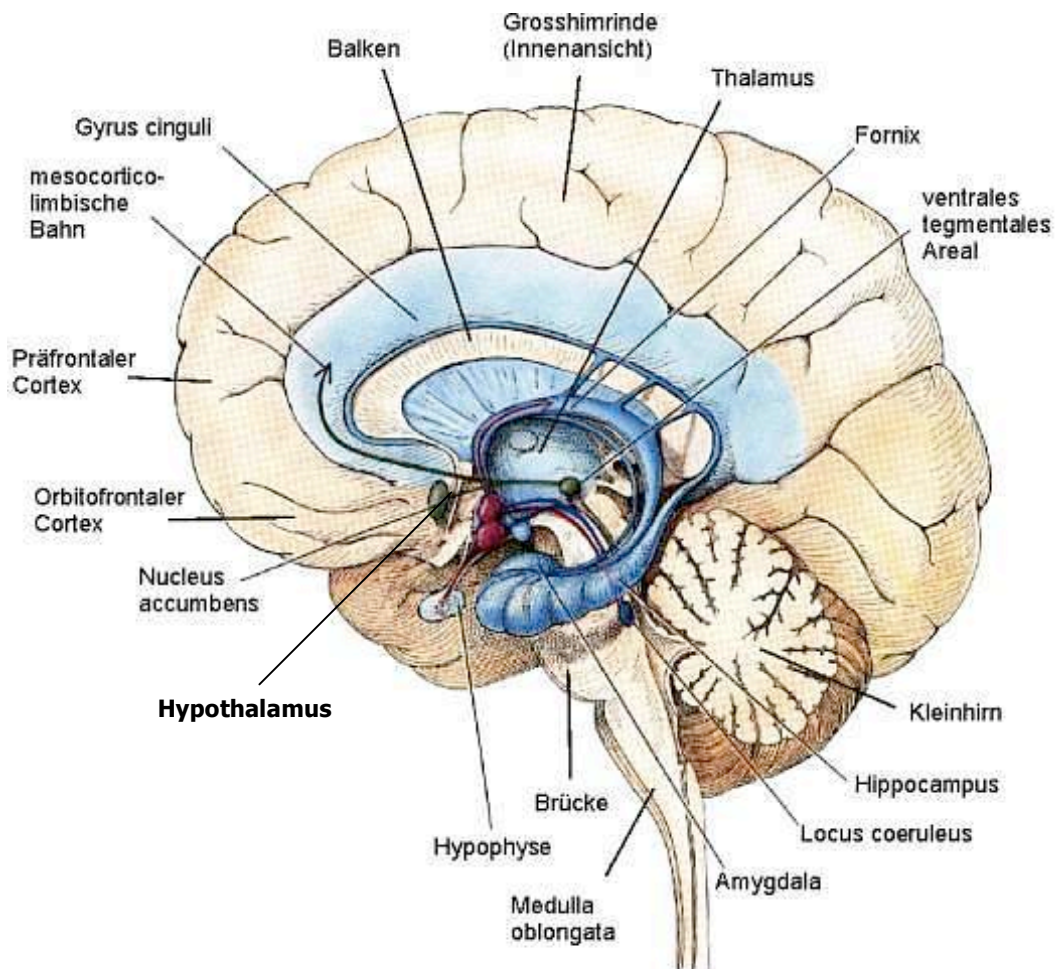


Abb. 8: Das Gehirn (Roth, 2001 - nach Spektrum/Scientific American (1994) verändert)

Die Valenz (angenehm vs. unangenehm) der jeweiligen Emotion steht dabei im Vordergrund, da sie entscheidet, welches Areal angesprochen wird (Birbaumer & Schmidt, 2003; Yip et al., 2003; Troisi et al., 2002).

Reize geraten zuerst noch in Form von neutralen „kühlen“ Erregungskonstellationen über die primären kortikalen Projektionsareale in den orbitofrontalen Kortex und die Amygdala. Zur selben Zeit erhalten diese beiden Gebiete zusätzlich „heiße“ Erregungen aus den Verstärker- und Triebregionen des Hypothalamus, die sich aufgrund ihrer plastischen Beschaffenheit hervorragend für das assoziative Lernen von Verhaltensrichtungen (Annäherung bzw. Vermeidung) eignen. Im Anschluss leiten der Orbitofrontalkortex und die Amygdala die Reize wieder zurück zu den ursprünglichen kortikalen Projektionsarealen, wodurch zahlreiche Gedächtnisinhalte ihre emotionale Bedeutung gewinnen und deren Erinnerung und Wiedergabe beeinflusst wird (z.B. fällt es in schlechter Stimmung leichter, negative Inhalte abzurufen). Der vordere Gyrius cinguli dient als Zwischenstation der kortikalen Informationen, die zum Orbitofrontalkortex und der Amygdala transportiert werden (v.a. Schmerzinformationen). Seine Funktion liegt darin, genügend Aufmerksamkeitsenergie zur Deutung von Informationen zu erzeugen und bereitzustellen. Die Basalganglien sind für die Auswahl

(„Was ist zuerst zu tun?“) und Umsetzung emotionaler Reaktionstendenzen in konkretes Verhalten verantwortlich. Ein Beispiel wird anhand der Graphik dargestellt (LeDoux, 1995 in Birbaumer & Schmidt, 2003).

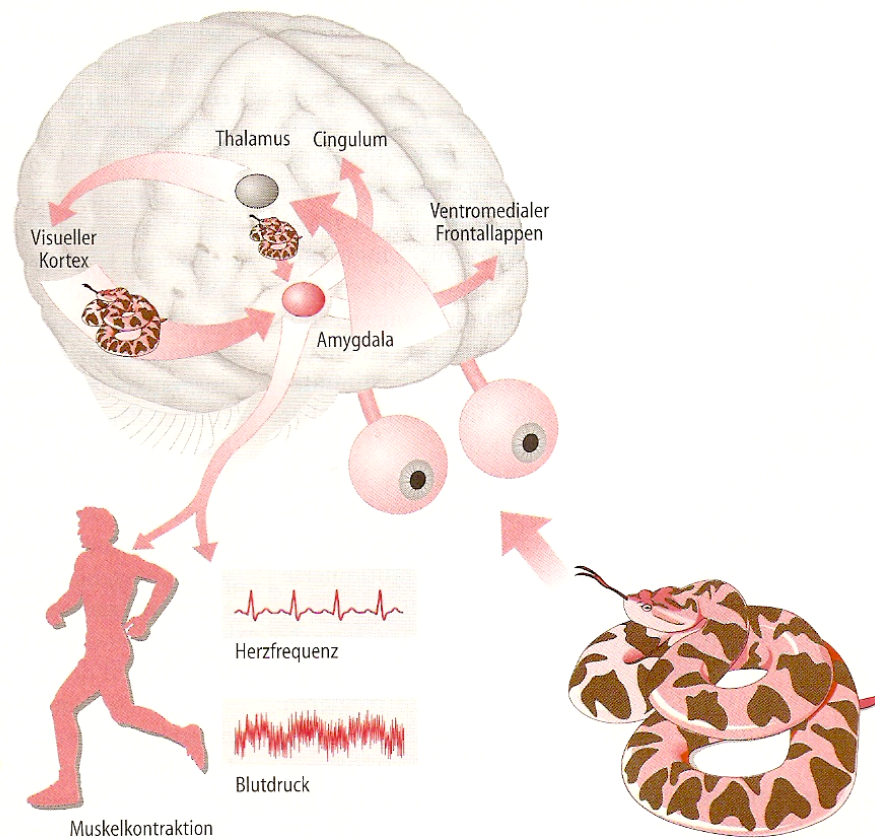


Abb. 9: Emotionale Furchtreaktion mit motorischen, vegetativen und endokrinen Reaktionen (LeDoux, 1995)

Das limbische System, das eine Verbindung von Zwischenhirn und Großhirn darstellt, wird als das Zentrum der Emotionen bezeichnet. Dieses Areal, bestehend aus mehreren Kernen, ist dafür verantwortlich, dass Emotionen unbewusst wahrgenommen und Primäraffekte (das sind ursprüngliche Effekte, wie z.B. Angst, Wut etc.) produziert werden. Außerdem stehen motorische Funktionen, wie Gestik, Mimik, Körperhaltung, Gesichtsausdruck sowie paralinguistische Phänomene (Klang und Frequenz der Stimme), eng mit dem limbischen System in Verbindung. Zusätzlich hat es neben seiner Funktion für emotionale Verhaltensweisen auch eine Bedeutung für Lernprozesse und Aufmerksamkeitsreaktionen (Hülshoff, 1999; Rost, 2005).

Der Neokortex (das Großhirn) wölbt sich als Sitz der Rationalität, für die Entstehung von Bewusstseinsprozessen verantwortlich, über das limbische System. Allem voran steht der Frontallappen für das Bewusstwerden von emotionalen Prozessen sowie deren Steuerung

und Kontrolle im Vordergrund. Insbesondere emotionale Intelligenz, Sozialkompetenz sowie die Verknüpfung von Denken und Fühlen werden von hier aus gelenkt (Hülshoff, 1999).

2.5.2. Lokalisation von Emotionen im Gehirn

Die exakte Lokalisation eines bestimmten Verhaltens (z.B. Aggression) im Gehirn gelingt angesichts der Heterogenität aller Verhaltensweisen, sowohl innerhalb als auch zwischen einzelner Spezies, nicht. Von der Beteiligung einiger, bestimmter neuronaler Verbindungen an bestimmten Verhaltensweisen, kann allerdings ausgegangen werden (Birbaumer & Schmidt, 2003). Nach wie vor gilt das limbische System als Zentrum der Emotionen (Rost, 2001). Man vermutet, dass bestimmte Teile davon, wie z.B. die Amygdala, für spezifische Emotionen verantwortlich sind. Dies lässt sich anhand von Hirnläsionen etwa nachweisen. Neuropsychologisch wird eine vermehrte Beteiligung bestimmter Areale an der Entstehung spezifischer Emotionen vermutet, so konnte z.B. beobachtet werden, dass Verletzungen der Amygdala besonders Angst und Aggression (Adolphs et al., 1995) sowie der Insula und der Basalganglien besonders Ekel (Sprengelmeyer et al., 1997; Calder et al., 2000) beeinträchtigen. Die emotionale Verarbeitung von Wut schreibt man dem ventralen Striatum sowie weiteren Teilen der Basalganglien zu (Calder et al., 2004). Das Putamen, das mit dem Nucleus caudatus das Striatum, einen Teil der Basalganglien bildet, scheint gemeinsam mit dem Frontalkortex eine erhebliche Rolle beim Erkennen der Emotionen Freude (Phillips et al., 1998) und Ekel (Sprengelmeyer et al., 1997; Sprengelmeyer, 2007) zu spielen. Für die Identifizierung von Trauer wird eine Zunahme der Aktivierung in den rechten, anterioren mittelfrontalen und cingulate Gyri vermutet (Schneider et al., 1997).

2.5.3. Netzwerktheorien der Emotionen

Neuere Ansätze der Hirnforschung betrachten die Emotionsentstehung vermehrt im Rahmen von zusammenarbeitenden, teilweise sogar weit verstreuten Netzwerken, sog. Netzwerktheorien. Es wird aus diesem Grund weniger versucht, bestimmte Gebiete allein für einzelne Emotionen verantwortlich zu machen (Vuilleumier & Pourtois, 2007; Birbaumer & Schmidt, 2003). Genauso wie an der Entstehung jeder Emotion die Beteiligung mehrerer Neuronenverbände angenommen wird, lassen sich auch bestimmte Neurotransmitter nur schwer der Generierung einer spezifischen Emotion zuordnen (Birbaumer & Schmidt, 2003).

2.5.4. Lateralität von Emotionen

Lateralisierungshypothesen zufolge ist bei der Verarbeitung von inneren und äußeren Reizen, die für die Wahrnehmung von Emotionen zuständig sind, die rechte neokortikale Hemisphäre stärker beteiligt als die linke. Links werden vorrangig Ursachenzuschreibungen

(Kausalattributionen) vollzogen. Eine Lateralität ist z.B. besonders gut anhand Split-Brain-Patienten (das Corpus callosum, das die beiden Hirnhälften verbindet, ist durchtrennt) bzw. durch Personen mit Läsion einer der Gehirnhälften zu beobachten. Ist die rechte Hemisphäre beeinträchtigt, so wird oft emotionale Gleichgültigkeit und gehemmte Euphorie bemerkbar. Bei Läsionen der linken Hemisphäre hingegen, treten häufig, trotz erhaltener Sprachfunktionen, tiefe Depressionen und Katastrophendenken auf. Es konnte zudem genauer lokalisiert werden, dass Beeinträchtigungen der rechten frontalen Gehirnhälfte zu Schwierigkeiten im emotionalen Ausdruck und die der rechten posterioren Gehirnhälfte zu Problemen bei der Emotionserkennung und Diskrimination führen.

Man kann insgesamt davon ausgehen, dass die rechte Hemisphäre eher für die Verarbeitung negativer, die linke Seite für die Verarbeitung positiver emotionaler Inhalte bzw. die Hemmung negativer Emotionen verantwortlich ist. Möglicherweise ist dieses Phänomen auch durch eine stärkere Beeinträchtigung der Aufmerksamkeitssteuerung bei rechtshemisphärischen als linkshemisphärischen Läsionen zu erklären, wodurch emotionalen und sensorischen Informationen automatisch weniger Bedeutung zukommt. Verschiedene Hemisphärendominanz kann des Weiteren bei unterschiedlichen Verhaltensstörungen beobachtet werden: Depressionen sind durch eine erhöhte EEG-Aktivität rechts frontal, Manien links frontal gekennzeichnet. Negativer Gesichtsausdruck spiegelt sich besonders in den Muskeln der unteren linken Gesichtshälfte wider, die allem voran von Nerven der gekreuzten, rechten Hemisphäre gesteuert werden (Birbaumer & Schmidt, 2003).

2.6. Der Sinn von Emotionen

Sowohl im psychologischen als auch im sozialen Kontext besitzen Emotionen wichtige Funktionen.

Neben gehirnphysiologischen Veränderungen werden sie von einem intrapsychischen, subjektiven Erleben begleitet. Dieses kann in Ausdruck, Motorik, Sprache und Verhalten beobachtet werden. Dementsprechend werden spezifische, charakteristische Gesichtsmuskeln automatisch eingesetzt, je nachdem, ob wir z.B. Wut, Trauer oder Freude verspüren. Evolutionär gesehen, schien es ein großer Vorteil zu sein, das Empfinden von Artgenossen einschätzen zu können, da somit unter anderem die Regulierung von Nähe- und Distanz ermöglicht wurde (Hülshoff, 1999).

Durch ihren Signalcharakter bekommen Emotionen einen erheblichen Wert für das soziale Zusammenleben, da erst das richtige Erkennen und Deuten, z.B. der Mimik, eine angemessene Reaktion möglich macht (z.B. Entscheidung für Rückzug bei einem wütenden

Gesicht). Die soziale Ebene wird außer durch kommunikative Prozesse und Beziehungsmuster auch durch Familien- und Gruppengeschehen sowie die jeweilige Kultur bestimmt (Hülshoff, 1999).

Wie es sich in der Evolutionsbiologie zeigt, erweist sich die Einteilung in „lust- und unlustvolle“ Emotionen als sinnvoll, da wir angenehme Situationen automatisch aufsuchen, unangenehme hingegen vermeiden. Dabei gilt zu beachten, dass auch unlustvolle Emotionen eine bedeutende Funktion besitzen, da sie sonst im Laufe der evolutionären Entwicklung des Menschen verloren gegangen wären (Hülshoff, 1999).

Man geht davon aus, dass die primären Emotionen im Laufe der Evolution vor allem dazu entwickelt wurden, die Umwelt über ablaufende Motivationen zu informieren. Somit kann deren Ausdruck stets eine adaptive Bedeutung in einem sozialen Gefüge zugeordnet werden:

Emotion	Bedeutung
Angst, Furcht →	Gefahr, Warn- und Schutzfunktion
Trauer →	Isolation, Hilfebedürfnis, Gruppenbildung, Solidarität, Zuneigung
Freude →	Besitz, Erwerb von Gefährdetem
Ekel →	Zurückweisung
Überraschung →	Orientierung
Wut, Aggression →	Selbsterhaltung, Schutz von Bindungen

Tab. 3: Emotionen und ihre Bedeutungen (Birbaumer & Schmidt, 2003; Hülshoff, 1999)

2.7. Emotionserkennung in Gesichtern

Wie bereits dargestellt, leisten Emotionen zahlreiche soziale, kognitive und motivationale Dienste. Die Bezeichnung, die sich von dem lateinischen „e-movere“ (Übers.: sich-herausbewegen) ableiten lässt, deutet zusätzlich auf eine expressive Funktion hin. Diese expressive Eigenschaft ist besonders gut im Gesicht, und hierbei in der Mimik zu

beobachten. Beinahe jede Emotion kann einer mimischen Reaktion im Gesicht zugeordnet werden (Ekman, 1993).

Gesichtsausdrücke stellen zudem wichtige Hinweise für das Lernen durch Belohnung (reward reversal learning) dar, das für das menschliche Verhalten von großer Bedeutung ist (Rolls, 1999).

Aufgrund der phylo- und ontogenetischen Entwicklungsgeschichte nimmt das Gesicht samt seiner Mimik durch das Senden und Empfangen sozialer Botschaften eine zentrale Stellung in der zwischenmenschlichen Kommunikation ein. Im Laufe der Jahre konnte im Vergleich zum Tier beim Menschen eine zunehmende Differenzierung im mimischen Repertoire beobachtet werden. Dies spiegelt sich z.B. in der Anzahl mimischer Äußerungen wider, die durch den Aufbau spezifischer Fähigkeiten, Gesellschaftsformen und die Gehirnentwicklung entstanden sind (Leonhard, 1997; Schiefenhöfel, 1989).

Ekman gilt als einer der populärsten Vertreter der These, dass über alle Kulturen hinweg bestimmte Gesichtsausdrücke mit spezifischen Emotionen einhergehen (Ekman & Friesen, 1971). Zusammen mit seinem Kollegen Friesen postuliert er trotz der Universalität im emotionalen Gesichtsausdruck beim Menschen, große Unterschiede, abhängig von jeweiliger Kultur, sozialer Gruppe und individuellen Aspekten (Ekman & Friesen, 1969; Ekman, 1999a). Ekman (1999b) geht insgesamt von sechs Basisemotionen (Freude, Wut, Trauer, Ekel, Angst und Überraschung) aus. Weitere emotionale Reaktionen (z.B. Neid) erklärt er sich aus deren Mischung. Die schwierigste Unterscheidung vermutet er zwischen Angst und Überraschung. Aus diesem Grund, und weil Überraschung sowohl positiv als auch negativ initiiert sein kann, beinhaltet die vorliegende Arbeit diese Emotion nicht.

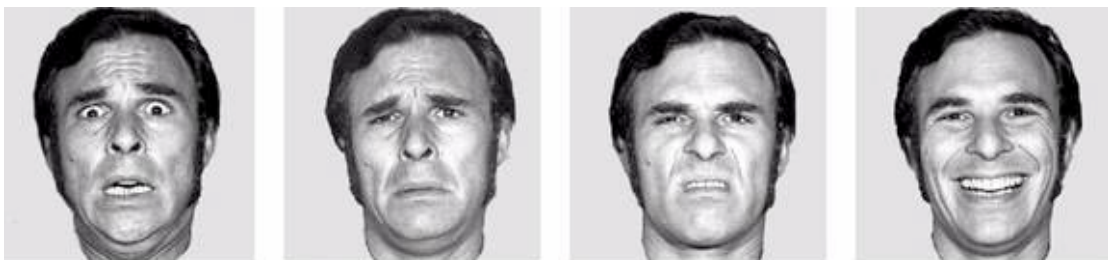


Abb. 10: Beispiele für Basisemotionen nach Ekman: Angst, Trauer, Ekel und Freude

Bei Patienten mit Lähmungen konnten Beeinträchtigungen des emotionalen Gesichtsausdrucks bzw. in weiterer Folge Schwierigkeiten in der Entwicklung und Aufrechterhaltung sozialer Beziehungen bereits festgestellt werden (Ekman, 1999b).

Emotionen müssen jedoch nicht ausnahmslos mit zugehörigem Gesichtsausdruck erfahren werden, da dessen Unterdrücken erwiesenermaßen möglich ist (z.B. Zähne zusammenbeißen, Lippen aneinanderpressen bei Ärger). Umgekehrt kann schließlich durch einen willentlich erzeugten Ausdruck auch nicht automatisch die entsprechende Emotion herbeigeführt werden. Ekman nimmt an, dass die beobachtbare Universalität der Verbindung von Ausdruck und Emotion vor allem durch einen Nutzen für die natürliche Selektion erklärt werden kann, wobei er das Erlernen einiger Ausdrücke nicht gänzlich ausschließt. Ein Zusammenhang zwischen dem Ausdruck von Emotionen und deren subjektivem Empfinden kann laut Ekman generell angenommen werden (Ekman & Friesen, 1969; Izard, 1994; Ekman, 1999). Diese Annahme gilt jedoch bis heute nicht als bestätigt.

Der Ausdruck unserer Empfindungen und Emotionen (z.B. in Mimik, Körperhaltung etc.) informiert einerseits über unsere spontane emotionale Bewertung (z.B. angenehm vs. unangenehm). Andererseits können dadurch zukünftige Verhaltenstendenzen angezeigt oder sogar angedroht werden. Mit jeder Emotion ist daher eine bestimmte Verhaltensabsicht assoziiert. Diese Form der Kommunikation hat eine bedeutende Funktion, sowohl für die interpersonelle Anziehungskraft und Einsatzbereitschaft als auch für die Aufrechterhaltung und Vermittlung von Dominanzrangordnungen (Rost, 2005).

Die Frage, ob es zulässig ist, von einem äußeren (Gesichts-)Ausdruck auf das innere Erleben eines Menschen zu schließen, wird kontrovers diskutiert. Die Schwierigkeit eines bewussten, absichtlichen Verstellens lässt sich z.B. anhand des Lächelns bzw. Lachens darstellen. Bei einem echten, „Duchenneschen“ Lächeln oder Lachen zeigt sich nämlich automatisch die Mitwirkung der Augenringmuskulatur und ein starkes Zusammenpressen der Lippen bleibt aus (Ekman et al., 1988; Segalowitz, 1983). Beim künstlichen Lächeln hingegen, fehlt z.B. die Kontraktion der Augenpartie und die Lippen werden stärker aneinandergedrückt (Lewis & Haviland, 2000). Grundsätzlich ist es somit möglich unwillkürliche (primäre) von willkürlichen Emotionen abzuheben, da sie, wie oben erwähnt, z.B. unterschiedliche neuronale Verbindungen und Muskelgruppen beanspruchen. Unwillkürliche Ausdrücke sind dadurch gekennzeichnet, dass sie eher subkortikal gesteuert werden und symmetrisch auf beiden Seiten des Gesichts zu beobachten sind. Im Gegensatz dazu werden willkürliche, absichtlich erzeugte Emotionen eher kortikal geregelt und sind stärker auf der linken Gesichtseite konzentriert (Segalowitz, 1983). Auch im EEG lassen sich hier Unterschiede nachweisen: Echtes Lächeln erzeugt eine Zunahme der Aktivität im linken vorderen Temporallappen, im Gegensatz dazu werden durch gestelltes Lächeln keine Hemisphärenunterschiede hervorgerufen (Beckmann & Birbaumer, 1991).

Das Gesicht gibt nicht nur Hinweise auf die Identität, Geschlecht und Alter einer Person, sondern lässt darüber hinaus auch auf die emotionale Befindlichkeit, Vertrauenswürdigkeit, Attraktivität, Blickrichtung und mögliche Verhaltensweisen des Betreffenden schließen. Auf welche Art und Weise es möglich ist, all diese verschiedenen Dimensionen in einer einzigen Gesichtswahrnehmung zu verarbeiten, bleibt allerdings bis heute noch immer wenig geklärt (Vuilleumier & Pourtois, 2007).

Obwohl in der hier folgenden Untersuchung besonders die Bedeutung emotionaler Gesichter im Vordergrund steht, ist zu erwähnen, dass primäre Emotionen auch in der Stimme (Prosodie), im Gang sowie in Hand- und sogar Fingerbewegungen differenzierbar sind (Carlson, 1998).

2.8. Emotionales Gesichtergedächtnis

Das Erinnern von Gesichtern spielt für den sozial-interaktiven Bereich eine bedeutende Rolle und ist daher in Untersuchungen von wachsendem Forschungsinteresse. In der Regel wird diese Fähigkeit durch die Wiedererkennungsleistung von zuvor bereits einmalig präsentiertem Material überprüft (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Über das Gedächtnis ist im Vergleich zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke weniger bekannt (Hoheisel & Kryspin-Exner, 2005). Deswegen soll in der vorliegenden Arbeit auch diese Fähigkeit untersucht werden.

2.9. Emotionale Bewertung und Aktivierung

Um den Stellenwert von Emotionen für soziale Interaktionen ganzheitlich zu erfassen, sollen neben den oben genannten Dimensionen auch Verfahren berücksichtigt werden, die Reaktionen auf emotional geladene Szenen erheben, die nicht ausschließlich Gesichter beinhalten (nicht-soziale Stimuli). Dies gelingt z.B. anhand des IAPS (International Affective Picture System; vgl. Kap. 4.4.3.3).

Man kann davon ausgehen, dass die Unterscheidung von nicht-sozialen und sozialen Emotionen (durch Gesichter ausgelöst) mit der Unterscheidung von grundlegenden biologischen Trieben und komplexen menschlichen Interaktionen einhergeht (Britton et al., 2006).

2.10. Einflussfaktoren auf die Emotionswahrnehmung

Hoheisel und Kryspin-Exner (2005) untersuchten in ihrer Studie verschiedene Einflussfaktoren wie Geschlecht und Alter auf die emotionale Gesichtererkennung (*Vienna Emotion Recognition Tasks*, VERT 160) und das emotionale Gedächtnis (*Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks*, VIEMER). Es konnte zwar in beiden Emotionsaufgaben kein signifikanter Geschlechtereffekt, jedoch ein hochsignifikanter Vorteil der jüngeren Teilnehmer in der Gesamterkennungsleistung entdeckt werden. Die Emotion Freude wurde insgesamt am besten erkannt und Personen, die zuvor mit freudigem Gesicht abgebildet waren, wurden besser wiedererkannt. Die Untersuchungsergebnisse unterstreichen die Erfordernis soziodemographische Daten als Einfluss auf emotionale Prozesse zu berücksichtigen.

Moreno et al. (1993) fanden eine Beeinträchtigung älterer Versuchspersonen ausschließlich beim Erkennen von Trauer. Bei Freude hingegen wiesen sie sogar eine bessere Erkennungsleistung als die jüngeren Teilnehmer auf. Andere Autoren konnten ebenfalls einen Vorteil der älteren Personen beim Erkennen von Ekel, jedoch deutliche Defizite beim Erkennen von Angst bzw. auch leichte Schwierigkeiten beim Feststellen von Wut feststellen (Calder et al., 2003).

Man kann somit insgesamt von einer Beeinträchtigung der Erkennungsleistung bestimmter Emotionen im höheren Alter (ab dem 50. Lebensjahr) ausgehen, gleichzeitig wird jedoch eine stabile bzw. verbesserte Fähigkeit bei der Erkennung mancher Emotionen beobachtet. Ein Zusammenhang dieser Ergebnisse mit altersbedingten kognitiven Abbauprozessen, dem Ausmaß an Erfahrung mit emotionalen Ausdrücken etc., kann vermutet werden (Hoheisel & Kryspin-Exner 2005).

3. Emotionen bei Morbus Parkinson

Emotionale Beeinträchtigungen durch die Parkinson-Krankheit wurden lange Zeit motorischen und kognitiven Störungen nachgereiht und sind daher erst seit kurzem von intensivem Forschungsinteresse (Wieser et al., 2006). Es ist bekannt, dass hierbei besonders die Entwicklung und Anwendung emotionaler Reize in kontrollierten Settings eine Herausforderung darstellen (Troisi et al., 2002).

Ein Zusammenhang von Störungen in der emotionalen Informationsverarbeitung und anderen neurodegenerativen Erkrankungen, wie z.B. Chorea Huntington und weiteren Arten an Läsionen der Basalganglien, konnte schon vor einiger Zeit bestätigt werden (Sprengelmeyer et al., 1997).

Bei Personen mit Morbus Parkinson ließen sich bereits sowohl spontane als auch gestellte Gesichtsausdrücke als beeinträchtigt und vermindert nachweisen (z.B. Jacobs et al., 1995; Madeley et al., 1995; Smith et al., 1996; Simons et al., 2003). Außerdem wurden Defizite in der emotionalen Prosodie (Satzmelodie von Gesprochenem) festgestellt (Benke et al., 1998).

Während sich die genannten Studien ausschließlich auf Probleme im emotionalen Ausdruck konzentrierten, widmeten sich nur wenige Untersuchungen Schwierigkeiten in der emotionalen Wahrnehmung bei Parkinson-Patienten.

Manche Autoren entdeckten allein bei der allgemeinen Gesichtererkennung, bei der es darum geht, ein bestimmtes Gesicht aus mehreren zu identifizieren, signifikante Defizite bei Parkinson-Patienten (Dewick et al., 1991; Haeske-Dewick, 1996; Cousins et al., 2000). Dagegen beobachteten Suzuki, Shigemasu und Kawamura (2006) sowie Lawrence et al. (2007) zwar eine leichte Schwäche, jedoch keine signifikante Beeinträchtigung in der generellen Fähigkeit zur Gesichtererkennung bei Morbus Parkinson.

Es bietet sich aus diesem Grund an, in der vorliegenden Arbeit auch nicht-soziale Verfahren einzubinden, die außer menschlichen Gesichtern auch andere emotionale Bilder zur Testung der Emotionalität beinhalten. Dazu eignet sich z.B. das IAPS (vgl. 4.4.3.3).

Im Folgenden soll eine Zusammenfassung der vorliegenden Ergebnisse zur Emotionswahrnehmung bei Parkinson-Patienten dargestellt werden.

3.1. Emotionserkennung in Gesichtern bei Morbus Parkinson

Laut der Studie von Sprengelmeyer et al. (2003) kommt den Basalganglien, deren Beeinträchtigung im Rahmen von Morbus Parkinson als bewiesen gilt (siehe 1.4.), eine neuroanatomische Schlüsselrolle bei der emotionalen Gesichtererkennung zu. Auch Alexander et al. (1986) postulierten bereits, dass die Basalganglien über zumindest drei funktionelle Schleifen (motorische, komplexe und limbische) mit dem Neokortex und subkortikalen Regionen in Verbindung stehen (siehe Kap. 1.4.1.). Parent und Hazrati (1995) führten an, dass die Basalganglien nicht nur Bahnen zu motorischen Kernen, sondern auch zum präfrontalen und limbischen Kortex aufweisen und daher neben motorischen regelmäßig auch kognitive und emotionale Beeinträchtigungen bei der Parkinson-Krankheit zu beobachten sind. Daher ist aus neuroanatomischer Sicht ein Defizit bei der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke im Rahmen dieser Krankheit nachzuvollziehen.

Sprengelmeyer et al. (2003) verglichen zwei Parkinson-Gruppen, wovon 20 Personen mit Dopamin und 16 Personen nicht medikamentös behandelt wurden, mit einer „gesunden“ Kontrollgruppe (40 Vpn). Dabei ergaben sich deutliche Defizite beider Parkinson-Gruppen bei der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke. Patienten unter Dopamineinnahme wiesen Defizite im visuellen Bereich und in der Wahrnehmung unbekannter Gesichter auf. Patienten, die keine Medikamente einnahmen, zeigten insgesamt deutlich größere Probleme. In der unbehandelten Gruppe bemerkte man eine mangelnde Fähigkeit besonders beim Erkennen von Wut und Ekel in Gesichtsausdrücken. Sprengelmeyer und Kollegen gingen daher von der Beteiligung dopaminabhängiger Hirnregionen an der Verarbeitung von Ekel aus. Eine ähnliche Vermutung stellten die Autoren auch für die Emotion Wut und das dopaminerge System auf. Für diese Emotion konnten in ihrer Arbeit jedoch keine eindeutigen Defizite nachgewiesen werden. In der Kontrollgruppe beobachtete man beim Identifizieren der Emotion Angst die größten Schwierigkeiten, wie auch bei Kan et al. (2002).

Tessitore et al. (2002) bewiesen durch ihre fMRI-Studie, dass sich Morbus Parkinson zusätzlich auf die Funktionen der Amygdala negativ auswirkt, die, wie bereits oben beschrieben (siehe 2.5.1.), ebenfalls eine erhebliche Rolle in der emotionalen Verarbeitung inne hat. Beim Betrachten von wütenden und ängstlichen Gesichtern konnten bei Betroffenen sowohl ohne (10 Vpn) als auch mit Dopaminsubstitution (dieselben 10 Vpn) eine verminderte Aktivierung der Amygdala im Vergleich zur Kontrollgruppe (10 Vpn) beobachtet werden, wobei die Funktion der Amygdala ohne Dopamingabe deutlich noch stärker herabgesetzt war. Somit unterstützt diese Untersuchung einerseits die entscheidende Rolle

von Dopamin in der Amygdala und gleichzeitig die Existenz emotionaler Defizite bei Morbus Parkinson.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten auch Yoshimura et al. (2005) in ihrer Arbeit über die eingeschränkte Aktivierung der Amygdala beim Verarbeiten ängstlicher Gesichter.

Yip et al. (2003) konnten in der Untersuchung von bilateralen (beidseitig betroffenen) Parkinson-Patienten in Dopamin Ersatz Therapie (56 Vpn) signifikante Beeinträchtigungen der Emotionserkennung, unabhängig von vorgegebener Modalität (Gesichter bzw. Prosodie) und Aufgabenart (Identifizierung bzw. Diskriminierung), feststellen. Besonders beim Erkennen von Angst, gefolgt von Trauer, fielen bei dieser Personengruppe Defizite auf. Die Autoren gehen zwar davon aus, dass die Basalganglien, durch ihre zahlreichen Verbindungen zu anderen Hirnregionen, eine bedeutende Funktion für die Koordination im emotionalen Erkennungsprozess innehaben, aufgrund der vorliegenden Ergebnisse vermuten sie jedoch auch eine zusätzliche Schädigung der Amygdala.

Kan et al. (2002) untersuchten die Fähigkeit zur Erkennung von Emotionen ebenfalls auf unterschiedliche Arten: über die Vorgabe von Gesichtern (auf Videobändern und Fotografien), Prosodie und Geschriebenem. Es stellte sich heraus, dass Parkinson-Patienten (16 Vpn in Dopamin Ersatz Therapie) bestimmte Emotionen, nämlich Angst und Ekel, schlechter als die Kontrollgruppe aus Gesichtsausdrücken (24 Vpn), nicht aber aus Prosodie (22 Vpn) oder aus geschriebenem Material (21 Vpn) lesen konnten. Demnach ist von unterschiedlichen neuronalen Substraten für unterschiedliche Darbietungsarten von Emotionen auszugehen. Außerdem zeigten die Ergebnisse, dass die Patienten besser im Stande waren, Emotionen aus bewegten Bildern (Videos) als aus statischen Bildern (Fotos) zu lesen. Beide Gruppen, sowohl „Gesunde“ als auch Parkinson-Patienten, wiesen bei der Identifizierung von Angst die größten Schwierigkeiten auf.

In der Studie von Dujardin et al. (2004) zeigte sich bei nicht medikamentös behandelten Personen mit Morbus Parkinson (18 Vpn) bereits im Anfangsstadium der Erkrankung eine signifikante Schwäche in der emotionalen Gesichtererkennung, unabhängig davon, wie deutlich die Emotionen im Verfahren dargestellt wurden. Besonders bei der Identifizierung von Ekel, Trauer und Wut schnitt die Patientengruppe mangelhaft ab, sie bewertete Emotionen auch insgesamt weniger intensiv als die Kontrollgruppe (18 Vpn). Diese Untersuchung unterstreicht die raschen Auswirkungen des Dopaminverlustes bereits zu Beginn der Erkrankung und somit die Bedeutung adäquater Medikation für ein erfolgreicherer Erkennen emotionaler Ausdrücke bei Morbus Parkinson.

Außer in der emotionalen Informationsverarbeitung ließen sich hier zusätzlich starke Defizite in den exekutiven Funktionen belegen. Dabei wiesen die beiden beeinträchtigten Bereiche

eine signifikante Wechselbeziehung zueinander auf, die unabhängig von dem Grad an motorischer Störung beobachtet werden konnte. Ein Zusammenhang zwischen schlechterem Abschneiden bei Emotionstest und Depressions- bzw. Angstwerten wurde nicht entdeckt.

Da im alltäglichen Leben meist relativ subtile Emotionsausdrücke zu entschlüsseln sind, die auch von sehr geringer Intensität sein können, verwendeten Suzuki et al. (2006) eine neuartige Methode in ihrer Studie.

Die Autoren nahmen an, dass konventionelle Verfahren durch einen Deckeneffekt sowie durch unterschiedliche Schwierigkeitslevels von Emotionen die Ergebnisse der emotionalen Gesichtererkennung maßgeblich verzerren. Der Deckeneffekt beschreibt das Problem, dass in vielen Verfahren ausschließlich prototypische Gesichter vorgelegt werden, die im Alltag nie so deutlich vorkommen, wodurch geringe Beeinträchtigungen im Rahmen der Testung gar nicht erst erkannt werden. Bezüglich der unterschiedlichen Aufgabenschwierigkeit von Emotionen steht fest, dass manche Emotionen generell schwieriger zu erkennen sind als andere, Angst ist z.B. auch in der gesunden Population am schwierigsten (Biehl et al., 1997) bzw. Freude am leichtesten zu identifizieren (Suzuki et al., 2005). Die Ergebnisse der Studie von Suzuki et al. bestätigen, dass konventionelle Verfahren zur emotionalen Gesichtererkennung kaum einen Unterschied in der Leistung der beiden Vergleichsgruppen feststellen konnten. Dabei wurde einerseits die Facial Expression Identification (Matsumoto & Ekman, 1988), andererseits das Facial Expression Hexagon (Calder et al., 1996) eingesetzt. Bei der Emotion Ekel entdeckten die Autoren noch die deutlichsten, aber nicht signifikante Differenzen. Das neuere Verfahren Sensitivities to Basic Emotions von Suzuki et al. (2005) hingegen zeigte, dass Parkinson-Patienten (14 Vpn) die Emotion Ekel signifikant schlechter als die Kontrollgruppe (39 Vpn) erkannten. Dieses Verfahren zeichnete sich durch die Anwendung von Morphing und der Item Response Theory (Embretson & Reise, 2000) aus. Beim Morphing werden computerisiert sowohl mehrdeutige als auch prototypische Gesichtsausdrücke, somit unterschiedliche Schwierigkeitsgrade entwickelt. Im Rahmen der Item Response Theory wird die Leistung je nach Antwort und Reizeigenschaft verrechnet.

Durch seine verfeinerte Messmethode konnte daher das neuere Verfahren bereits die leichte Beeinträchtigung einer spezifischen Emotion feststellen, ohne dabei einen Deckeneffekt hervorzurufen und unter gleichzeitiger Berücksichtigung unterschiedlicher Schwierigkeitslevels. Die Theorie, dass emotionsspezifische Defizite generell möglich sind, konnte dadurch außerdem unterstützt werden. Kognitive Funktionen waren bei dieser Patientengruppe recht gut erhalten.

Eine Korrelation zwischen Morbus Parkinson und einer Beeinträchtigung bei der Erkennung von Angst konnte hier nicht bestätigt werden. Die Autoren postulieren einen möglichen Zusammenhang von Angst und Depression, da in der Patientengruppe der vorliegenden

Untersuchung im Vergleich zu ähnlichen Arbeiten auffällig geringe Depressionswerte verzeichnet wurden (Suzuki et al., 2006).

In der Studie von Lawrence et al. (2007) stellte sich heraus, dass Parkinson-Patienten, die vorübergehend keine Dopamin Ersatz Therapie in Anspruch nahmen (17 Vpn), die Emotion Wut signifikant schlechter als die Kontrollgruppe (21 Vpn) erkannten. Zusätzlich konnte eine signifikante Korrelation zwischen dem Erkennen und dem Empfinden von Wut, gemessen an „exploratory excitability“ (dt.: „Erregbarkeit durch Erforschen“), beobachtet werden. Die beeinträchtigte Wuterkennung hing demnach mit dem reduzierten Ausmaß an „exploratory excitability“ zusammen, was somit eine weitere Unterstützung für die Simulationstheorie darstellt. Als Gründe für die Defizite bei der Identifizierung von Wut vermuteten die Autoren entweder eine Reduktion in den dafür zuständigen offensiven Aggressionssystemen, die stark von Dopamin beeinflusst werden, eine Erhöhung der Verteidigungsbereitschaft oder ein Zusammenspiel von beidem. In der Angsterkennung erzielten Parkinson-Patienten dieser Studie interessanterweise bessere Ergebnisse als die Kontrollgruppe bzw. als Patienten anderer Untersuchungen, die Dopaminsubstitution in Anspruch nahmen. Da bei diesen Personen dafür keine Defizite in der Identifizierung von Wut zu beobachten waren, bleibt ein eventuell beidseitig entgegenwirkender Zusammenhang von Anst- und Wutsystemen zu beobachten.

Die Autoren vermuteten hier außerdem ebenso statt dem oft postulierten Einfluss der Basalganglien (Sprengelmeyer et al., 2003) viel mehr die zusätzliche Beeinträchtigung der Insula als Grund für Defizite in der Erkennung von Ekel (Lawrence et al., 2007).

Im Gegensatz zu den oben angeführten Studien stellen Pell und Leonard (2005) durch ihre Forschungsergebnisse in Frage, in welchem Ausmaß Parkinson-Patienten überhaupt eine Beeinträchtigung bei der emotionalen Gesichterverarbeitung aufweisen sowie unter welchen Bedingungen dies der Fall ist. In ihrer Untersuchung waren keinerlei signifikante Unterschiede bei der emotionalen Verarbeitung von Gesichtern zwischen medikamentös behandelten Parkinson-Patienten (21 Vpn) und einer „gesunden“ Kontrollgruppe (21 Vpn) zu beobachten. Einzig ein leichtes Defizit beim Erkennen von Ekel innerhalb der erkrankten Gruppe wurde in ihrem Beitrag bestätigt. Dabei fiel zusätzlich ein geringfügig signifikanter Zusammenhang zwischen erhöhten motorischen Störungen und verringerten Werten für Gesichter, die Ekel zeigten, auf. Schlussfolgernd wird in diesem Artikel den Basalganglien eine limitiertere Rolle bei der emotionalen Gesichtererkennung als bisher, aber dafür eine besondere Funktion bei der Verarbeitung der spezifischen Emotion Ekel und bei der Klassifikation von Prosodie zugesprochen. Die Autoren vermuten, dass die Basalganglien mehr an der Behandlung enkodierter sozialer Informationen beteiligt sind, die über einen Zeitraum hinweg gesammelt werden, als an dem Erkennen von Emotionen aus statischen

Gesichtern. Für die emotionale Verarbeitung von Gesichtsausdrücken wird vielmehr die Aktivität des visuellen Kortex, der limbischen Strukturen sowie des präfrontalen und somatosensorischen Kortex als essentiell gesehen.

Ein Aspekt, der den Einfluss der Basalganglien beim Erkennen von Ekel mindert, ist die ausbleibende funktionelle Beteiligung dieser Region bei Störungen der Wahrnehmung von Ekel.

Die Simulationstheorie bietet eine mögliche Erklärung zum Erkennen von Gesichtsausdrücken (Adolphs, 2002) bzw. Beeinträchtigungen dabei. Sie besagt, dass die Emotion eines anderen identifiziert wird, indem man versucht, dieselbe Emotion selbst nachzuahmen und zu erfahren (bzw. zu simulieren). Diese Theorie wird durch Erkenntnisse bestätigt, die besagen, dass Probleme beim Erkennen von Ekel (Calder et al., 2000) und Angst (Sprengelmeyer et al., 1999) mit Defiziten beim Erleben dieser beiden Emotionen einhergehen.

Hülshoff (1999) betont in diesem Zusammenhang, dass es nur denjenigen, die ihre eigenen Gefühle bewusst wahrnehmen können, auch gelingt, sich ansatzweise in die emotionale Lage eines anderen hineinzusetzen. Die Fähigkeit zur Empathie, dem Mitgefühl, sieht er somit als wesentliche Voraussetzung für das Entstehen langfristiger und tragfähiger sozialer Beziehungen.

Tab. 4 bietet eine übersichtliche Darstellung der wichtigsten Ergebnisse zur emotionalen Gesichtererkennung bei Morbus Parkinson.

Autoren	Ergebnisse/Defizite	Neuroanatomie
Sprengelmeyer et al. (2003)	VG (n = 20 mit Dopamin): visueller Bereich und Wahrnehmung unbekannter Gesichter VG (n = 16 ohne Dopamin): Wut und Ekel KG (n = 40): Angst	Dopaminerge Regionen: Basalganglien
Tessitore et al. (2002)	VG (n = 10 mit Dopamin): Wut und Angst VG (n = 10 ohne Dopamin): Wut und Angst (noch stärker beeinträchtigt)	Amygdala
Yip et al. (2003)	VG (n = 56 mit Dopamin): Angst und Trauer	Basalganglien und Amygdala
Kan et al. (2002)	VG (n = 16 mit Dopamin): Angst und Ekel KG (n = 24): Angst	
Dujardin et al. (2004)	VG (n = 18 ohne Dopamin): Ekel, Trauer und Wut,	

	ZH zu Defiziten in exekutiven Funktionen, kein ZH zwischen Emotionsverfahren und Depression bzw. Angstwerten	
Suzuki et al. (2006)	VG (n = 14 mit Dopamin): Ekel, kognitive Funktionen gut erhalten	
Lawrence et al. (2007)	VG (n = 17 ohne Dopamin): Wut	Basalganglien und Insula
Pell und Leonard (2005)	VG (n = 21 mit Dopamin): keine signifikanten Ergebnisse, am ehesten Ekel	Limbische Strukturen sowie visueller, präfrontaler und somatosensorischer Kortex

Tab. 4: Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse zur emotionalen Gesichtererkennung

Versucht man die Ergebnisse der Arbeiten zur emotionalen Gesichtererkennung bei Parkinson-Patienten zusammenzufassen, so beobachtet man durchgehend Defizite in der Identifizierung und Intensität negativer Emotionen. Dabei wurden jedoch abwechselnd sowohl Angst als auch Ekel, Trauer und Wut, je nach Messinstrument, als besonders beeinträchtigt befunden. In der scientific community herrscht somit nach wie vor kein Konsens darüber, welche spezifischen emotionalen Störungen bei Morbus Parkinson vorliegen.

Übereinstimmend stellte man hingegen fest, dass Beeinträchtigungen bei Betroffenen, die zum Testzeitpunkt keine Dopaminsubstitution in Anspruch nahmen, zusätzlich noch stärker ausgeprägt waren. Man schien sich darüber hinaus einig, dass in der gesunden Population die Emotion Angst am schwierigsten zu erkennen ist.

Insgesamt bestätigen die oben dargestellten Ergebnisse die besondere Funktion von Gehirnregionen, die von dopaminergen Neuronen abhängig sind, für das generelle Identifizieren von Gesichtsausdrücken. Welches dopaminabhängige Areal dabei, z.B. die Basalganglien oder die Amygdala, nun dabei welche Rolle spielt, bleibt viel diskutiert und umstritten. Der starke Einfluss einer Dopamin-Behandlung geht jedoch deutlich hervor.

Neben mehreren Studien, die Beeinträchtigungen der emotionalen Informationsverarbeitung bei Morbus Parkinson versichern, muss abschließend auch erwähnt werden, dass andere Autoren in ihren Untersuchungen keinerlei Defizite in der Emotionserkennung feststellen konnten (Dewick et al., 1991; Adolphs et al., 1998; Pell & Leonard, 2005).

Die Ursache für nicht beeinträchtigte emotionale Gesichtererkennung bei Morbus Parkinson in den Studien von Pell und Leonard (2005) oder auch Adolphs et al. (1998) vermuten jedoch einige Autoren in den dort angewandten Untersuchungsmethoden. Sie kritisieren sowohl, dass ausschließlich erst kürzlich diagnostizierte Patienten untersucht wurden, als auch die Vorgabe von Emotionen mit ausnahmslos starker Intensität (Dujardin et al., 2004; Suzuki et al., 2006).

Die Uneinheitlichkeit verwendeter Verfahren, verschiedene Stichprobengrößen, Unterschiede in der Krankheitsdauer und -ausprägung sowie in der Medikation gestalten den Vergleich der dargelegten Studien zudem schwierig.

3.2. Emotionales Gesichtergedächtnis bei Morbus Parkinson

Studien, die das Erinnern von Gesichtern thematisieren, stehen Untersuchungen zum Erkennen von emotionalen Ausdrücken bei weitem nach. Dies gilt sowohl im Allgemeinen, wie z.B. bei Hoheisel und Kryspin-Exner (2005) beschrieben (2.8.), als auch speziell im Rahmen von Morbus Parkinson.

In der Untersuchung von Flowers et al. (1984) konnten bei Parkinson-Patienten weder beim Erinnern von visuellen Stimuli noch in anderen Gedächtnisfunktionen Defizite entdeckt werden. Whittington et al. (2000) fassen jedoch viele Jahre später in ihrer Metaanalyse zusammen, dass eine leichte Beeinträchtigung der Wiedererkennungsfähigkeit (*recognition memory*) bei Parkinson-Patienten trotz Widersprüche anzunehmen ist. Besonders große Probleme äußerten sich bei zusätzlicher Demenz sowie mit zunehmender Dauer der Erkrankung.

Tab. 5 bietet eine übersichtliche Darstellung der wichtigsten Ergebnisse zum emotionalen Gesichtergedächtnis bei Morbus Parkinson.

Autoren	Ergebnisse/Defizite
Flowers et al. (1984)	VG: keine Defizite in Gedächtnisfunktionen
Whittington et al. (2000)	VG: Wiedererkennungsfähigkeit beeinträchtigt

Tab. 5: Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse zum emotionalen Gesichtergedächtnis

Alles in allem stößt man in der Literatur, was die Beeinträchtigung beim Wiedererkennen von Gesichtern bei Morbus Parkinson betrifft, auf Widersprüche, von leichten Defiziten kann man jedoch insgesamt ausgehen. Zahlreich dokumentierte Probleme der kognitiven Funktionen im Rahmen dieser Krankheit, insbesondere der exekutiven Funktionen (z.B. Dujardin et al., 2004) (siehe 1.6.3.), unterstützen die Annahme einer Einschränkung in diesem Bereich.

3.3. Emotionale Bewertung und Aktivierung bei Morbus Parkinson

Neben der emotionalen Gesichtererkennung und dem Gedächtnis für Gesichter sollen in der vorliegenden Arbeit auch emotionale Reaktionen auf Bilder, die nicht einzig Menschen abbilden (nicht-soziale Stimuli), erhoben werden. Dies geschieht anhand des IAPS (International Affective Picture System, vgl. Kap. 4.4.3.3.), in dem eine Bewertung (Valenz) des Materials sowie die Angabe der Aktivierung durch das Material stattfindet.

Troisi et al. (2002) bestätigten unter Anwendung einer besonders modernen Messmethode Defizite in der Verarbeitung emotionaler Inhalte im Rahmen der Parkinson-Krankheit. In ihrer Studie stellten sie anhand der funktionalen transkranialen Dopplersonographie einen Unterschied bei Parkinson-Patienten in der zerebralen Blutfließgeschwindigkeit ausschließlich während der emotionalen Verarbeitung, aber nicht während kognitiver oder motorischer Aufgaben fest. So beobachtete man in der Kontrollgruppe (12 Vpn) bei negativen Emotionsaufgaben (Bilder von Schönheitsoperationen) einen signifikant höheren Anstieg in der rechts- als in der linkshemisphärischen Aktivität (siehe 2.5.4. „Lateralisierungshypothese“), bei Betroffenen von Morbus Parkinson (12 Vpn) hingegen wurde eine bilaterale symmetrische Aktivierung sichtbar.

Wieser et al. (2006) registrierten in ihrer Studie, in der die Stärke der Aktivierung durch emotionale Bilder gefragt war, bei Parkinson-Patienten (14 Vpn) eine deutlich geringere Ausprägung als bei Kontrollpersonen (14 Vpn). Man führte dieses Defizit auf ein abgestumpfteres Empfinden von Emotionen bei der Patientengruppe zurück, weil ein Entstehen der Ergebnisse durch Ermüdung ausgeschlossen werden konnte und auch Depressionswerte nicht als Grund dafür angenommen wurden. Da in dieser Untersuchung bei Parkinson-Patienten insgesamt keine Störungen im Anfangsstadium der automatischen emotionalen Informationsverarbeitung, aber abgeflachte emotionale Reaktionen in der Aktivierung durch Bilder entdeckt werden konnten, schließen die Autoren, dass bei diesem Krankheitsbild allein deklarative Prozesse (Antwort Output), jedoch nicht automatische Prozesse (Input) der affektiven Informationsverarbeitung herabgesetzt sind.

Die Arbeit von Bowers et al. (2006) liefert ebenfalls Hinweise darauf, dass Parkinson-Patienten (23 Vpn), verglichen mit „gesunden“ Personen (17 Vpn), über eine verminderte Reaktion beim Betrachten von negativen Bildern verfügen. Getestet wurde dies anhand von negativem, positivem und neutralem Stimulusmaterial (IAPS) und der gleichzeitigen Registrierung des Lidschlags. Während die Kontrollgruppe bei aversiven, im Vergleich zu positiven und neutralen Bildern, deutlich größere Schreckreaktionen aufwies, zeigte sich bei erkrankten Personen nur eine leichte Erhöhung des Schreckreflexes beim Anblick negativer Reize. Es konnte insgesamt ein Zusammenhang zwischen der Stärke dieser Reaktion, dem Ausprägungsgrad der Erkrankung und einer verringerten Aktivierung durch die Bilder festgestellt werden. Die konkreten Ursachen für eine verminderte emotionale Erregung bei Morbus Parkinson sind nach wie vor ungeklärt, ein entscheidender Einfluss der Amygdala wird allerdings auch hier postuliert.

Zu übereinstimmenden Ergebnissen kamen Drago et al. (2008) in ihrer Studie. Personen, die an Morbus Parkinson erkrankt waren (9 Vpn), zeigten zwar keine abweichenden Werte in der Bewertung (positive vs. negative Valenz) von Bildern, sie gaben dabei jedoch eine deutlich geringere Aktivierung als die Kontrollgruppe (9 Vpn) an. Es wird hier vermutet, dass die Einschränkung im emotionalen Erleben entweder mit einer verminderten Fähigkeit Emotionen zu erfahren zusammenhängt oder mit einem unzureichenden Einfluss emotionaler Erfahrungen auf willentliche und Aufmerksamkeitssysteme.

Wieser et al. (2006) vermuten, dass beeinträchtigte kognitive Prozesse auch für Defizite in der emotionalen Aktivierung verantwortlich sind, da sie die Basis emotionaler Prozesse bilden. Exekutive Funktionen z.B. sind schließlich Voraussetzung für alle Untersuchungen, die Vergleichen, Identifizieren oder Einschätzen erfordern (z.B. Sprengelmeyer et al., 2003).

Tab. 6 bietet eine übersichtliche Darstellung der wichtigsten Ergebnisse zu emotionaler Bewertung und Aktivierung bei Morbus Parkinson.

Autoren	Ergebnisse/Defizite
Troisi et al. (2002)	VG (n = 12): symmetrische (statt rechts-hemisphärisch stärkere) Aktivität bei negativen Bildern
Wieser et al. (2006)	VG (n = 14): geringere Aktivierung bei negativen Bildern, keine Unterschiede in der Valenz

Bowers et al. (2006)	VG (n = 23): geringere Aktivierung bei negativen Bildern, keine Unterschiede in der Valenz
Drago et al. (2008)	VG (n = 9): geringere Aktivierung, keine Unterschiede in der Valenz
Dujardin et al. (2004, siehe 3.1.)	VG (n = 18): weniger intensiv bewertet

Tab. 6: Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse zu emotionaler Bewertung (Valenz) und Aktivierung

4. Empirische Untersuchung

4.1. Ziel der Untersuchung

Die vorliegende Diplomarbeit entstand an der Fakultät für Psychologie an der Universität Wien unter der Betreuung von Univ.-Prof. Dr. Ilse Kryspin-Exner.

Die Intention der durchgeführten Studie liegt im systematischen Vergleich der Fähigkeiten zur Emotionswahrnehmung bei Parkinson-Patienten und einer „gesunden“ Kontrollgruppe. Dabei soll hier auf das Lesen von Emotionen aus Gesichtern, das Gesichter Gedächtnis sowie emotionale Reaktionen (Valenz und Aktivierung) auf Bilder eingegangen werden. All diese Komponenten spielen besonders für das soziale Leben von Betroffenen eine entscheidende Rolle.

Vorhergehenden Untersuchungen zufolge sind Defizite in der emotionalen Verarbeitung bei Morbus Parkinson anzunehmen, jedoch welcher Bereich bzw. welche Emotion(en) davon explizit betroffen ist (sind), bleibt umstritten und macht daher beim jetzigen Forschungsstand eine generalisierte Aussage unmöglich.

Ein Grund für die Abweichung bisheriger Ergebnisse könnte die Verwendung vielfältiger Studiendesigns sein, die sich u.a. in Stichprobengröße und Methodik voneinander unterscheiden. Außerdem stellt Morbus Parkinson eine in ihrer Entwicklung relativ heterogene Krankheit dar, die kaum durch einen einheitlichen Verlauf bzw. übereinstimmende Krankheitsdauer, -ausprägung und Medikation zu charakterisieren ist.

4.2. Untersuchungsteilnehmer

Die Versuchsgruppe setzte sich ausschließlich aus Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom zusammen, die Medikation in Anspruch nahmen. Eine Krankheitsdauer von mindestens drei Jahren musste dabei gegeben sein. Die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug 7,5 Jahre und die Einschätzung der Schwere der Erkrankung erfolgte anhand von Hoehn und Yahr (Hoehn & Yahr, 1967; Ceballos-Baumann, 2005).

Die Kontrollgruppe wurde aus „gesunden“ Personen gebildet. Einfachheitshalber werden Personen mit Morbus Parkinson als Mitglieder der Versuchsgruppe und „gesunde“ Personen als Mitglieder der Kontrollgruppe bezeichnet.

Zu den Ausschlusskriterien zählten Demenz, schwere Depression, Angst- und Persönlichkeitsstörungen, Psychosen und neurochirurgische Eingriffe am Hirn.

Versuchspersonen wurden einerseits durch die direkte Ansprache der Parkinson-Selbsthilfegruppe, andererseits durch eine Vorgängerstudie der Universitätsklinik für Neurochirurgie am AKH Wien, geleitet von Prof. Dr. Alesch, gewonnen. Außerdem stimmten Prof. Dr. Brücke und Prim. Dr. Volc zu, Aufrufe zur Studie im Wilhelminenspital bzw. in ihrer Praxis zu hinterlegen. Die Kontrollgruppe bestand überwiegend aus Verwandten und Bekannten der Versuchsgruppe.

Im Zeitraum von November 2007 bis April 2008 nahmen insgesamt 45 Personen (23 Parkinson-Patienten und 21 Nicht-erkrankte) an der einmalig angesetzten psychologischen Testung teil. Eine Testperson erfüllte nicht alle Einschlusskriterien und musste aufgrund ihres zu hohen Wertes auf der Depressionsskala (BDI) ausgeschlossen werden. Eine detaillierte Darstellung der soziodemographischen Daten der Studienteilnehmer erfolgt in Kap. 5.1..

4.3. Untersuchungsplan

Die vorliegende Studie wurde in Form eines quasiexperimentellen Designs mit klinisch-psychologischer Fragestellung durchgeführt. Quasiexperimentell deshalb, weil eine zufällige Einteilung (Randomisierung) in Versuchs- und Kontrollgruppe aufgrund der Erkrankung bzw. Nicht-Erkrankung an Morbus Parkinson bereits von vornherein gegeben war.

Da die Fähigkeiten zur Emotionswahrnehmung durch Variablen wie Alter, Geschlecht, Bildungsgrad und allgemeines kognitives Niveau beeinflusst werden könnten, wurde eine Parallelisierung der Versuchs- und Kontrollgruppe hinsichtlich der genannten Merkmale angestrebt. Einen statistischen Vergleich der beiden Stichproben findet man in Kap. 5.2..

Der Medikationsstatus der Parkinson-Patienten wurde zwar erhoben, aus organisatorischen Gründen konnten diese Daten in der folgenden Auswertung jedoch nicht berücksichtigt werden. Einerseits unterlagen mehrere Patienten einer kurz vorhergehenden Umstellung der Medikation, andererseits konnte auf den Zeitpunkt der Medikation, der bei Dopamineinnahme eine erhebliche Rolle spielt, nicht exakt eingegangen werden.

Die psychologische Testung fand bei allen Studienteilnehmern in derselben Reihenfolge statt. Für jede Testperson wurde ein Testzeitpunkt vereinbart. Patienten, die (vorübergehend) in ihrer Mobilität eingeschränkt waren, untersuchte man in ihrer eigenen Wohnung.

4.4. Untersuchungsinstrumente

Vor Beginn der Testung unterzeichneten alle Probanden eine Einverständniserklärung, die über die Freiwilligkeit der Teilnahme, die Sicherung der Anonymität und das Recht auf jederzeitige Widerrufung des Einverständnisses, aufklärte.

Die Untersuchung der Teilnehmer begann mit einer ausführlichen Anamnese, um soziodemographische Daten und unvorhergesehene Zusatzerkrankungen zu erheben. Im Anschluss folgte die neuropsychologische Testung.

4.4.1. Screeningverfahren

Zur Einschätzung des allgemeinen Intelligenzniveaus wurde in beiden Gruppen die Kurzform der *Standard Progressive Matrices*, SPM-K (Raven, 1990), eingesetzt. Der *Mini-Mental-Status-Test*, MMST (Kessler et al., 1990) diente außerdem dem Ausschluss einer dementiellen Erkrankung (Cut-off-Wert bei 24 Punkten).

4.4.2. Symptomratingskalen

Um die Stärke depressiver bzw. manischer Symptome der Versuchsteilnehmer zu bewerten, wurden in der vorliegenden Studie zusätzlich zwei Fremdbeurteilungsskalen herangezogen. Dabei handelte es sich einerseits um die *Montgomery Asberg Depression Rating Scale*, MADRS (Montgomery & Asberg, 1979) zur Einstufung depressiver Anzeichen, andererseits wurde die *Young Mania Rating Scale*, YMRS (Young, Biggs, Ziegler & Meyer, 1978) für die Abklärung manischer Symptome verwendet.

4.4.3. Diagnostische Verfahren zur Prüfung der Emotionswahrnehmung

4.4.3.1 Vienna Emotion Recognition Tasks - Kurzform, VERT-K (Pawelak, 2004)

Das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke wurde anhand der *Vienna Emotion Recognition Tasks* untersucht. Dabei fordert man die Testperson auf, einem auf farbigen Fotos dargestellten Gesichtsausdruck eine der gleichzeitig schriftlich dargebotenen Emotionen (Freude, Trauer, Wut, Angst, Ekel) oder einen neutralen Ausdruck zuzuweisen (siehe Abb. 11). Alle emotionalen sowie neutralen Gesichter spiegelten sich jeweils in sechs Bildern wider, insgesamt folgten daher 36 Aufgaben. Die Fotos wurden zusätzlich nach Altersgruppe und Geschlecht balanciert. Das Untersuchungsmaterial setzte sich ausschließlich aus evozierten, d.h. real empfundenen, Gesichtsausdrücken zusammen, die durch die Vorstellung an selbst erlebte, emotionsspezifische Situationen bei kaukasischen Darstellern hervorgerufen wurden. Entwickelt wurde diese Methode, ausgehend von Turner

et al. (2001) (Pawelak, 2004; Hoheisel & Kryspin-Exner, 2005). Die Testgütekriterien sind laut Konstrukteurin dieses Verfahrens (Pawelak, 2004) zufriedenstellend erfüllt. Zuletzt wurde der VERT-K z.B. auch bei Derntl et al. (2008) bzw. Derntl et al. (2009) angewendet.

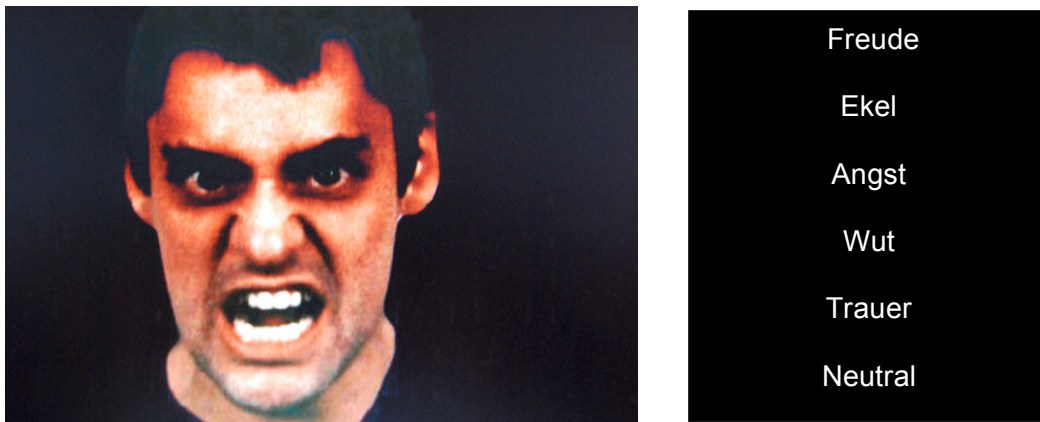


Abb. 11: Beispiel-Item "Wut" aus dem VERT-K

4.4.3.2 Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks - Kurzform, VIEMER-K (Pawelak, 2004)

Dieses Verfahren versucht das emotionale Gedächtnis, genauer gesagt das Erinnern von Gesichtern, zu operationalisieren. Im Rahmen der Untersuchung werden zwölf der Gesichter, die zuvor im VERT-K gezeigt wurden, abermals, nun jedoch ausschließlich mit neutralem Ausdruck vorgegeben. Hinzukommend werden in zufälliger Reihenfolge abwechselnd zwölf neue neutrale Bilder erstmalig dargeboten. Insgesamt setzt sich das Stimulusmaterial somit aus 24 Bildern zusammen. Die Aufgabe der Versuchsperson besteht darin, jeweils anzugeben, ob sie das Gesicht bereits im vorigen Verfahren gesehen hat oder nicht (Lackerbauer, 2003; Pawelak, 2004; Hoheisel & Kryspin-Exner 2005). Von zufriedenstellenden Testgütekriterien kann auch hier ausgegangen werden (Pawelak, 2004).



Abb. 12: Beispiel-Item "neutral" aus dem VIEMER-K

4.4.3.3 International Affective Picture System, IAPS (Lang et al., 2005)

Mit Hilfe des IAPS soll sowohl die individuelle Bewertung (Valenz) von als auch die subjektive Aktivierung (Arousal) durch emotionale Reize erhoben werden. Dies gelingt bei diesem Verfahren ebenfalls durch den Einsatz von Bildern in Form von farbigen Fotografien. Im Gegensatz zu den beiden oben beschriebenen Methoden (VERT-K und VIEMER-K) präsentiert man hier jedoch nicht ausschließlich Gesichter, sondern unterschiedlichste Inhalte, die von sexuellen Szenen über menschliche Operationen bis hin zu Tierbildern und lachenden Kindern reichen. Insgesamt können aus 27 positiven, 27 negativen und 28 neutralen Bildern somit drei Kategorien gebildet werden. Zur Einschätzung jedes Bildes wurde das affektive 9-Punkte Ratingsystem Self-Assessment Manikin (SAM) von Lang (1980) verwendet. Die Teilnehmer wurden aufgefordert anhand dieser Skala einerseits anzugeben, wie sehr positiv bzw. negativ sie ein Foto empfanden (Valenz), andererseits wie stark bzw. wenig es sie berührte (Arousal).

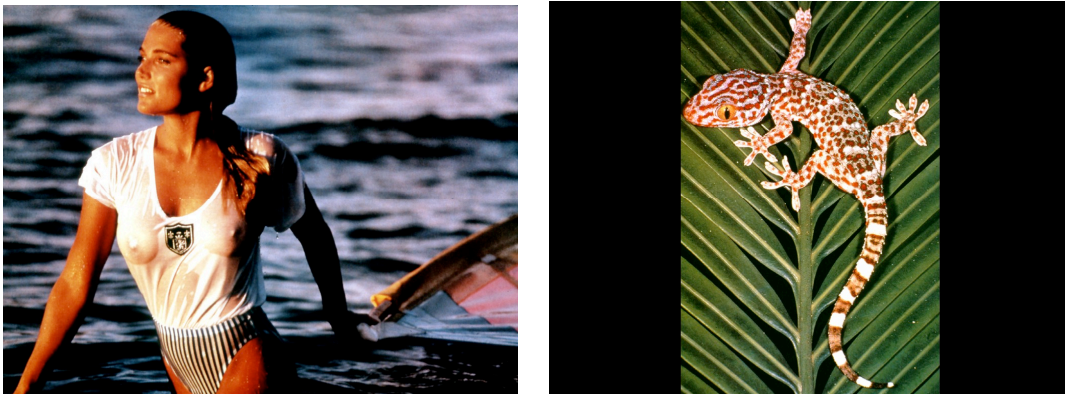


Abb. 13: Beispiel-Item „positiv“ und „neutral“ aus dem IAPS

4.4.4. Selbstbeurteilung

Unter dem Begriff „psychologische Skalen“ kamen folgende Instrumente zum Einsatz:

4.4.4.1 Beck-Depressions-Inventar, BDI (Beck et al., 2001)

Dieser Fragebogen versucht den Schweregrad einer depressiven Symptomatik bei klinischen Populationen zu erfassen. Das BDI ist aus 21 Aussagen mit je vier Antwortmöglichkeiten (0 = nicht vorhanden, 1 = leichte, 2 = mittlere, 3 = starke Ausprägung) aufgebaut. Die Beurteilung depressiver Symptome bezieht sich auf die vorhergehende Woche (inklusive Tag des Ausfülldatums). Ab einem Wert von 18 Punkten kann von einer klinisch relevanten Depression ausgegangen werden. Werte zwischen elf und 17 Punkten entsprechen einer milden bis mäßigen Depression.

4.4.4.2 Fragebogen zum dysexekutiven Syndrom, DEX (Wilson et al., 1996)

Bei diesem Verfahren werden Testpersonen aufgefordert die Häufigkeit beobachteter, alltäglicher Verhaltensauffälligkeiten selbst einzuschätzen. Der DEX wird aus 20 Items gebildet und bietet dabei eine 5-Punkte-Likert-Skala zur Beantwortung. Von „0“ bis „4“ kann angegeben werden, welche Verhaltensweise von „nie“ bis „sehr oft“ zutrifft. Die Aussagen beziehen sich auf Beeinträchtigungen der Emotion, Kognition und Motivation sowie des Verhaltens und stellen damit wichtige Merkmale des dysexekutiven Syndroms dar.

4.4.4.3 Das State-Trait-Angstinventar, STAI (Laux, Glanzmann, Schaffner & Spielberger, 1981)

Mit dem STAI wird versucht, gleichermaßen Angst als Zustand (state) und Angst als Eigenschaft (trait) über jeweils 20 Fragen zu ermitteln.

4.4.4.4 Symptom-Checkliste, SCL-90-R (Derogatis, 1986)

Anhand dieses Fragebogens soll die psychische und körperliche Belastung der letzten sieben Tage erhoben werden. Somit möchte man gleichzeitig einen Eindruck über die momentane Befindlichkeit als auch über die überdauernde Persönlichkeitsstruktur gewinnen. Die 90 Items der neun Skalen umfassen die Bereiche Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken und Psychotizismus. Daraus ergeben sich insgesamt drei globale Kennwerte: Der GSI misst die grundsätzliche psychische Belastung, der PSDI die Intensität der Antworten und der PST steht für die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt.

4.5. Untersuchungsablauf

Folgende Tabelle soll einer besseren Nachvollziehbarkeit des Testablaufs aller Studienteilnehmer dienen.

Bereich	Verfahren	Messgegenstand
Screening	SPM-K MMST	allgemeines kognitives Niveau Demenz
Psychologische Beeinträchtigungen - Fremdbeurteilung	MADRS YMRS	Depression Manie

Prüfung der Emotionswahrnehmung	VERT-K VIEMER-K IAPS	Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke Erinnern von Gesichtern Bewertung und Aktivierung durch emotionale Bilder
Psychologische Beeinträchtigungen - Selbstbeurteilung	BDI DEX STAI SCL-90-R	Depression Abklärung einer dysexekutiven Störung Angst psychische und körperliche Symptome

Tab. 7: Darstellung des Untersuchungsablaufs

4.6. Fragestellungen und Hypothesen

Im Folgenden werden nun die Fragestellungen sowie die daraus abgeleiteten Hypothesen präsentiert. Als Ausgangspunkt dienten hierbei die Erkenntnisse und Forschungsergebnisse, die im theoretischen Teil dieser Arbeit vorgestellt wurden.

Der Literaturrecherche zufolge bot es sich an, manche Hypothesen gerichtet (Alternativhypothesen, H_1) zu formulieren, da z.B. mehrfach Beeinträchtigungen im emotionalen Erleben sowie in der Aktivierung bzw. höhere Werte in klinischen Skalen bei Morbus Parkinson festgestellt werden konnten.

Andere Hypothesen hingegen blieben, entweder aufgrund vorheriger bzw. heterogener Ergebnisse oder mangelnder Erforschung, ungerichtet geäußert (Nullhypothesen, H_0) (vgl. Kap. 3).

4.6.1. Fragestellung Nr.1:

Unterschiede in der Emotionswahrnehmung zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe

Wie bereits in Kap. 3.1. geschildert, kann in der Gesamtleistung beim Erkennen von emotionalen Gesichtsausdrücken bei Parkinson-Patienten von einem Defizit ausgegangen werden.

<p>H1₀: Es besteht kein...</p> <p>H1₁: Es besteht ein...</p>	<p>...signifikanter Unterschied zwischen der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei der <u>allgemeinen Emotionserkennung</u> aus Gesichtsausdrücken.</p>
--	--

Bezüglich Störungen in der Erkennung bestimmter Emotionen bei Morbus Parkinson (z.B. signifikante Schwierigkeit, Ekel in Gesichtern zu identifizieren), lassen widersprüchliche Ergebnisse (vgl. Kap. 3.1.) keine konkreten Vorhersagen zu.

<p>H2₀: Es besteht kein...</p> <p>H2₁: Es besteht ein...</p>	<p>...signifikanter Unterschied zwischen der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei der <u>spezifischen Emotionserkennung</u> aus Gesichtsausdrücken.</p>
--	---

Im Bereich der Erinnerung von unbekanntem Gesichtern lässt sich keine deutliche Beeinträchtigung, aber ein leichtes Defizit bei Parkinson-Patienten vermuten (vgl. Kap. 3.2.).

<p>H3₀: Es besteht kein...</p> <p>H3₁: Es besteht ein...</p>	<p>...signifikanter Unterschied zwischen der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei der <u>Wiedererkennung von Gesichtern</u>.</p>
--	--

Was die Bewertung nicht-sozialen Materials betrifft, konnten keine Unterschiede in den Versuchs- und Kontrollgruppen beobachtet werden. Neuere Forschungsergebnisse sprechen jedoch für eine signifikante Schwäche in der Aktivierung durch emotional besetzte Bilder bei Morbus Parkinson (vgl. Kap. 3.3.).

<p>H4₀: Es besteht kein...</p> <p>H4₁: Es besteht ein...</p>	<p>...signifikanter Unterschied zwischen der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei der <u>emotionalen Bewertung</u>.</p>
--	---

<p>H5₀: Es besteht kein...</p> <p>H5₁: Es besteht ein...</p>	<p>...signifikanter Unterschied zwischen der Versuchs- und der Kontrollgruppe bei der <u>emotionalen Aktivierung</u>.</p>
--	---

4.6.2. Fragestellung Nr.2:

Unterschiede in der subjektiven Einschätzung psychologischer Skalen zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe

In Summe kann man aufgrund der Forschungsliteratur auf signifikante Differenzen zwischen Parkinson-Patienten und „gesunden“ Personen in der subjektiven Einschätzung psychologischer Merkmale auf klinischen Skalen (Depression, dysexekutive Störungen, Angst, psychische Belastung) schließen.

Besonders bei der Depression zeichnen sich klare Beeinträchtigungen bei Morbus Parkinson ab (vgl. Kap. 1.6.5.1).

<p>H6₀: Es besteht kein...</p> <p>H6₁: Es besteht ein...</p>	<p>...signifikanter Unterschied zwischen der Versuchs- und der Kontrollgruppe in der subjektiven Einschätzung von <u>Depression</u>.</p>
--	--

Auch in Bezug auf dysexekutive Störungen (Emotion, Kognition, Motivation und Verhalten), die sich als Beeinträchtigung auf das alltägliche Leben äußern, konnte bei Patienten von einem höheren Wert ausgegangen werden.

<p>H7₀: Es besteht kein...</p> <p>H7₁: Es besteht ein...</p>	<p>...signifikanter Unterschied zwischen der Versuchs- und der Kontrollgruppe in der subjektiven Einschätzung von <u>dysexekutiven Funktionen</u>.</p>
--	--

In der Versuchsgruppe war ebenso eine erhöhte Angststörung anzunehmen (vgl. Kap. 1.6.5.2).

H8₀ : Es besteht keinsignifikanter Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe in der subjektiven Einschätzung von...	... <u>momentaner Angst</u> (state).
H8₁ : Es besteht ein ...		
H9₀ : Es besteht keinsignifikanter Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe in der subjektiven Einschätzung von...	... <u>überdauernder Angst</u> (trait).
H9₁ : Es besteht ein ...		

Im folgenden Verfahren (SCL-90-R; vgl. 4.4.4.4) konnte ebenfalls vermutet werden, dass sich Parkinson-Patienten in mehreren Skalen (z.B. Depressivität und Ängstlichkeit, siehe 1.6.5.) sowie im Gesamtwert (psychische Belastung) beeinträchtigter einschätzen als „gesunde“ Personen.

H10₀ : Es besteht keinsignifikanter Unterschied zwischen der Versuchs- und der Kontrollgruppe in der subjektiven Einschätzung <u>weiterer klinischer Skalen</u> (grundsätzliche psychische Belastung).
H10₁ : Es besteht ein ...	

4.6.3. Fragestellung Nr.3:

Zusammenhang zwischen Aspekten der Emotionswahrnehmung und psychologischen Skalen bei der Versuchsgruppe

Bei der Berechnung von Zusammenhängen wurden als psychologische Skalen die Variablen Depression, dysexekutive Störungen und Angst (state und trait) herangezogen.

Da zu Zusammenhangshypothesen keine eindeutigen Studienergebnisse vorlagen, konnten keine konkreten Annahmen geschlussfolgert werden.

H11₀ : Es besteht keinsignifikanter Zusammenhang zwischen <u>allgemeiner Emotionserkennung</u> aus Gesichtsausdrücken und psychologischen Skalen.
H11₁ : Es besteht ein ...	

<p>H12₀: Es besteht kein...</p> <p>H12₁: Es besteht ein...</p>	<p>...signifikanter Zusammenhang zwischen <u>spezifischer Emotionserkennung</u> aus Gesichtsausdrücken und psychologischen Skalen.</p>
<p>H13₀: Es besteht kein...</p> <p>H13₁: Es besteht ein...</p>	<p>...signifikanter Zusammenhang zwischen <u>emotionaler Bewertung</u> und psychologischen Skalen.</p>
<p>H14₀: Es besteht kein...</p> <p>H14₁: Es besteht ein...</p>	<p>...signifikanter Zusammenhang zwischen <u>emotionaler Aktivierung</u> und psychologischen Skalen.</p>

4.7. Auswertung

Die statistische Datenanalyse erfolgte anhand des Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), Version 16.0 für Mac OS X.

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, die emotionalen Fähigkeiten und Reaktionen von Parkinson-Patienten mit „gesunden“ Personen zu vergleichen. Dabei gilt es einerseits die unterschiedliche Emotionserkennung aus Gesichtern zu erforschen, andererseits das Wiedererkennen von unbekanntem Gesichtern. Außerdem ist die Bewertung von und das Aktivierungsniveau durch emotionale Stimuli bei beiden Gruppen von Interesse.

In der folgenden Studie handelt es sich um unabhängige Stichproben. Die Erkrankung an Morbus Parkinson (Park) bildet dabei die unabhängige Variable (UV), die verschiedenen Werte aus dem Emotionsbereich stellen die abhängigen Variablen (AV) dar.

Zum Vergleich der beiden Personengruppen werden mehrere Varianzanalysen (gemäß dem Ansatz des allgemeinen linearen Modells; ALM) sowie zusätzlich, je nach Verteilungsform und Fragestellung, unabhängige t-Tests bzw. U-Tests angewendet. Um Zusammenhänge

zwischen den Variablen festzustellen, kommen außerdem Berechnungen von Korrelationen (Spearman und Pearson) zum Einsatz.

4.8. Voraussetzungen

Für die Verwendung von parametrischen Verfahren (z.B. unabhängiger t-Test) und die Berechnung von Varianzanalysen, gelten Varianzhomogenität und Normalverteilung als ausschlaggebend. Zur Überprüfung eignet sich hier z.B. einerseits der Levene-Test (Varianzhomogenität), andererseits der Kolmogorov-Smirnov-Test, korrigiert nach Lillifors (Normalverteilung) (Zöfel, 2003).

Im Falle einer Verletzung der Voraussetzungen besteht die Möglichkeit auf nicht-parametrische Verfahren (z.B. unabhängiger U-Test) zurückzugreifen. Ist in diesen Verfahren das Ergebnis nicht signifikant, dann gilt es zu berücksichtigen, dass sich bei Einhaltung der Voraussetzungen erst recht keine Signifikanz ergeben hätte. In diesem Zusammenhang ist gegen die Verwendung von statistischen Verfahren, trotz Verletzung der Anforderungen, nichts einzuwenden (Zöfel, 2003).

Zu Interpretationszwecken wird im Folgenden zusätzlich die Beobachtung des graphischen Verlaufs interessierender Variablen dargestellt.

Das Signifikanzniveau in dieser Arbeit liegt bei $\alpha = 0,05$. Um eine „Alpha-Inflation“ zu vermeiden (unkontrolliertes Ansteigen von Fehlentscheidungsrisiken erster Art), werden manche signifikante Ergebnisse mittels Bonferroni-Holm Verfahren korrigiert. Signifikanzen sind in den Ergebnistabellen (rot markiert) aufzufinden.

4.9. Vergleichbarkeit der Gruppen

Ob ein Vergleich der Versuchs- und Kontrollgruppe überhaupt zulässig ist, gilt es ebenfalls statistisch zu überprüfen. In der vorliegenden Arbeit beachtet man dabei die Variablen Alter, Bildung und allgemeines kognitives Niveau. Mittelwertsvergleiche der beiden Gruppen werden anhand des t-Tests für unabhängige Stichproben berechnet, sofern die Bedingung der Normalverteilung gegeben ist.

5. Darstellung der Ergebnisse

5.1. Soziodemographische Beschreibung der Stichproben

Im Zeitraum von November 2007 bis April 2008 wirkten insgesamt 45 Personen an der folgenden Studie mit. Davon zählten 23 Personen mit Morbus Parkinson zur Versuchsgruppe und vorerst 22, dann 21 „gesunde“ Personen zur Kontrollgruppe. Die Daten eines Teilnehmers der Kontrollgruppe mussten im Nachhinein ausgeschlossen werden, da ein zu hoher Wert in der Depressionsskala BDI erreicht wurde (Wert > 18). Aus diesem Grund ergab sich schließlich eine Gesamtzahl von 44 Teilnehmern.

Alle Studienteilnehmer absolvierten die komplette neuropsychologische Testbatterie.

Die Versuchsgruppe setzte sich aus zehn weiblichen (43,5%) und 13 (56,5%) männlichen Personen zusammen. Die Kontrollgruppe bestand aus zehn weiblichen (47,6%) und elf männlichen (52,4%) Personen.

Das Durchschnittsalter der Parkinson-Patienten betrug 65,2 Jahre. Dabei war die jüngste Person 46 Jahre und die älteste 76 Jahre alt. Für die Kontrollgruppe ergab sich ein Mittel von 63,8 Jahren. Die Altersspanne reichte hier von 50 bis 75 Jahre. Abb. liefert eine graphische Darstellung der Altersverteilung.

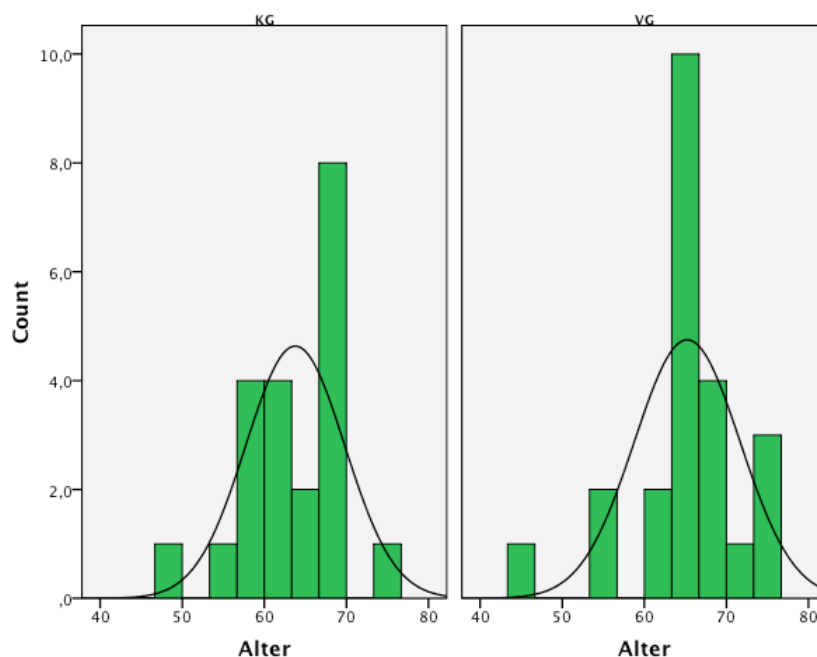


Abb. 14: Altersverteilung der Kontroll- (links) und der Versuchsgruppe (rechts)

In der Versuchsgruppe befanden sich alle Teilnehmer, bis auf eine Person, in Pension. Im Vergleich dazu waren in der Kontrollgruppe fünf Personen berufstätig (23,8%) und zwei Personen als Hausfrauen aktiv (9,5%).

17 Personen der Versuchsgruppe (73,9%) und 16 Personen der Kontrollgruppe (76,2%) lebten zum Zeitpunkt der Testung in einer Ehe bzw. eheähnlichen Beziehung. Sowohl in der Versuchs- als auch in der Kontrollgruppe gab jeweils eine Person an ledig zu sein (4,3% bzw. 4,8%). Drei Personen der Versuchsgruppe (13%) und eine Person der Kontrollgruppe (4,8%) waren geschieden. Aus der Versuchsgruppe gingen schließlich zwei (8,7%), aus der Kontrollgruppe drei verwitwete Personen (14,3%) hervor.

Die Versuchsgruppe erzielte im Bereich der Ausbildung in Jahren einen Mittelwert von 12,04 Jahre (Standardabweichung: 2,495), die Kontrollgruppe einen Wert von 14,43 Jahre (Standardabweichung: 3,682).

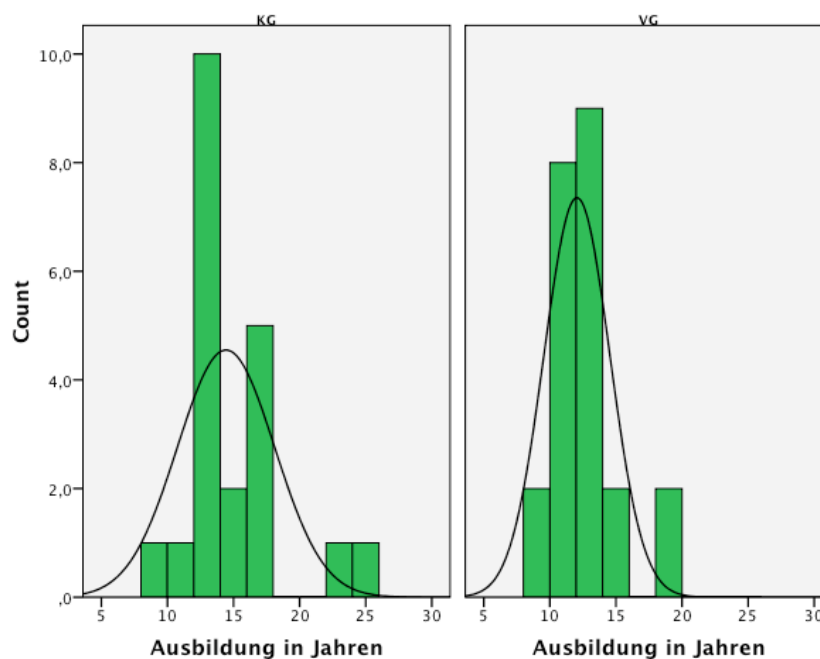


Abb. 15: Ausbildung in Jahren der Kontroll- (links) und der Versuchsgruppe (rechts)

Die Teilnehmer der Versuchsgruppe waren im Schnitt 7,521 Jahre an Morbus Parkinson erkrankt, wovon die längste Krankengeschichte 15 Jahre und die kürzeste 4 Jahre betrug.

Die Einschätzung des Schweregrades der Erkrankung, besonders die Beeinträchtigung der Motorik, erfolgte anhand der Klassifikation von Hoehn und Yahr (1967). Bei zwei Patienten konnten keine sichtbaren funktionellen Anzeichen beobachtet werden (Stadium I), bei drei Patienten fiel eine einseitige Symptomatik auf (Stadium II). Weitere zehn Personen waren durch leichte bis mäßige Störungen gekennzeichnet (Stadium III) und acht Personen zeigten

schwere Krankheitsmerkmale (Stadium IV). Keine der Personen musste einen Rollstuhl verwenden oder war bettlägrig (Stadium V).

Bei der Überprüfung einer dementiellen Beeinträchtigung mittels MMST (siehe Kap. 4.4.1.) zeigten Teilnehmer der Versuchsgruppe (MW = 28,83) eine signifikant schlechtere Leistung als Personen der Kontrollgruppe (MW = 29,71). Trotzdem waren die Cut-off-Werte für die Diagnose einer Demenz in beiden Gruppen nicht erreicht.

5.2. Vergleichbarkeit der beiden Stichproben

Damit Unterschiede zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe eindeutig der Erkrankung an Morbus Parkinson zugeordnet werden können, ist es wichtig, dass der Vergleich der beiden Gruppen zulässig ist. Aus diesem Grund wurden die Variablen Alter, Bildung und allgemeines kognitives Niveau einer statistischen Überprüfung unterzogen. Zur Berechnung folgten, nach einer Prüfung auf Normalverteilung, unabhängige t-Tests.

5.2.1. Alter

Bezüglich des Alters konnte Normalverteilung sowie Varianzhomogenität der Daten nachgewiesen werden. Im anschließenden t-Test zeigte sich kein signifikantes Ergebnis, was somit für keine Unterschiede der Gruppen im Merkmal Alter spricht ($p = 0,444$; VG: MW = 65,22; KG: MW = 63,76).

5.2.2. Bildung

Auch bei dieser Variable war es möglich, Normalverteilung und Homogenität der Varianzen in den Gruppen zu bestätigen. Hierbei wurde jedoch ein signifikantes Ergebnis im t-Test beobachtet ($p = 0,015$; VG: MW = 12,04; KG: MW = 14,43). Demnach unterscheiden sich die Versuchs- und Kontrollgruppe in der Anzahl an Ausbildungsjahren. Dabei hat die Kontrollgruppe eine durchschnittlich längere Ausbildung absolviert. Dies lässt sich allerdings darauf zurückführen, dass lediglich zwei Versuchspersonen dieser Gruppe über mehr als 20 Jahre Berufsausbildung verfügen (berufsbegleitende Facharztausbildung: 22 Jahre bzw. Psychotherapieausbildung: 25 Jahre).

5.2.3. Allgemeines kognitives Niveau

Beide Voraussetzungen, Normalverteilung und Varianzhomogenität, konnten auch in diesem Fall als gegeben gesehen werden. Im t-Test zeigt sich ein signifikantes Ergebnis ($p = 0,02$), das somit auf Unterschiede im kognitiven Niveau der beiden Gruppen hinweist. Im Durchschnitt lieferten „gesunde Personen“ in diesem Bereich eine signifikant bessere

Leistung als Parkinson-Patienten (VG: MW = 16,7; KG: MW = 20,24). Auf eine Beeinträchtigung der kognitiven Funktionen im Rahmen von Morbus Parkinson wurde bereits weiter oben eingegangen (vgl. Kap. 1.6.3.). Es gilt dies bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen.

Alles in allem ist somit festzuhalten, dass sich die Versuchs- und Kontrollgruppe zwar nicht im Alter, jedoch in Ausbildungsjahren und allgemeinen kognitiven Niveau signifikant unterscheiden.

5.3. Fragestellungen und Hypothesen

5.3.1. Fragestellung Nr.1:

Unterschiede in der Emotionswahrnehmung zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe

5.3.1.1 Auswertung des VERT-K

Der VERT-K (siehe Kap. 4.4.3.1) untersucht die Erkennungsfähigkeit emotionaler Gesichtsausdrücke. Der Gesamtwert VERT-K Richtige beschreibt, wieviele Gesichter und Emotionen insgesamt richtig zugeordnet wurden. Des Weiteren werden Werte für die richtige Erkennung der einzelnen Emotionen berechnet (VERT-K Freude/Trauer/Wut/Angst/Ekel und Neutral Richtige). Je höher die Anzahl, desto mehr Emotionen wurden erfolgreich interpretiert. Pro Kategorie sind im besten Fall 6 richtige Bilder zu erkennen, also insgesamt 36 Bilder.

Generelle Fähigkeit zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke

Da in Bezug auf den Gesamtscore beide Voraussetzungen, Normalverteilung und Homogenität der Varianzen, erfüllt waren, konnte hier der Vergleich der Gruppen mittels t-Test für unabhängige Stichproben stattfinden. Aus der folgenden Tabelle sind Mittelwert, Standardabweichung und das Ergebnis des t-Tests abzulesen.

VERT-K	MW (SD)	t	p
VERT-K Richtige	VG: 28,09 (3,23) KG: 28,19 (3,27)	0,106	,916

Tab.8: Mittelwert (Standardabweichung) und t-Test für den Gesamtwert des VERT-K

Der t-Test liefert **keinen signifikanten Unterschied** zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe im Gesamtscore.

Fähigkeit zur Erkennung spezifischer emotionaler Gesichtsausdrücke

Im Anschluss werden nun vorerst Mittelwerte und Standardabweichungen der Subscores des VERT-K angeführt. Auf die Berechnung von Cohen's d wird später näher eingegangen.

VERT-K	MW (SD)	Cohen's d
Freude	VG: 5,65 (0,57) KG: 5,52 (0,68)	0,21
Trauer	VG: 4,35 (1,27) KG: 3,95 (1,20)	0,32
Wut	VG: 5,22 (0,90) KG: 5,67 (0,48)	0,62
Angst	VG: 4,87 (1,22) KG: 4,71 (1,06)	-0,14
Ekel	VG: 2,87 (1,14) KG: 3,33 (1,46)	0,36
Neutral	VG: 5,13 (1,18) KG: 5,00 (1,05)	-0,12

Tab. 9. Mittelwerte (Standardabweichungen) für die Subscores des VERT-K

Für den Vergleich der einzelnen Emotionen bietet sich die Berechnung einer Varianzanalyse mit Messwiederholung an (siehe Tab. 10). Die Subskalen weisen Varianzhomogenität auf und erfüllen damit alle Voraussetzungen (Mauchly-W = 0,586; df = 14; p = 0,092).

Effekte	F	df	p
Innersubjekteffekte			
Emotion	38,44	5	< 0,001
Emotion * Gruppe	1,39	5	,228
Zwischensubjekteffekte			
Gruppe	0,11	1	,916

Tab.10: Darstellung der Varianzanalyse (Inner- und Zwischensubjekteffekte) des VERT-K

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung ergab zwar ein **signifikantes Ergebnis** für den Hauptfaktor Emotion, aber **keine signifikanten Unterschiede** zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe in den Subtests.

Betrachtet man die Mittelwerte der beiden Gruppen, so kann dennoch von tendenziell größeren Unterschieden bei manchen Emotionen ausgegangen werden. Dies soll anhand einer Graphik veranschaulicht werden.

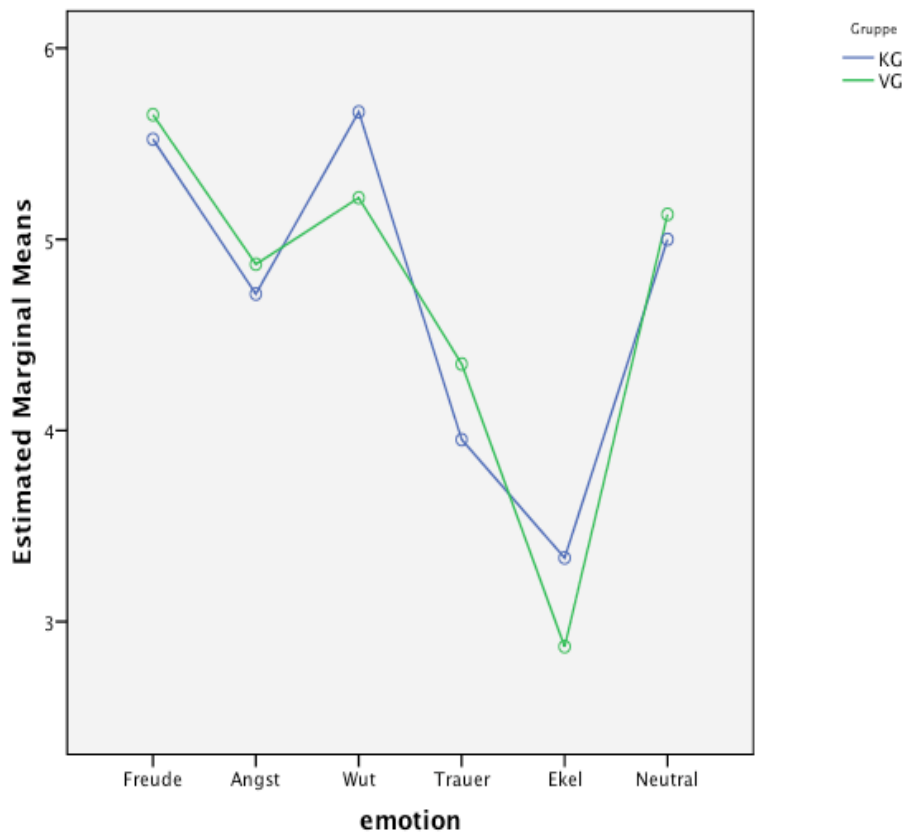


Abb. 16: Vergleich der Mittelwerte der Versuchs- und Kontrollgruppe im VERT-K

Da eine fehlende Signifikanz auf die Größe der beiden Stichproben zurückzuführen sein könnte, wurden zusätzlich Effektstärken (Cohen's d) berechnet (siehe Tab. 9).

Nach Cohen (1992) bedeutet 0,2 einen kleinen Effekt, 0,5 einen mittleren und 0,8 einen starken Effekt.

Für Wut ergab sich demnach ein **mittlerer Effekt** ($d = 0,62$). Die Kontrollgruppe schnitt hier deutlich besser ab. Bei der Emotion Trauer konnte ein **kleiner Effekt** ($d = 0,32$) verzeichnet werden, wobei hier Parkinson-Patienten einen kleinen Vorteil bewiesen. Beim Erkennen von Ekel gingen „gesunde“ Personen mit einem **kleinen Effekt** ($d = 0,36$) als erfolgreicher

hervor. Schließlich zeigte sich auch ein **kleiner Effekt** ($d = 0,21$) im Zusammenhang mit der Interpretation von Freude: Erkrankte Personen erkannten Freude etwas besser als nicht-erkrankte Personen. Keine Effekte konnten bei ängstlichen und neutralen Gesichtern beobachtet werden, wobei auch hier Parkinson-Patienten höhere Werte, und damit eine bessere Leistung als Kontrollpersonen erreichten.

5.3.1.2 Auswertung des VIEMER-K

Der VIEMER-K (siehe Kap. 4.4.3.2) untersucht die Wiedererkennungsfähigkeit von unbekanntem Gesichtern. Das Ergebnis wird im Gesamtwert VIEMER-K Richtige präsentiert, das angibt, wieviele Gesichter insgesamt richtig wiedererkannt wurden. Es gilt dabei 24 Bilder zu bearbeiten.

Fähigkeit zur Wiedererkennung von unbekanntem Gesichtern

Sowohl Normalverteilung als auch Varianzhomogenität waren hier gegeben, daher folgte der Vergleich der beiden Gruppen mittels t-Test für unabhängige Stichproben. In Tab. 11 sind Mittelwert, Standardabweichung, das Ergebnis des t-Tests sowie Effektstärken (Cohens's d) verzeichnet.

VIEMER-K	MW (SD)	t	p	Cohen's d
VIEMER-K Richtige	VG: 15,87 (2,18) KG: 14,67 (2,31)	- 1,777	,083	0,54

Tab. 11: Mittelwert (Standardabweichung) und t-Test für den VIEMER-K

Der t-Test zeigt **keinen signifikanten Unterschied** zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe im VIEMER-K.

Um zusätzlich die Effektstärke zu bestimmen, wird abermals Cohen's d berechnet: Beim Wiedererkennen von Gesichtern zeichnet sich überraschenderweise ein **mittlerer Effekt** ($d = 0,54$) zugunsten der Parkinson-Patienten ab.

5.3.1.3 Auswertung des IAPS

Mittels IAPS (siehe Kap. 4.4.3.3) soll einerseits die Bewertung (Valenz), andererseits die dadurch ausgelöste Aktivierung (Arousal) emotionaler, nicht-sozialer Reize erhoben werden. Zu diesem Zweck wurden die Studienteilnehmer aufgefordert, pro Bild je einen Wert für

Bewertung bzw. Aktivierung auf einer 9-Punkte-Skala anzugeben. Insgesamt wurden daraus drei (positiv, negativ, neutral) bzw. sechs Gruppenmittelwerte (Gliederung in Bewertung und Aktivierung) gebildet. Dabei deuteten niedrige Werte auf eine negative Bewertung bzw. geringe Aktivierung, hohe Werte auf eine positive Bewertung bzw. hohe Aktivierung hin.

Bewertung von emotionalen Reizen bzw. Aktivierung durch emotionale Reize

In den folgenden Tabellen finden sich zunächst Mittelwerte und Standardabweichungen der Subscores des IAPS. Außerdem werden Effektgrößen durch Cohen's d angeführt.

IAPS Bewertung	MW (SD)	Cohen's d
Positiv	VG: 6,95 (0,98) KG: 7,33 (1,07)	0,41
Negativ	VG: 2,47 (1,32) KG: 2,10 (1,10)	-0,31
Neutral	VG: 5,27 (0,78) KG: 5,28 (1,02)	-0,12

Tab. 12: Mittelwerte (Standardabweichungen) für die Subscores „Bewertung“ im IAPS

IAPS Aktivierung	MW (SD)	Cohen's d
Positiv	VG: 6,48 (1,00) KG: 6,36 (1,07)	-0,06
Negativ	VG: 6,95 (0,99) KG: 7,33 (1,07)	0,09
Neutral	VG: 5,27 (0,78) KG: 5,28 (1,02)	0,02

Tab. 13: Mittelwerte (Standardabweichungen) für die Subscores „Aktivierung“ im IAPS

Zum Vergleich von Versuchs- und Kontrollgruppe werden auch hier Varianzanalysen mit Messwiederholung verwendet.

Da sich im Bereich der Bewertung die Sphärizität als signifikant erweist (Mauchly-W = 0,287; $df = 2$; $p = 0,000$), findet sich in der anschließenden Tabelle eine Korrektur nach Greenhouse-Geisser.

Effekte	F	df	p
Innersubjekteffekte			
Bewertung	232,042	1,168	< 0,001
Bewertung * Gruppe	1,595	1,168	,215
Zwischensubjekteffekte			
Gruppe	,007	1	,936

Tab. 14: Darstellung der Varianzanalyse (Inner- und Zwischensubjekteffekte) für „Bewertung“ im IAPS

In der Skala Aktivierung waren alle Voraussetzungen gegeben (Mauchly-W = 0,970; $df = 2$; $p = 0,531$). Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle zu betrachten.

Effekte	F	df	p
Innersubjekteffekte			
Aktivierung	92,318	2	< 0,001
Aktivierung * Gruppe	0,116	2	,891
Zwischensubjekteffekte			
Gruppe	,002	1	,969

Tab. 15: Darstellung der Varianzanalyse (Inner- und Zwischensubjekteffekte) für „Aktivierung“ im IAPS

Zusammenfassend konnten im IAPS zwar jeweils ein **signifikantes Ergebnis** für die Hauptfaktoren Bewertung bzw. Aktivierung festgestellt werden, aber **keine signifikanten Unterschiede** zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe.

Um dennoch leichte Differenzen der Mittelwerte der beiden Gruppen darzustellen, sollen zusätzlich folgende Graphiken nutzen.

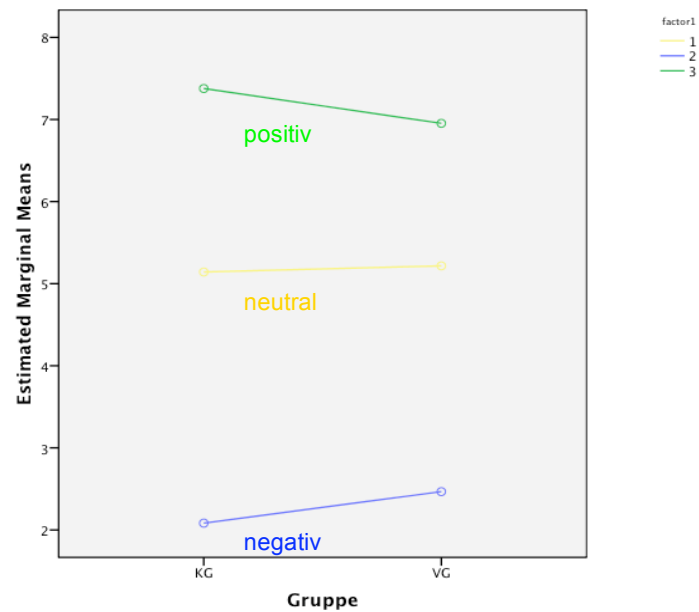


Abb. 17: Vergleich der Mittelwerte der Versuchs- und Kontrollgruppe für „Bewertung“ im IAPS

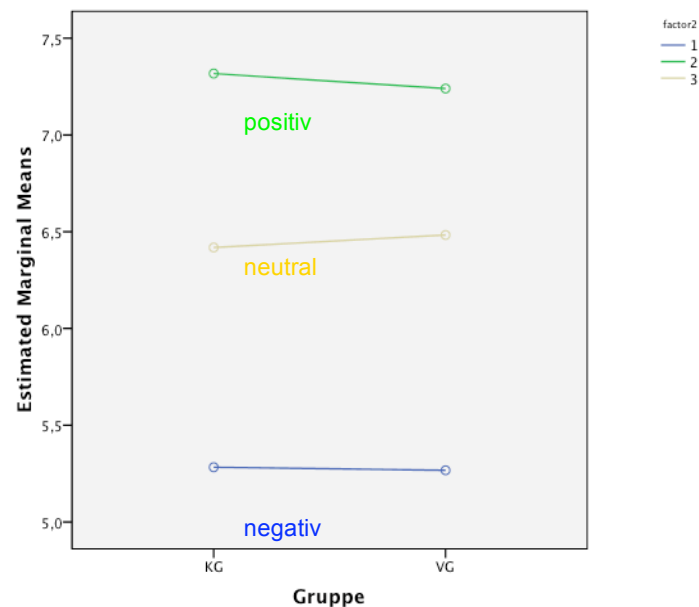


Abb. 18: Vergleich der Mittelwerte der Versuchs- und Kontrollgruppe für „Aktivierung“ im IAPS

Auch in diesem Fall werden schließlich die Effektstärken mittels Cohen's d überprüft (siehe Tab.). Dabei lässt sich ein **leichter Effekt** ($d = 0,31$) bei der Bewertung negativer Bilder beobachten, die in Summe von „gesunden“ Personen negativer beurteilt wurden als von Parkinson-Patienten. Des Weiteren ist ein beinahe **mittlerer Effekt** ($d = 0,41$) bei der Bewertung positiver Fotos nachzuweisen. Die Kontrollgruppe schätzte die Bilder im Schnitt zusätzlich positiver ein als die Versuchsgruppe. Bezüglich der restlichen Subskalen konnten keine auffälligen Effektstärken verzeichnet werden.

5.3.2. Fragestellung Nr.2:

Unterschiede in der subjektiven Einschätzung psychologischer Skalen zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe

5.3.2.1 Auswertung des BDI

Der BDI (siehe Kap. 4.4.4.1) gibt an, wie hoch eine Person das Vorliegen depressiver Symptome bei sich selbst beurteilt.

Depressionswerte

Da sowohl Normalverteilung als auch Homogenität der Varianzen zu beobachten waren, konnte hier der t-Test für unabhängige Stichproben eingesetzt werden. In Tab. 16 sind Median, Mittelwert, Standardabweichung und das Ergebnis des t-Tests dargelegt.

BDI	Median	MW (SD)	t	p
Summenscore	VG: 9 KG: 5	VG: 8,70 (4,56) KG: 5,95 (4,11)	- 2,091	,043

Tab. 16: Mittelwerte (Standardabweichungen) und t-Test für den BDI

Der t-Test ergibt einen **signifikanten Unterschied** zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe in der Einschätzung depressiver Symptomatik. Parkinson-Patienten erzielten deutlich höhere Depressionswerte.

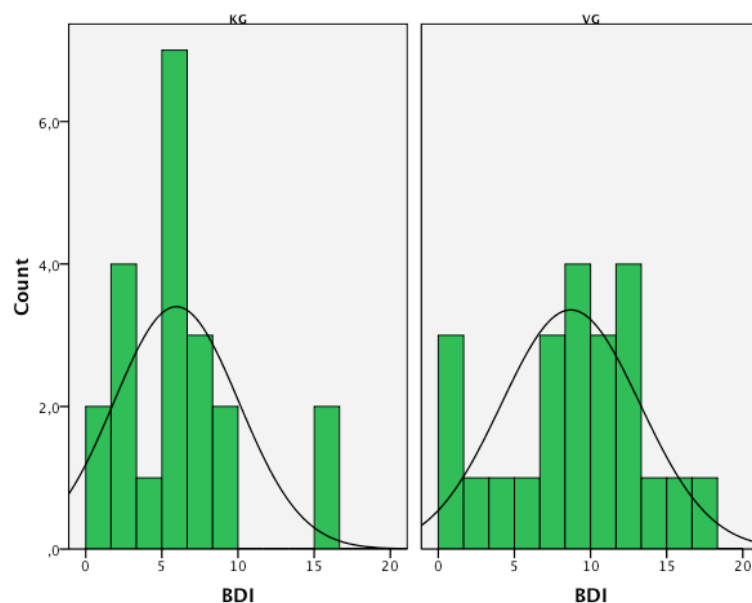
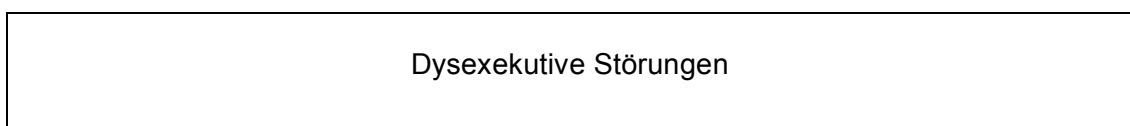


Abb. 19: Verteilung der Depressionswerte bei der Kontroll- (links) und der Versuchsgruppe (rechts)

Stellt man die Depressionswerte der beiden Gruppen graphisch dar, so ist zu beobachten, dass zwei Personen der Kontrollgruppe einen Wert von 16 erreichten, alle anderen dieser Gruppe überschritten jedoch nicht den Wert 11. Im Vergleich dazu erfüllten deutlich mehr Parkinson-Patienten die Kriterien für eine leichte bis mäßige Depression (Werte > 11).

5.3.2.2 Auswertung des DEX

Aus dem DEX (siehe Kap. 4.4.4.2) geht hervor, wie Fragen bezüglich Emotion, Kognition und Motivation sowie des Verhaltens beantwortet werden. Beeinträchtigungen dieser Bereiche bilden Anzeichen für das dysexekutive Syndrom und wirken sich deutlich auf das Alltagsleben aus.



Obwohl hier die Voraussetzung einer Normalverteilung in der Kontrollgruppe verletzt ist, wurde vorerst die Berechnung des t-Tests für unabhängige Stichproben durchgeführt. Die Bedingung einer Varianzhomogenität war dabei erfüllt. Tab. 17 listet Mittelwert, Standardabweichung und das Ergebnis des t-Tests auf.

DEX	MW (SD)	t	p
Summenscore	VG: 22,83 (12,75) KG: 15,29 (10,34)	- 2,142	,038

Tab. 17: Mittelwerte (Standardabweichungen) und t-Test für den DEX

Der t-Test ermittelt einen **signifikanten Unterschied** zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe in der Beurteilung dysexekutiver Funktionen. Personen mit Morbus Parkinson schätzten sich dabei insgesamt beeinträchtigt ein.

Auch im anschließenden U-Test konnte das **signifikante Ergebnis** bestätigt werden ($p = 0,038$).

5.3.2.3 Auswertung des STAI

Das STAI (siehe Kap. 4.4.4.3) erhebt einerseits Angst als augenblicklichen Zustand (state), andererseits Angst als überdauernde Eigenschaft (trait).

Angstwerte

Normalverteilung war hier in allen Gruppen, bis auf Angst als Eigenschaft in der Kontrollgruppe, gegeben. Homogenität der Varianzen konnte ausnahmslos überall festgestellt werden. Aus Tab. 18 sind Mittelwert, Standardabweichung und das Ergebnis des t-Tests ersichtlich.

STAI	MW (SD)	t	p
State	VG: 38,83 (8,60) KG: 34,90 (9,72)	1,353	,183
Trait	VG: 38,74 (9,18) KG: 36,67 (9,61)	- 0,697	,490

Tab. 18: Mittelwerte (Standardabweichungen) und t-Test für das STAI

Dem t-Test zufolge ist **kein signifikanter Unterschied** zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe, weder in der Angabe von Angst als Zustand noch als Eigenschaft, zu verzeichnen.

Im U-Test konnte ebenfalls **kein signifikanter Wert** hinsichtlich Angst beobachtet werden (state: $p = 0,132$; trait: $p = 0,244$).

Die zusätzliche Berechnung der Effektstärken deutet jedoch auf einen **mittleren Effekt** ($d = 0,42$) bezüglich unterschiedlicher Angstzustände und einen **leichten Effekt** ($d = 0,21$) bezüglich Angst als Eigenschaft hin. In beiden Fällen zeichneten sich „gesunde“ Personen durch niedrigere Werte, somit weniger Angst aus.

5.3.2.4 Auswertung der SCL-90-R

Anhand der SCL-90-R (siehe Kap. 4.4.4.4) möchte man über die psychische und körperliche Befindlichkeit sowie Persönlichkeitsstruktur der beiden Gruppen Aufschluss gewinnen. Neun Skalen und zusätzlich drei globale Kennwerte dienen diesem Zweck. Zu letzteren zählen GSI, PSDI und PST: Der GSI beschreibt die Messung der grundsätzlichen psychischen Belastung, der PSDI die Intensität der Antworten und der PST steht für die Anzahl belastender Symptome.

Diverse psychologische Skalen

Zunächst wurde der Unterschied im Globalwert für grundsätzliche psychische Belastung (GSI) mittels t-Test für unabhängige Stichproben berechnet.

SCL-90-1	MW (SD)	T-Wert	t	p
GSI	VG: 0,59 (0,36) KG: 0,34 (0,27)	VG: 58 KG: 53	-2,58	,013

Tab. 19: Mittelwerte (Standardabweichungen), T-Werte und t-Test für den GSI

Parkinson-Patienten unterschieden sich von „gesunden“ Personen **signifikant** in der grundsätzlichen psychischen Belastung. Bei der Betrachtung der einzelnen Skalen ergaben sich in folgenden Bereichen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen:

SCL-90-1	MW (SD)	T-Wert	t	p
Somatisierung	VG: 0,93 (0,63) KG: 0,45 (0,34)	VG: 61 KG: 53	-3,039	,004
Ängstlichkeit	VG: 0,60 (0,38) KG: 0,27 (0,33)	VG: 59 KG: 52	-2,983	,005
Phobische Angst	VG: 0,47 (0,45) KG: 0,08 (0,13)	VG: 60 KG: 50	-3,800	< ,001

Tab. 20: Mittelwerte (Standardabweichungen), T-Werte und t-Test für signifikante Subtests der SCL-90-R

Durch Anwendung des t-Tests konnte in den Skalen Somatisierung, Ängstlichkeit und Phobische Angst ein **signifikanter Unterschied** zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe beobachtet werden ($\alpha = 0,005$ nach Bonferroni-Holm korrigiert). Parkinson-Patienten zeigten in diesen Bereichen merklich größere Probleme.

Die Ergebnisse des U-Tests bestätigten die Signifikanzen für Ängstlichkeit: **p = 0,003** und Phobische Angst: **p = 0,000**.

Betrachtet man die T-Werte, ist festzustellen, dass sich zwar die Werte für psychische Belastung und Ängstlichkeit in beiden Gruppen noch im Normalbereich befinden, die Werte für Somatisierung und Phobische Angst sind jedoch bei Parkinson-Patienten auffällig (≥ 60).

5.3.3. Fragestellung Nr.3:

Zusammenhänge zwischen Aspekten der Emotionswahrnehmung und psychologischen Skalen bei der Versuchsgruppe

Um weiterführend Zusammenhänge zwischen der emotionalen Gesichtererkennung und der subjektiven Beurteilung psychologischer Skalen bei Parkinson-Patienten zu untersuchen, wurden Korrelationen (Pearson bzw. Spearman) zwischen den Ergebnissen des VERT-K und der angewendeten klinischen Skalen für Depression, dysexekutive Störungen und Angst (state bzw. trait) berechnet.

Fähigkeit zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke (gesamt und einzeln) und psychologische Skalen (Depression, dysexekutive Störungen, Angst) bei der Versuchsgruppe

Korrelation (Pearson)	BDI	DEX	STAI (state)	STAI (trait)
VERT-K	,273	,043	,117	,177
Richtige				
Freude	,271	,365	,236	,285
Angst	,042	,072	,067	,099
Wut	,017	-,008	,099	-,059
Trauer	,224	-,191	,002	-,043
Ekel	,254	-,145	,160	,344
Neutral	,075	,219	-,096	,003

Tab. 21: Korrelationen zwischen VERT-K und eingesetzten psychologischen Skalen bei der VG

* Korrelation ist signifikant auf dem Alpha-Niveau von 0,007 (korrigiert nach Bonferroni-Holm)

Es ergaben sich insgesamt **keine signifikanten Zusammenhänge** zwischen der Fähigkeit zum Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke und Werten in psychologischen Skalen (siehe Tab. 21). Diese Ergebnisse konnten durch Betrachtung der Spearman-Korrelationen zusätzlich bestätigt werden.

Der Zusammenhang zwischen der emotionalen Bewertung bzw. Aktivierung und der subjektiven Beurteilung psychologischer Skalen (Depression, dysexekutive Störungen und Angst) wurde ebenfalls anhand von Korrelationen berechnet (Pearson bzw. Spearman). Dazu dienten die Ergebnisse des IAPS und der verschiedenen klinischen Skalen.

Bewertung von emotionalen Reizen bzw. Aktivierung durch emotionale Reize und
psychologische Skalen (Depression, dysexekutive Störungen, Angst)
bei der Versuchsgruppe

Korrelation (Pearson)	BDI	DEX	STAI (state)	STAI (trait)
IAPS Bewertung				
Positiv	-,179	-,249	-,089	-,320
Negativ	-,026	,203	-,135	,083
Neutral	-,009	-,029	,042	,023
IAPS Aktivierung				
Positiv	,287	-,089	-,111	-,158
Negativ	-,119	-,208	-,248	-,215
Neutral	,297	-,038	-,153	,044

Tab. 22: Korrelationen zwischen IAPS und eingesetzten psychologischen Skalen bei der VG

* Korrelation ist signifikant auf dem Alpha-Niveau von 0,008 (korrigiert nach Bonferroni-Holm)

Es zeigten sich hierbei insgesamt ebenfalls **keine signifikanten Zusammenhänge** (siehe Tab. 22). Dies spiegelte sich auch in den Spearman-Korrelationen wider.

5.4. Zusammenfassung der Ergebnisse

Die vorliegende Studie erbrachte insgesamt keine signifikanten Unterschiede in der emotionalen Gesichtererkennung der Versuchs- und Kontrollgruppe. Es konnte jedoch eine tendenzielle Schwäche der Parkinson-Patienten bei der Wutererkennung bzw. in geringerem Maße auch bei der Erkennung von Ekel festgestellt werden. Die Emotionen Freude und Trauer hingegen wurden von ihnen etwas öfter richtig identifiziert als von „gesunden“ Personen.

Bei der Überprüfung des Gesichtergedächtnisses konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen entdeckt werden. Allerdings erzielten hier Parkinson-Patienten wider Erwarten eine etwas bessere Leistung.

Auch die Analyse unterschiedlicher emotionaler Bewertung bzw. Aktivierung bei Parkinson-Patienten und Kontrollpersonen wies auf keine signifikanten Unterschiede hin. Es fiel dennoch auf, dass „gesunde“ Personen negative Bilder tendenziell negativer und positive Bilder tendenziell positiver einschätzten.

Signifikante Unterschiede zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe zeigten sich in den psychologischen Skalen. Bei Parkinson-Patienten zeichneten sich deutlich höhere Depressionwerte und Werte in der alltäglichen Beeinträchtigung (dysexekutive Störungen) ab. Kein signifikantes Ergebnis, aber statistische Trends erschienen in der Skala Angst im STAI. Parkinson-Patienten gaben hier an, etwas mehr Angst, sowohl als Zustand als auch als generelle Eigenschaft, zu empfinden.

Ein weiterer signifikanter Unterschied konnte in den Skalen Somatisierung, Ängstlichkeit und phobische Angst aufgefunden gemacht werden. Hier, wie auch in den drei Globalwerten (psychische Belastung, Antwortintensität und belastende Symptome), erwiesen sich Personen mit Morbus Parkinson durchgängig als stärker beeinträchtigt.

Im Rahmen der Berechnung von Zusammenhängen zwischen Emotionsverfahren und den klinischen Merkmalen Depression, Beeinträchtigung im Alltag (dysexekutive Störungen) und Angst bei Parkinson-Patienten konnten keine signifikanten Korrelationen beobachtet werden.

Tab. 23 bietet eine übersichtliche Darstellung der wichtigsten Ergebnisse.

Funktionsbereich	Ergebnisse
Emotionale Gesichtererkennung	keine signifikanten Unterschiede, aber VG: Wut und Ekel schlechter (Trend) KG: Freude und Trauer schlechter (Trend)
Wiedererkennung von Gesichtern	keine signifikanten Unterschiede, aber VG: besser (Trend)
Emotionale Bewertung bzw. Aktivierung	keine signifikanten Unterschiede, aber VG: negative Reize weniger negativ, positive Reize weniger positiv bewertet (Trend)

Depression	VG signifikant stärker beeinträchtigt
Dysexekutive Störungen	VG signifikant stärker beeinträchtigt
Angst	keine signifikanten Unterschiede, aber VG: höhere Werte für Angstzustand und -eigenschaft (Trend)
Psychische Belastung (Somatisierung, Ängstlichkeit und Phobische Angst)	VG signifikant höhere Werte
Emotionale Gesichtererkennung und psychologische Skalen (Depression, dysexekutive Störungen, Angst)	VG: keine signifikanten Zusammenhänge
Emotionale Bewertung bzw. Aktivierung und psychologische Skalen (Depression, dysexekutive Störungen, Angst)	VG: keine signifikanten Zusammenhänge

Tab. 23: Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse

5.4.1. Unterschiede in den Emotionsverfahren zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe

Bisherige Ergebnisse lassen nicht auf eindeutige Defizite in der Emotionsverarbeitung von Parkinson-Patienten schließen. Zur Überprüfung unterschiedlicher Bereiche wurden einzelne Hypothesen aufgestellt, auf die im Folgenden eingegangen wird.

Die Unterschiedshypothesen wurden zum einen durch Varianzanalysen mit Messwiederholung, zum anderen durch t- und U-Tests für unabhängige Stichproben berechnet.

Fragestellung Nr.1:

In der generellen Fähigkeit zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Aus diesem Grund wird die **Nullhypothese H1₀** angenommen.

Hinsichtlich der Fähigkeit zur Erkennung einzelner Emotionen aus Gesichtsausdrücken zeigten sich keine signifikanten Unterschiede. Daher wird auch hier die **Nullhypothese H2₀** beibehalten.

In der Fähigkeit zur Wiedererkennung von unbekanntem Gesichtern waren keine signifikanten Unterschiede in den Gruppen zu verzeichnen. Die **Nullhypothese H3₀** wird somit beibehalten.

Weder in der Bewertung von emotionalen Reizen noch in der Aktivierung durch emotionale Reize wurden signifikante Ergebnisse beobachtet. Aus diesem Grund gelten hier die **Nullhypothesen H4₀** und **H5₀**.

5.4.2. Unterschiede in der Einschätzung psychologischer Skalen zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe

Forschungsliteratur zufolge kann von einer Häufung psychologischer Beeinträchtigungen im Rahmen von Morbus Parkinson ausgegangen werden. Auch hierzu wurden einzelne Hypothesen ausgearbeitet.

Zur Berechnung der Unterschiedshypothesen wurden abermals Varianzanalysen mit Messwiederholung bzw. t- und U-Tests für unabhängige Stichproben angewendet.

Fragestellung Nr.2:

Die Versuchsgruppe wies sowohl in der Depressionsskala als auch in der Überprüfung dysexekutiver Störungen signifikant höhere Werte auf. Daher werden hier die **Alternativhypothesen H6₁** und **H7₁** angenommen.

Im Bereich der Angst konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen entdeckt werden. Somit gilt es in diesem Fall die **Nullhypothesen H8₀** und **H9₀** anzunehmen.

Was die Untersuchung diverser psychologischer Skalen betrifft, so konnten weitere signifikante Unterschiede festgestellt werden.

Parkinson-Patienten zeigten eine deutlich stärkere grundsätzliche psychische Belastung (Somatisierung, Ängstlichkeit und phobische Angst).

Daher galt es hier die **Alternativhypothese H10₁** anzunehmen.

5.4.3. Zusammenhänge zwischen Aspekten der Emotionswahrnehmung und psychologischen Skalen in der Versuchsgruppe

Um eventuelle Einflüsse psychologischer Beeinträchtigungen auf die Emotionsverarbeitung bei Parkinson-Patienten zu untersuchen, wurden zusätzlich Korrelationen betrachtet. Hierzu lagen keine klaren Ergebnisse aus früheren Studien vor.

Zur Berechnung der Zusammenhänge wurden korrelative Verfahren (Pearson bzw. Spearman) eingesetzt.

Fragestellung Nr.3:

Zwischen der Gesamterkennungsleistung von Emotionen bzw. der Erkennung von freudigen, ängstlichen, wütenden, traurigen sowie neutralen Gesichtsausdrücken und den psychologischen Skalen Depression, dysexekutive Störungen und Angst waren keine signifikanten Zusammenhänge zu verzeichnen. Es werden daher die **Nullhypothesen H11₀** und **H12₀** beibehalten.

Weder zwischen der emotionalen Bewertung und psychologischen Skalen, noch zwischen der emotionalen Aktivierung und psychologischen Skalen ergaben sich signifikante Zusammenhänge. Für sie gelten aus diesem Grund die **Nullhypothesen H13₀** und **H14₀**.

6. Diskussion der Ergebnisse

Im Folgenden wird anhand einer inhaltlichen Interpretation auf die in Kap. 5 dargestellten statistischen Ergebnisse eingegangen.

Die Wahrnehmung von Emotionen spielt eine entscheidende Rolle im alltäglichen sozialen Leben. Als Hauptziel der vorliegenden Arbeit gilt es, eventuelle Beeinträchtigungen in diesem Bereich bei Morbus Parkinson aufzudecken.

Mehrere Vorgängerstudien konnten Defizite in der emotionalen Wahrnehmung bei Parkinson-Patienten feststellen. Dies betrifft sowohl die Erkennung von verschiedenen Emotionen aus Gesichtern und das emotionale Gesichter Gedächtnis als auch die emotionale Bewertung und Aktivierung durch nicht-soziale Reize. Bei bisherigen Ergebnissen zeigten sich jedoch insgesamt große Differenzen, deren Ursache hauptsächlich im methodischen Vorgehen gesehen werden kann.

In der vorliegenden Arbeit wurde versucht die Versuchs- und Kontrollgruppe so zu wählen, dass sie in den wichtigsten soziodemographischen Merkmalen vergleichbar sind. So kann bei auftretenden Gruppenunterschieden vor allem auf die Erkrankung an Morbus Parkinson geschlossen werden. Die beiden Gruppen unterscheiden sich nicht in der Altersverteilung. Im allgemeinen kognitiven Niveau hingegen, konnte aufgrund der Form der Erkrankung bereits im Vorhinein von einem deutlichen Unterschied ausgegangen werden, der schließlich zu beobachten ist. Der Unterschied in der Anzahl an Ausbildungsjahren der Gruppen lässt sich durch zwei besonders langjährige Ausbildungen von Personen der Kontrollgruppe erklären.

6.1. Fragestellung Nr.1:

Unterschiede in der Emotionswahrnehmung zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe

6.1.1. Emotionale Gesichtererkennung

Um die Fähigkeit zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke zu erheben, wurde die *Vienna Emotion Recognition Tasks - Kurzform* (VERT-K, Pawelak, 2004) verwendet. Dabei werden sowohl einzelne, richtig identifizierte Emotionen berechnet als auch ein Gesamtwert, der angibt, wieviele Emotionen insgesamt richtig zugeordnet wurden.

In der vorliegenden Arbeit konnten in der emotionalen Gesichtererkennung keine signifikanten Unterschiede zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe festgestellt werden. Dies gilt sowohl für den Gesamtwert als auch für die einzelnen Emotionen.

Die Berechnung von Effekten deutet dennoch auf tendenzielle Unterschiede der beiden Gruppen hin: So zeigt sich, dass Parkinson-Patienten etwas schlechter Wut (mittlerer Effekt) und Ekel (leichter Effekt) erkennen. Probleme bei der Erkennung von Wut fanden sich in bisherigen Untersuchungen meist bei Patienten, die keine medikamentöse Unterstützung in Anspruch nahmen (z.B. Sprengelmeyer et al., 2003). In Übereinstimmung mit der vorliegenden Arbeit bemerkten Tessitore et al. (2002) jedoch auch bei medikamentös behandelten Patienten eine deutliche Beeinträchtigung der Wutererkennung. In Bezug auf die Erkennung von Ekel konnte sogar mehrmals mit sowie ohne Dopamin Ersatz Therapie eine Beeinträchtigung festgestellt werden (Sprengelmeyer et al., 2003; Kan et al., 2002; Dujardin et al., 2004; Suzuki et al., 2006). Deutlichere Unterschiede bei der Erkennung der Emotionen Wut und Ekel sind voraussichtlich anhand stärker betroffener Patienten, größerer Stichproben bzw. ohne Medikation zu beobachten.

Die Ergebnisse lassen somit die Vermutung einer besonderen Beteiligung der Basalganglien an der Verarbeitung der Emotionen Wut und Ekel bestätigen. Die Basalganglien sind erwiesenermaßen im Rahmen von Morbus Parkinson beeinträchtigt (Kap. 1.4.). Aus der Fachliteratur geht damit in Übereinstimmung hervor, dass gerade einem Teil der Basalganglien, dem ventralen Striatum, eine besondere Funktion für das Erkennen von Wut zugesprochen wird. Für das Erkennen von Ekel ist ebenfalls die Bedeutung der Basalganglien und der Insula bekannt (vgl. Kap. 2.5.2.).

Gleichzeitig geben die Ergebnisse der hier präsentierten Studie Hinweise auf eine limitierte Rolle der Basalganglien für die generelle emotionale Gesichtererkennung. Viel mehr dürfte dies Aufgabe der Schleifensysteme sein, die komplex konzipiert sind und außer den Basalganglien noch viele weitere Areale involvieren. Die laterale orbitofrontale und anteriore zinguläre Schleife z.B., spielen dabei durch ihre Verbindungen von Basalganglien, Thalamus und Frontalhirn eine entscheidende Rolle in der emotionalen Verarbeitung (Kap. 1.4.1.). Die laterale orbitofrontale Schleife ist besonders für die emotionale Gesichtererkennung und depressive Verstimmungen verantwortlich. Diese Schleifen sind durch den für Morbus Parkinson charakteristischen Dopaminmangel, wie bereits geschildert, beeinträchtigt.

Manche Autoren vermuten neben einer Reduktion in den dopaminabhängigen, offensiven Aggressionssystemen, eine Erhöhung der Verteidigungsbereitschaft oder ein Zusammenspiel von beidem als Gründe für Defizite bei der Wutererkennung. Eine weitere Erklärung für Defizite bei der Erkennung von Ekel hingegen bietet die evolutionsbiologische Psychologie: Ekel hatte eine lebensnotwenige Bedeutung (Essen, Schutz), die erst erlernt

werden musste. Die Basalganglien könnten an diesem Lernen maßgeblich beteiligt sein (Kan, Kawamura, Hasegawa, Mochizuki und Nakamura, 2002).

Warum Parkinson-Patienten in dieser Studie bei der Identifizierung von Freude und Trauer ein wenig besser abschneiden (leichte Effekte) als „gesunde“ Personen, lässt nur Spekulationen zu. Bei der Identifizierung von Freude zeigten sich in vorhergehenden Untersuchungen keine Einschränkungen, aber auch keine besseren Fähigkeiten der an Parkinson erkrankten Personen. Bei der Erkennung von Trauer beobachtete man in manchen Studien ein Defizit bei erkrankten Personen (Yip et al., 2003; Dujardin et al., 2004). Es wird daher angenommen, dass die etwas bessere (nicht signifikante) Leistung der Patienten-Gruppe in diesen beiden Bereichen auf dem guten Zustand der Erkrankten, der Größe der Stichprobe, dem Medikationsstatus bzw. einem Zufallsergebnis beruht.

Bei der Erkennung von Angst ergaben einige Studien eine schlechtere Leistung von Parkinson-Patienten in Dopamin Ersatz Therapie (Tessitore et al., 2002; Yip et al., 2003; Kan et al., 2002). Dies konnte in den hier beobachteten Gruppen nicht bestätigt werden, was ebenfalls mit hoher Wahrscheinlichkeit auf das leichte bis mittlere Krankheitsstadium, die Stichprobengröße, Medikation und Zufall zurückgeführt werden kann.

Die Ergebnisse stellen somit insgesamt in Frage inwieweit Emotionen bei Patienten beeinträchtigt sind, bzw. wenn, dann unter welchen Bedingungen.

Es ist zu beachten, dass sich die Parkinson-Patienten der vorliegenden Studie in einem recht guten Zustand befanden (leicht- bis mittelgradig betroffen). Außerdem hat die medikamentöse Behandlung, allem voran durch die Dopamin Ersatz Therapie, einen starken Einfluss auf den Patienten. Emotionale Beeinträchtigungen könnten dadurch gelindert bzw. deutlich schwieriger zu identifizieren sein. Die geringe Sensibilität der verwendeten Messverfahren, die das Erkennen von subtilen Schwächen nicht ermöglicht, könnte ebenfalls eine erhebliche Rolle spielen. Außerdem wäre der Einsatz von größeren Stichproben wünschenswert.

6.1.2. Emotionales Gesichtergedächtnis

Zur Überprüfung des Erinnerungsvermögens an unbekannte Gesichter bei Parkinson-Patienten wurde die *Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks - Kurzform* (VIEMER-K, Pawelak, 2004) eingesetzt. Der Gesamtwert gibt an, wieviele Gesichter richtig wiedererkannt wurden.

Im emotionalen Gedächtnis konnte in dieser Arbeit kein signifikanter Unterschied zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe festgestellt werden. Patienten mit Morbus Parkinson erbrachten sogar eine etwas bessere Leistung (mittlerer Effekt) als „gesunde“ Personen.

Die Forschungsliteratur bietet hierzu nur wenige Vorgängerstudien. Einer älteren Untersuchung zufolge zeigten sich keine Beeinträchtigungen der Gedächtnisfunktionen bei Parkinson-Patienten (Flowers et al., 1984). Neuere Studien wiesen anhand einer Metaanalyse jedoch sehr wohl auf leichte Defizite in der Wiedererkennungsfähigkeit bei erkrankten Personen hin (Whittington et al., 2000).

In der Regel kann von einer Beeinträchtigung der exekutiven Funktionen bzw. der Erinnerungsfähigkeit im Rahmen von Morbus Parkinson ausgegangen werden (1.6.3.). Für das Ergebnis der vorliegenden Studie wird daher der gute Zustand der Patienten, ein zufälliges Zustandekommen, eine zu kleine Stichprobe bzw. ein starker Einfluss durch Medikation vermutet.

6.1.3. Emotionale Bewertung und Aktivierung

Mit dem *International Affective Picture System* (IAPS, Lang et al., 2005) erfolgte die Untersuchung weiterer emotionaler Reaktionen: Sowohl die Bewertung als auch die Aktivierung durch emotionale, nicht-soziale Bilder wurde in den beiden Gruppen verglichen.

Die individuelle, subjektive Bewertung und Aktivierung ist von besonderem Interesse, da sie die Verbindung von Emotion und Kognition widerspiegelt (siehe Lang et al. in Kap. 2.4.).

Die Varianzanalyse gibt sowohl für die Bewertung als auch für die Aktivierung signifikante Ergebnisse in den Hauptfaktoren an, nicht aber in den für diese Arbeit interessanten Wechselwirkungen.

Durch die Berechnung von Effekten lässt sich jedoch zum einen ein leichter Effekt bei der Bewertung negativer Bilder beobachten. Sie wurden von der Kontrollgruppe negativer beurteilt als von erkrankten Personen. Zum anderen zeichnet sich ein beinahe mittlerer Effekt bei der Bewertung positiver Fotos ab, die von Parkinson-Patienten tendenziell weniger positiv eingestuft wurden.

Einige bisherige Untersuchungen berichten von einer geringeren emotionalen Aktivierung (vor allem durch negative Bilder) bei Parkinson-Patienten. Im Gegensatz zu der hier präsentierten Studie fanden Autoren bezüglich der Bewertung (Valenz) von Bildmaterial keine Auffälligkeiten (Troisi et al., 2002; Dujardin et al., 2004; Wieser et al., 2006; Bowers et al., 2006; Drago et al., 2008).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen trotzdem die Vermutung einer Beeinträchtigung im emotionalen Affekt bei Personen mit Morbus Parkinson zu. Apathie z.B., zählt zu häufig auftretenden, psychischen Störungen im Laufe dieser Krankheit (1.6.5.3). Die Beeinträchtigung der anterioren zingulären Schleife durch Dopaminmangel könnte hierfür eine neurologische Erklärung darstellen (siehe Kap. 1.4.1.3). Deutliche Unterschiede der Gruppen in Bewertung und Aktivierung konnten insgesamt jedoch nicht bestätigt werden. Auch hier werden vor allem das recht gute Krankheitsstadium, die Stichprobengröße und der Medikationsstatus als Ursachen betrachtet. Eine weitere Möglichkeit wäre, dass Patienten die Bilder möglichst nach normativen Werten beurteilten (z.B. wie man sie bewerten „sollte“), statt ihr eigenes Empfinden zu schildern.

Die Ergebnisse legen nahe, dass Schwierigkeiten beim Erkennen von Emotionen mit einer globalen Einschränkung im Empfinden von Emotionen einhergehen. Erste emotionale Veränderungen könnten sich in Form von depressiven Verstimmungen und Apathie ausdrücken.

Es ist anzunehmen, dass Emotion und Kognition entsprechend der limbischen und assoziativen Schleifensysteme bei Morbus Parkinson unterschiedlich stark betroffen sind und unterschiedliche Bereiche steuern. So haben die Patienten der vorliegenden Arbeit in ihrem Stadium bereits große Schwierigkeiten im allgemeinen kognitiven Bereich. Gleichzeitig zeigen sie ausschließlich leichte Defizite Wut und Ekel zu erkennen und empfinden nur etwas weniger intensiv. Sie erweisen sich darüberhinaus als gut in der Lage Gesichter wiederzuerkennen. Es bleibt allerdings schwierig kognitive von emotionalen Beeinträchtigungen klar zu trennen.

In weiteren Untersuchungen gilt es herauszufinden, ob neurologische Veränderungen, z.B. des limbischen Systems (vor allem der Amygdala), als Korrelat von Apathie gesehen werden können.

6.2. Fragestellung Nr.2:

Unterschiede in der subjektiven Einschätzung psychologischer Skalen zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe

6.2.1. Depression

Aus medizinischer Fachliteratur und zahlreichen Studien geht hervor, dass Depression im Rahmen von Morbus Parkinson gehäuft vorkommt (siehe 1.6.5.1). Einige Autoren vermuten, dass dies durch Störungen der lateral orbitofrontalen Schleife zu Stande komme, die sich u.a. in Depression oder Zwang manifestieren (Zoppelt & Daum, 2003).

Für Depressionen können neben neurodegenerativen Störungen (Reduktion von Katecholaminen, Serotonin und Dopamin) auch dysfunktionale Bewältigungsreaktionen der Betroffenen als verantwortlich gesehen werden (Brand et al., 2007; Allain et al., 2000).

In der vorliegenden Arbeit können durch Einsatz des BDI signifikant höhere Depressionswerte (leicht bis mittelgradig) bei Parkinson-Patienten bestätigt werden. Im SCL-90-R kann zwar in der Skala Depressivität kein signifikantes Ergebnis beobachtet werden, aus den Mittelwerten ist jedoch zu lesen, dass die Versuchsgruppe deutlich höhere Werte erzielt. Eine eventuelle Zusatzbeeinträchtigung ist daher zu berücksichtigen.

6.2.2. Dysexekutive Störungen – im Alltag erlebte Beeinträchtigungen

Eine Beeinträchtigung von Emotion, Kognition und Motivation sowie des Verhaltens seitens der Parkinson-Patienten konnte aufgrund der Literatur vermutet werden (vgl. 1.6.5.).

Wie erwartet erzielt die Versuchsgruppe deutlich höhere Werte als „gesunde“ Personen bei der subjektiven Einschätzung dysexekutiver Störungen und somit alltäglichen Beeinträchtigungen. Eine Auswirkung von Störungen in diesem Bereich auf das Sozialleben von Betroffenen sowie deren Angehörigen kann in weiterer Folge angenommen werden.

6.2.3. Angst

Erhöhtes Angstepfinden zählt zu den typischen psychischen Symptomen im Laufe von Morbus Parkinson (siehe 1.6.5.2).

In der vorliegenden Untersuchung bilden sich zwar im STAI keine signifikant höheren Angstwerte bei Parkinson-Patienten ab, Effektstärken weisen dennoch auf Unterschiede der beiden Gruppen hin: Ein mittlerer Effekt spricht für einen stärkeren Angstzustand bei erkrankten Personen und ein leichter Effekt legt eine etwas stärkere Ausprägung von Angst als Eigenschaft nahe.

In der SCL-90-R können signifikant höhere Angaben für Ängstlichkeit in der Patienten-Gruppe festgestellt werden.

Das vermehrte Verspüren von Angst mag einerseits aufgrund der Befürchtung herrühren, ein Fortschreiten der Symptomatik im alltäglichen Leben zu beobachten, andererseits können neurologische Ursachen als dafür verantwortlich gesehen werden. Eine Einbeziehung der Angstthematik seitens der Betreuung scheint daher auf alle Fälle empfehlenswert.

6.2.4. Weitere psychologische Skalen (SCL-R-90)

In Kapitel 1.6.5. wurde bereits auf die häufige Beobachtung von Depression, Ängstlichkeit Zwanghaftigkeit sowie Phobischer Angst bei Morbus Parkinson eingegangen. Bezüglich der Untersuchung von Somatisierung, Unsicherheit, Aggressivität und Paranoiden Denken ist bei diesem Krankheitsbild weniger bekannt.

Es ergibt sich in der hier dargestellten Studie in allen Skalen eine stärkere Beeinträchtigung der Parkinson-Patienten. Signifikante Unterschiede zeigen sich dabei im Bereich der Somatisierung, Ängstlichkeit und Phobischen Angst sowie in den drei Gesamtwerten (höhere grundsätzliche psychische Belastung, stärkere Intensität der Antworten und mehr belastende Symptome).

Die Ergebnisse stimmen somit mit vorhergehenden Untersuchungen überein und betonen die Wichtigkeit der Berücksichtigung der psychologischen Komponente bei Morbus Parkinson.

6.3. Fragestellung Nr.3:

Zusammenhänge zwischen Aspekten der Emotionswahrnehmung und psychologischen Skalen bei der Versuchsgruppe

Die Beobachtung von Zusammenhängen zwischen der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke und psychologischen Skalen wurde bisher in der Literatur vernachlässigt. Dujardin et al. (2004) entdeckten keine Korrelation mit psychischen Beeinträchtigungen (Depression und Angst), jedoch eine Korrelation zwischen der emotionalen Gesichtererkennung und exekutiven Funktionen.

Es stellten sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Erkennung emotionaler Gesichter und psychologischen Skalen (Depression, dysexekutive Störungen und Angst) heraus. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie entsprechen somit der Arbeit von Dujardin et al. (2004).

Auch die Betrachtung von Zusammenhängen zwischen emotionaler Bewertung und Aktivierung und psychologischen Skalen (Depression, dysexekutive Störungen und Angst) wurde bislang kaum berücksichtigt.

In der vorliegenden Studie konnten hier ebenfalls keine signifikanten Zusammenhänge beobachtet werden.

Subjektives (psychisches) Befinden scheint somit unabhängig von Fähigkeiten zur emotionalen Wahrnehmung eingeschätzt zu werden. Höhere Werte der Patienten in den klinischen Skalen können als Reaktion auf die Erkrankung an Morbus Parkinson bzw. die daraus erlebten, alltäglichen Einschränkungen vermutet werden.

7. Zusammenfassung

Morbus Parkinson ist eine neurodegenerative Erkrankung, die mit dem Abbau dopaminergischer Zellen in den Basalganglien einhergeht. Die Basalganglien besitzen extensive Verbindungen von sowie zum Frontalhirn und sind an motorischen, emotionalen, motivationalen und kognitiven Prozessen beteiligt. Der Mangel an dem Neurotransmitter Dopamin bewirkt im Rahmen dieser Erkrankung sowohl motorische als auch nicht-motorische Beeinträchtigungen. Zu den motorischen Hauptsymptomen zählen Rigor, Akinese, Tremor und posturale Instabilität. Als häufigste nicht-motorische Symptome können Depression, Angststörungen und Apathie betrachtet werden.

Bei den oben genannten Beeinträchtigungen scheinen die sog. Schleifensysteme eine bedeutende Rolle zu spielen. Fünf Schleifen stellen Verbindungen zwischen den Basalganglien und dem Frontalhirn her und sind durch den fortschreitenden Dopaminverlust in ihrem Neurotransmitterhaushalt gestört. Zwei dieser Schleifen, die laterale orbitofrontale Schleife und anteriore zinguläre Schleife, sind dabei besonders an der Verarbeitung emotionaler Informationen beteiligt. Eine Beeinträchtigung des Emotionssystems von Parkinson-Patienten liegt aus diesem Grund nahe.

Das Empfinden und richtige Interpretieren von Emotionen stellt essentielle Funktionen im alltäglichen Leben, besonders im sozialen Zusammenspiel, dar. In der vorliegenden Arbeit wird vor allem auf die emotionale Wahrnehmung eingegangen. Sie ist unabdingbar, wenn es z.B. darum geht, auf Emotionen Außenstehender angemessen zu reagieren.

Vorhergehende Studien berichteten mehrmals von einer Beeinträchtigung in der emotionalen Wahrnehmung von Personen mit Morbus Parkinson. Aufgrund unterschiedlicher Untersuchungsdesigns gestalten sich die detaillierten Ergebnisse dieser Arbeiten jedoch sehr heterogen. Bei der emotionalen Gesichtererkennung vermutete man häufig Defizite, allerdings abwechselnd in verschiedenen Emotionsausdrücken. Im weniger erforschten emotionalen Gesichergedächtnis ging man schließlich anhand von Metaanalysen von einem leichten Defizit aus. Was die emotionale Bewertung und Aktivierung betrifft, so stellten einige Autoren eine geringere Aktivierung bei Parkinson-Patienten fest. Von klinischen Auffälligkeiten (z.B. Depression) konnte im Rahmen dieser Erkrankung insgesamt ausgegangen werden. Die Betrachtung von Zusammenhängen zwischen Fähigkeiten im emotionalen Bereich und psychologischen Skalen ist noch wenig untersucht und aus diesem Grund von Interesse.

Ziel der hier dargestellten Studie war der Vergleich der emotionalen Wahrnehmung von Parkinson-Patienten und „gesunden“ Personen sowie die mögliche Auswirkung auf das alltägliche Leben. Dabei wurde das Erkennen von Emotionen aus Gesichtsausdrücken, das Erinnern von Gesichtern sowie die emotionale Bewertung und Aktivierung untersucht. Zusätzlich wurden psychologische Merkmale der Studienteilnehmer anhand von standardisierten Fragebögen erhoben.

Die Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit der Universitätsklinik für Neurochirurgie am Wiener Allgemeinen Krankenhaus sowie der Neurologischen Ambulanz des Wilhelminenspitals der Stadt Wien. Insgesamt 45 Personen (23 erkrankte, 21 nicht-erkrankte, 1 Ausschluss) erklärten sich bereit an der einmaligen Untersuchung teilzunehmen. Als Emotionsverfahren kamen der VERT-K, der VIEMER-K sowie das IAPS zum Einsatz. Zur Erhebung der psychologischen Merkmale dienten der BDI, der DEX, das STAI und die SCL-90-R.

Die Gruppe der Parkinson-Patienten war mit der Gruppe der „gesunden“ Personen im Alter vergleichbar. Im Bezug auf das allgemeine kognitive Niveau zeigte sich bei erkrankten Personen erwartungsgemäß eine deutliche Schwäche. Die Gruppe der nicht-erkrankten Personen wies außerdem eine signifikant höhere Anzahl an Ausbildungsjahren auf. Dies konnte jedoch auf zwei Personen mit besonders langjährigen Ausbildungen in dieser Gruppe zurückgeführt werden.

In den angewendeten Verfahren zur Überprüfung der Emotionswahrnehmung konnten insgesamt keine signifikanten Unterschiede zwischen Parkinson-Patienten und nicht-erkrankten Personen beobachtet werden.

Trends zeichneten dennoch eine Schwäche der Patienten bei der Erkennung von Wut und Ekel ab. Die vorliegenden Ergebnisse sprechen somit für die spezielle Beteiligung der Basalganglien an der Verarbeitung von Wut und Ekel. Neuroanatomischen Erkenntnissen zufolge sind die Basalganglien bei der Parkinson-Krankheit durch Dopaminmangel beeinträchtigt. Gerade einem Teil der Basalganglien, dem ventralen Striatum wird eine besondere Funktion für das Erkennen von Wut zugesprochen. Außerdem werden die Basalganglien gemeinsam mit der Insula für das Erkennen von Ekel als erheblich gesehen. Für die generelle emotionale Gesichtererkennung dürfte hingegen eher das komplexe Zusammenwirken der Schleifensysteme, die zahlreiche Verbindungen zu Basalganglien, Thalamus und Frontalhirn aufweisen, zuständig sein. Dies entspricht somit den sog. Netzwerktheorien zur Emotionserkennung.

Bei der Erkennung von Freude und Trauer sowie bei der emotionalen Gesichterwiedererkennung erzielten Parkinson-Patienten eine tendenziell bessere Leistung als „gesunde“ Personen.

Es bleibt daher offen, warum bei erkrankten Personen eine Beeinträchtigung in den allgemeinen kognitiven Funktionen, jedoch nicht im Gesichtergedächtnis beobachtet werden konnte.

Die etwas geringere Bewertung positiver und negativer emotionaler Bilder deutet auf ein abgeflachteres Erleben sowohl positiver als auch negativer Emotionen bei der Patientengruppe hin. In Folge unterstützt dies die Vermutung einer generellen Beeinträchtigung im emotionalen Affekt bei Personen mit Morbus Parkinson, was ein erstes Anzeichen einer möglichen Apathie bzw. Depression sein könnte.

In den psychologischen Skalen zeigten Personen mit Morbus Parkinson deutlich höhere Werte für Depression, Beeinträchtigung im täglichen Leben (dysexekutive Störungen), Somatisierung, Ängstlichkeit und phobische Angst. Dies spiegelt sich auch in den drei Gesamtwerten der SCL-90-R (psychische Belastung, Antwortintensität und belastende Symptome) wider. Die Ergebnisse weisen somit auf die Notwendigkeit hin, psychologische Begleitprobleme im Rahmen von Morbus Parkinson mit zu behandeln.

Bei der Analyse von Zusammenhängen zwischen Emotionsverfahren und klinischen Verfahren ergaben sich insgesamt keine signifikanten Korrelationen. Die Angaben der Patienten über eine erhöhte Beeinträchtigung im subjektiven Befinden bzw. in alltäglichen Funktionen werden als Reaktion auf den fortschreitenden Krankheitsverlauf vermutet.

Zusammenfassend ist anzunehmen, dass der Verlauf der Parkinson-Krankheit und die damit einhergehenden Veränderungen in den Schleifensystemen neben motorischen Beeinträchtigungen (motorische Schleifen) Schwierigkeiten im allgemeinen kognitiven Bereich (dorsolaterale präfrontale Schleife) sowie in weiterer Folge Defizite in der Emotionswahrnehmung (laterale orbitofrontale und anteriore zinguläre Schleife) bewirken. Das Gesichtergedächtnis scheint dabei anfänglich noch nicht betroffen zu sein. Dies unterstützt die Theorie, dass unterschiedliche Schleifensysteme für Kognition und Emotion zuständig sind und diese unterschiedlich stark betroffen sind.

Die Patienten der vorliegenden Studie befanden sich zum größten Teil in einem mittleren Erkrankungsstadium (Hoehn & Yahr, 1967) mit einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 7,5 Jahren und nahmen Medikation ein (siehe Kap. 4.2. bzw. Kap. 5.1.).

Deutlichere Ergebnisse sind im fortgeschrittenen Krankheitszustand, ohne Einnahme von Medikation (v.a. Dopaminersatz) bzw. anhand einer größeren Stichprobe zu erwarten.

Die genannten Vermutungen gilt es in Zukunft durch den Einsatz von bildgebenden Verfahren zu überprüfen. Inwieweit sich die beobachteten Beeinträchtigungen auf das emotionale Zusammenleben des täglichen Lebens auswirken, bleibt unklar und daher ebenfalls weiter zu erforschen.

8. Kritik und Ausblick

Das Zusammenstellen von homogenen Gruppen an Parkinson-Patienten gestaltet sich in der Praxis meist schwierig. Dafür sind große Schwankungen in der Krankheitsdauer, dem Verlauf der Krankheit und der medikamentösen Behandlung verantwortlich.

In der vorliegenden Untersuchung unterscheiden sich außerdem Parkinson-Patienten von „gesunden“ Personen signifikant in der Variable Bildung. Das Zustandekommen dieses Ergebnisses aufgrund zweier Personen, die besonders lange Ausbildungen absolvierten, wurde bereits weiter oben erläutert. In dem wichtigen Faktor Alter unterscheiden sich die Gruppen nicht. Kritisch zu erwähnen ist jedoch die Überprüfung des Medikationsstatus in dieser Studie. Zum einen durchliefen einige Patienten kurz zuvor eine medikamentöse Umstellung, zum anderen gestaltet sich die Medikation bei Morbus Parkinson je nach Krankheitsstadium und Ausprägungstyp sehr unterschiedlich.

Für alle Personen gilt die Tatsache, dass bei einem Emotionsausdruck meist mehrere Empfindungen gleichzeitig beteiligt sind. Das Erkennen von Emotionen und damit die eindeutige Zuordnung zu einem Emotionsbegriff wird durch diesen Umstand erschwert (Rost, 2005). Ein und dieselbe Emotion kann außerdem anhand mehrerer, unterschiedlicher Ausdrücke dargestellt werden (Ekman, 1999).

Darüber hinaus stellen Emotionen grundsätzlich eine Herausforderung in der Testung dar, da ihre mentale Komponente immer eine „*first-person experience*“ bleibt. In wie weit sich *first-person-* (von Betreffenden selbst) und *observer-* (von Außenstehenden) Äußerungen entsprechen, wurde häufig diskutiert (Jenkins et al., 1998).

Hinzu kommen Probleme in der Materialgestaltung. Einmal ist ein Bild nie ein ganzer Ausdruck einer echten Emotion, sondern lediglich ein Ausschnitt (Ekman, 1999). Weiters bestätigt die Studie von Kan et al. (2002), dass Studienteilnehmer bewegte Bilder (z.B. Videos) besser als statische Bilder (z.B. Fotos) einschätzen können. Es ist außerdem erstrebenswert, Emotionen in kommenden Verfahren alltagsnäher zu gestalten. Auf Fotos gelingt dies z.B. anhand einer weniger intensiven Darstellung des Ausdrucks. Emotionen sind so schwieriger zu erkennen und von anderen Emotionen zu differenzieren.

Zusätzlich zu herkömmlichen Emotionsverfahren (z.B. VERT-K, IAPS etc.) gilt es in Zukunft vermehrt bildgebende Verfahren zur Messung der Hirnaktivität hinzuzuziehen. Auf diesem Wege sind auch neue Erkenntnisse über die Bedeutung von Netzwerktheorien sowie die

Rolle von Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Bewertung und subjektiven Gefühlen möglich (Vuilleumier & Pourtois, 2007).

Es scheint zudem sinnvoll, die umstrittene Rolle der Basalganglien sowie anderer Regionen, die bei der emotionalen Gesichtserkennung mitwirken dürften, weiter zu erforschen, um gezielt neue Behandlungsmöglichkeiten zu entwickeln.

Die exakte Funktion der Neurotransmitter bei der emotionalen Informationsverarbeitung ist weiterhin unklar (Dujardin et al., 2004). Da unter der Zugabe von Dopamin bessere Leistungen in der emotionalen Gesichtserkennung bei Parkinson-Patienten beobachtet werden konnten (Tessitore et al., 2002), sollten in Zukunft vermehrt auch Patienten ohne Dopaminsubstitution als Vergleichsgruppen untersucht werden, um den pharmakologischen Einfluss auf die emotionale Informationsverarbeitung zu verdeutlichen (Wieser et al., 2006).

Auch die Bedeutung von Spiegelneuronen gilt es im Zusammenhang mit Morbus Parkinson zu betrachten. Im Rahmen von anderen Erkrankungen, die Defizite im emotionalen Bereich aufweisen (z.B. Autismus, Schizophrenie), konnte bereits ihre Beeinträchtigung beobachtet werden.

Eine Erweiterung des Untersuchungsrahmens durch Einbeziehung von Geruchs- bzw. Geschmacksdefiziten könnte ebenfalls interessante Aspekte der Emotionserkennung bedeuten, da auf diese Art möglicherweise erste Anzeichen einer Erkrankung an Morbus Parkinson frühzeitig zu entdecken wären (Suzuki et al., 2006). Es bleibt außerdem weiter zu beforschen, ob Beeinträchtigungen in der emotionalen Gesichtserkennung möglicherweise als Frühsymptome der Parkinson-Krankheit betrachtet und somit neue Erkenntnisse über den Zusammenhang von Funktionen des Hirnstamms und emotionalen Verhaltens gewonnen werden können (Damasio et al., 2000). Gegebenenfalls gilt es diese Erkenntnisse in die diagnostischen Leitlinien aufzunehmen.

An der Vereinheitlichung von bereits existierenden neueren Verfahren sowie deren moderner Auswertung (z.B. inklusive Berücksichtigung von Deckeneffekten und Schwierigkeitslevels) zur Erfassung der emotionalen Gesichtserkennung bleibt zusätzlich weiterhin zu arbeiten. Die Anwendung zahlreicher unterschiedlicher Verfahren zur Messung der emotionalen Gesichtserkennung erschwert den wissenschaftlichen Vergleich zwischen Studien und so die Aussagekraft von Ergebnissen.

Im Hinblick auf künftige therapeutische Maßnahmen zur Behandlung von Morbus Parkinson weist die Studie von Yip et al. (2003) darauf hin, sich auf Interventionen zu konzentrieren, die

die Emotionserkennung standardmäßig in neuropsychologische Untersuchungen miteinbeziehen. Herkömmliche soziale Trainingsprogramme z.B., könnten nämlich durch Defizite in der Erkennung von Emotionen bei diesem Krankheitsbild keinen Effekt zeigen.

Die zahlreichen Untersuchungen, die belegen, dass bereits im Anfangsstadium von Morbus Parkinson nicht nur motorische, sondern auch kognitive und emotionale Komponenten beeinträchtigt sind, drängen darauf, all diese Aspekte zu berücksichtigen, wenn es um die erfolgreiche Behandlung von Morbus Parkinson geht (Dujardin et al., 2004). Schließlich wäre die Entwicklung innovativer Programme zur Förderung der Emotionserkennung nötig, um eine individuelle Hilfestellung in diesem Bereich gewährleisten zu können (Yip et al., 2003).

Untersuchungen, die das interpersonale System, z.B. Angehörigenaussagen, der Betroffenen berücksichtigen, könnten zusätzlich dabei behilflich sein, eine veränderte Wahrnehmung von Emotionen besser nachzuvollziehen (Dujardin et al., 2004).

Als langfristiges Ziel gilt es aktuelle Erkenntnisse auf diesem Gebiet zu fördern und somit die Behandlung von Morbus Parkinson zu optimieren. Schritte in fachspezifischer Forschung, aber auch in interdisziplinärer Zusammenarbeit und praktischer Umsetzung ganzheitlicher Konzepte wurden bereits unternommen und gilt es weiter auszubauen. So ist neben der Verbesserung der motorischen Symptomatik, eine ganzheitliche Behandlung, die auch nicht-motorische Probleme (z.B. psychologische Beeinträchtigungen) berücksichtigt, erstrebenswert.

Literatur

- Aarsland, D., Larsen, J.P., Lim, N.G., Janvin, C., Karlsen, K., Tandberg, E. & Cummings, J.L. (1999). Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 67, 492-496.
- Aarsland, D., Bronnick, K., Ehrt, U., De Deyn, P.P., Tekin, S., Emre, M. & Cummings, J.L. (2007). Neuropsychiatric symptoms in patients with PD and dementia: Frequency, profile and associated caregiver stress. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 78, 36-42.
- Adler, C.H. & Thorpy, M.J. (2005). Sleep issues in Parkinson's disease. *Neurology*, 64, 12-20.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. & Damasio, A.R. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expression following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372, 669-672.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. & Damasio, A.R. (1995). Fear and the human amygdala. *The Journal of Neuroscience*, 15, 5879-5891.
- Adolphs, R., Schul, R. & Tranel, D. (1998). Intact recognition of facial emotion in Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 12, 253-258.
- Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Curr Opin Neurobiol*, 12, 169-177.
- Alexander, G.E., De Long, M.R. & Strick, P.L. (1986). Parallel organisation of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Rev Neurosci*, 9, 357-381.
- Allain, H., Schuck, S. & Mauduit, N. (2000). Depression in Parkinson's disease. *British Medical Journal*, 320, 1287-1288.
- Bechara, A., Damasio, H. & Damasio, R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10, 295-307.
- Beck, A.T., Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (2001). *Becks-Depressions-Inventar*. Bern: Hans Huber.
- Beckmann, H. & Birbaumer, N. (1991). Schizophrene Erkrankungen. In: K. Hierholzer & R.F. Schmidt (Hrsg.). *Pathophysiologie des Menschen*. Weinheim: edition medizin der VCH Verlagsgesellschaft.
- Benke, T., Bösch, S. & Andree, B. (1998). A study of emotional processing in Parkinson's disease. *Brain Cogn*, 38, 36-52.
- Bennett, M.R. & Hacker, P.M.S. (2005). Emotion and cortical-subcortical function: conceptual developments. *Neurobiology*, 75, 29-52.
- Biehl, M., Matsumoto, D., Ekman, P., Hearn, V., Heider, K., Kudoh, T., et al. (1997). Matsumoto and Ekman's Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion (JACFEE): reliability data and cross-national differences. *J Nonverbal Behav*, 21, 3-21.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (2003). *Biologische Psychologie*. 5. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag.

- Booij, J., Hemelaar, J.T.G.M, Speelman, J.D., De Bruin, K., Janssen, A.G.M. & Van Rojen, E.A. (1999). One-day protocol for imaging of the nigrostriatal dopaminergic pathway in Parkinson's disease by FPCIT SPECT. *Journal of Nuclear Medicine*, 40, 753-761.
- Bowers, D., Miller, K., Mikos, A., Kirsch-Darrow, L., Springer, U., Fernandez, H., Foote, K. & Okun, M. (2006). Startling facts about emotion in Parkinson's disease: blunted reactivity to aversive stimuli. *Brain*, 129, 3356-3365.
- Brand, S., Dodel, R., Hautzinger, M., Gründer, G., Althaus, A. & Schneider, F. (2007). Depression bei Morbus Parkinson. *Der Nervenarzt*, 78/ 6, 715-728.
- Britton, J.C., Phan, K.L., Taylor, S.F., Welsh, R.C., Berridge, K.C. & Liberzon, I. (2006). Neural correlates of social and non-social emotions: an fMRI study. *NeuroImage*, 31, 397-409.
- Bühl, A. & Zöfel, P. (2002). *SPSS 11. Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows*. 8. Auflage. München: Pearson Studium.
- Calder, A.J., Keane, Manes, F., Antoun, N. & Young, A.W. (2000). Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nature Neuroscience*, 3, 1077-1078.
- Calder, A.J., Keane, J., Manly, T., Sprengelmeyer, R., Scott, S., Nimmo-Smith, I. & Young, A.W. (2003). Facial expression recognition across the adult life span. *Neuropsychologia*, 41, 195-202.
- Calder, A.J., Keane, J., Lawrence, A.D. & Manes, F. (2004). Impaired recognition of anger following damage to the ventral striatum. *Brain*, 127, 1958-1969.
- Calder, A.J., Young, A.W., Rowland, D., Perrett, D.J., Hodges, J.R. & Etcoff, N.L. (1996). Facial emotion recognition after bilateral amygdala damage: differentially severe impairment of fear. *Cogn Neuropsychol*, 13, 699-745.
- Calder, A.J., Keane, J., Manes, F., Antoun, N. & Young, A.W. (2000). Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nat Neurosci*, 3, 1077-1078.
- Camicioli, R. & Fisher, N. (2004). Progress in clinical neurosciences: Parkinson's disease with dementia and dementia with Lewy bodies. *Can J Neurol Sci*, 31, 7-21.
- Carlson, N.R. (1998). *Physiology of behavior*. 6. Auflage. Boston: Allyn and Bacon.
- Cebellos-Baumann, A.O. & Conrad, B. (2005). Pathophysiologie der Bewegungsstörungen. In: A.O. Cebellos-Baumann & B. Conrad (Hrsg.). *Bewegungsstörungen* (9-32). Stuttgart: Thieme.
- Center for the Study of Emotion and Attention. International Affective Picture System: digitized photographs. (1999). Gainesville: The Center for Research in Psychophysiology.
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, 112, 155-159.
- Cools, R., Barker, R.A., Sahakian, B.J. & Robbins, T.W. (2003). L-Dopa medication remediates cognitive inflexibility, but increases impulsivity in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 41, 1431-1441.
- Cousins, R., Hanley, J., Davies, A., Turnbull, C. & Playfer, J. (2000). Understanding memory for faces in Parkinson's disease: the role of configural processing. *Neuropsychologia*, 38, 837-847.

- Damasio, A.R., Adolphs, R. & Damasio, H. (2000). The contributions of the lesion method to the functional neuroanatomy of emotion. In: R.J. Davidson, K.R. Scherer & H.H. Goldsmith (Hrsg.), *Handbook of affective sciences* (66-92). New York: Oxford University Press.
- Darwin, C. (1872). *Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei den Menschen und den Thieren*. Stuttgart: Schweizerbart'sche Verlagshandlung.
- Derntl, B., Kryspin-Exner, I., Fernbach, E., Moser, E. & Habel, U. (2008). Emotion recognition accuracy in healthy young females is associated with cycle phase. *Horm Behav*, 53(1), 90-95.
- Derntl, B., Seidel, E.M., Kryspin-Exner, I., Hasmann, A. & Dobmeier, M. (2009). Facial emotion recognition in patients with bipolar I and bipolar II disorder. *Br J Clin Psychol*. [Epub ahead of print].
- Derogatis, L.R. (1986). SCL-90-R. Self-Report Symptom Inventory. In Collegium Internationale Psychiatriae Salarum (Hrsg.), *Internationale Skalen der Psychiatrie* (S. SCL-90-R). Weinheim: Beltz.
- Deuschl, G. (2003). Nichtmotorische Parkinson-Symptome. *Akt Neurol*, 30, Suppl 2, 242-245.
- Dewick, H.C., Hanley, J.R., Davies, A.D.M., Playfer, J. & Turnbull, C. (1991). Perception and memory for faces in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 29, 785-802.
- Drago, V., Foster, P.S., Skidmore, F., Trifiletti, D. & Heilman, K.M. (2008). Spatial emotional akinesia in Parkinson's disease. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 21, 92-97.
- Dujardin, K., Blairy, S., Defebvre, L., Duhem, S., Noel, Y., Hess, U. & Destée, A. (2004). Deficits in decoding emotional facial expressions in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 42, 239-250.
- Ekman, P. & Friesen, W.V. (1969). The repertoire of nonverbal behavior: Categories, origins, usage, and coding. *Semiotica*, 1, 49-98.
- Ekman, P. & Friesen, W.V. (1971). Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 17, 124-129.
- Ekman, P. & Friesen, W.V. (1987). Universals and Cultural Differences in the Judgments of Facial Expressions of Emotion. *J Pers Soc Psychol*, 53, 712-717.
- Ekman, P., Friesen, W.V. & O'Sullivan, M. (1988). Smiles when lying. *J Pers Soc Psychol*, 54, 414-420.
- Ekman, P. (1993). Facial expression and emotion. *Am Psychologist*, 48, 384-392.
- Ekman, P. (1999a). Facial Expressions. In T. Dalgleish & M. Power (Hrsg.), *Handbook of Cognition and Emotion* (301-320). Wiley: Chichester.
- Ekman, P. (1999b). Basic Emotions. In T. Dalgleish & M. Power (Hrsg.), *Handbook of Cognition and Emotion* (45-60). Wiley: Chichester.
- Embretson, S.E. & Reise, S.P. (2000). *Item response theory for psychologists*. Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates.
- Felber, W. (2001). Depression und Angst beim Parkinson-Syndrom. *Akt Neurol*, 28, Sonderheft 3, 231-234.

- Ferreri, F., Agbokou, C. & Gauthier, S. (2006). Recognition and management of neuropsychiatric complications in Parkinson's disease. *CMAJ*, 175 (12), 1545-1552.
- Fertl, E. (2006). Neurologische und psychiatrische Pharmakotherapie. In: J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, W. Strubreither, I. Kryspin-Exner (Hrsg.). *Klinische Neuropsychologie* (113-126). Wien: Springer.
- Flowers, K.A., Pearce, I. & Pearce, J.M. (1984). Recognition memory in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 47, 1174-1181.
- 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. *J Psychiatr Res*, 12, 189-198.
- Förstl, H. (Hrsg.) (2005). *Frontalhirn. Funktionen und Erkrankungen*. 2. Auflage. Heidelberg: Springer.
- Hegeman-Richard, I. (2006). Apathy does not equal depression in Parkinson's disease. Why we should care. *Neurology*, 67, 10-11.
- 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.
- Haeske-Dewick, H.C. (1996). Are perception and memory for faces influenced by a specific age at onset factor in Parkinson's disease? *Neuropsychologia*, 34, 315-320.
- Hoheisel, B. & Kryspin-Exner, I. (2005). Emotionserkennung in Gesichtern und emotionales Gesichtergedächtnis. Neuropsychologische Erkenntnisse und Darstellung von Einflussfaktoren. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 16 (2), 77-87.
- 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.
- Hülshoff, T. (1999). *Emotionen: eine Einführung für beratende, therapeutische, pädagogische und soziale Berufe*. 1.Auflage. München: Ernst Reinhardt Verlag.
- Izard, C.E. (1994). *Die Emotionen des Menschen: eine Einführung in die Grundlagen der Emotionspsychologie*. 3.Auflage. Weinheim: Beltz, Psychologie-Verl.-Union.
- Jacobs, D.H., Shuren, J., Bowers, D. & Heilman, K.M. (1995). Emotional facial imagery, perception, and expression in Parkinson's disease. *Neurology*, 45, 1696-1702.
- Jenkins, J.M. (Hrsg.), Oatley, K. & Stein, N.L. (1998). *Human Emotions*. Oxford: Blackwell.
- Kaiser, Iris (2007). *Der Einfluss der bilateralen tiefen Hirnstimulation des Nucleus subthalamicus auf die exekutiven Funktionen bei Patienten mit Morbus Parkinson*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Kan Y., Kawamura, M., Hasegawa, Y., Mochizuki, S. & Nakamura, K. (2002). Recognition of emotion from facial, prosodic, and written verbal stimuli in Parkinson's disease. *Cortex*, 38, 623-630.

- Kesler-West, M.L., Andersen, A.H., Smith C.D., Avison, M.J., Davis, C.E., Kryscio, R.J. & Blonder, L.X. (2001). Neural substrates of facial emotion processing using fMRI. *Cognitive Brain Research*, 11, 213-226.
- Kessler, J., Markowitsch, H.J. & Denzler, P.E. (1990). *Mini-Mental-Status-Test*. Weinheim: Beltz.
- Kirsch-Darrow, L., Fernandez, H.F., Marsiske, M., Okun, M.S. & Bowers, D. (2006). Dissociating apathy and depression in Parkinson's disease. *Neurology*, 67, 33-38.
- Kollar, A. (2008). *Entscheidungsverhalten bei Patienten mit Morbus Parkinson*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Kopper, F., Volkman, J., Müller, D., Mehdorn, M. & Deuschl, G. (2003). Die tiefe Hirnstimulation zur Behandlung des Morbus Parkinson, Tremor und Dystonie. *Nervenarzt*, 74, 709-725.
- Kotchoubey, B., Kübler, A., Strehl, U., Flor, H. & Birbaumer, N. (2002). Can humans perceive their brain states? *Consciousness & Cognition*, 11, 98-113.
- 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*, Heft 1, 24. Jahrgang.
- Lackerbauer, Eva (2003). *"Vienna Memory of Emotion Recognition Task" (Viemer). Konstruktion (nach dem Konzept des Computergestützten Neuropsychologischen Untersuchungsmaterials, CNP) und Erstanwendung im deutschen Sprachraum*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Lang, P.J., Greenwald, M.K., Bradley, M.M. & Hamm, A.O. (1993). Looking at pictures: affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30, 261-273.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N. (1999). *International affective picture system (IAPS). Affective rating of pictures and instruction manual*. University of Florida: The center for research in psychophysiology.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N. (2005). *International affective picture system (IAPS): instruction manual and affective ratings*. University of Florida: NIMH Center for the Study of Emotion and Attention.
- Lang, P.J. (1980). Behavioral treatment and bio-behavioral assessment: computer applications. In J. B. Sidowski, J. H. Johnson, & T. A. Williams (Hrsg.), *Technology in mental health care delivery systems* (119-137). Norwood, NJ: Ablex.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C.D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar*. 1. Auflage. Göttingen: Beltz Verlag.
- 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.
- LeDoux, J. (1995). Emotion: Clues from the Brain. *Annual Review of Psychology*, 46, 209-235.
- LeDoux, J. (2006). *Das Netz der Gefühle. Wie Emotionen entstehen*. 4. Auflage. München: Deutscher Taschenbuch Verlag.

- Lemke, M.R. (2002). *Depression und Morbus Parkinson: Klinik, Diagnose, Therapie*. Bremen, London, Boston: Uni-Med Verlag.
- Lemke, M.R. (2004). Depression und Parkinson-Krankheit. *Psychoneuro*, 30 (8), 426-433.
- Leonhard, K. (1997). *Der menschliche Ausdruck in Mimik, Gestik und Phonik*. Würzburg: Psychiatrische Klinik.
- Levy, R. & Dubois, B. (2006). Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits. *Cerebral Cortex*, 16, 916-928.
- Levy, J. & Trevarthen, C. (1976). Metacognition of hemispheric functions in human split brain patients. *J Exp Psychol*, 2, 299-312.
- Lewis, M. & Haviland, J. (2000). *Handbook of Emotions*. 2. Auflage. New York: Guilford.
- Ludin, H.P. (1995). *Das Parkinsonsyndrom*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Masuhr, K.F. & Neumann, M. (2007). *Neurologie*. 6.Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Madeley, P., Ellis, A.W. & Mindham, R.H.S. (1995). Facial expressions and Parkinson's disease. *Behav Neurol*, 8, 115-119.
- Marsden, C.D. (2006). Dopamine: the rewarding years. *British Journal of Pharmacology*, 147, 136-144.
- Matsumoto, D. & Ekman, P. (1988). Japanese and Caucasian facial expressions of emotion (JACFEE) and neutral faces (JACNeuF). San Francisco: San Francisco State University.
- Meyer, W.U., Schützewohl, A., & Reisenzein, R. (2001). *Einführung in die Emotionspsychologie*. Bd. 1, 2.Auflage. Bern: Hans Huber Verlag.
- Mohr, B., Müller, V., Mattes, R., Rosin, R., Federmann, B., Strehl, U., Pulvermüller, F., Müller, F., Lutzenberger, W. & Birbaumer, N. (1996). Behavioral treatment of Parkinson's disease leads to improvement of motor skills and to tremor reduction. *Behavior Therapy*, 27, 235-255.
- Montgomery, S.A. & Asberg, M. (1979). A new depression rating scale designed to be sensitive to change. *British Journal of Psychiatry*, 134, 382-389.
- Moreno, C., Borod, J.C., Welkowitz, J. & Alpert, M. (1993). The perception of facial emotion across the adult life-span. *Journal of Developmental Neuropsychology*, 9, 305-314.
- Mumenthaler, M. & Mattle, H. (2006). *Kurzlehrbuch Neurologie*. 1.Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Nilsson, F.M., Kessing, L.V. & Bolwig, T.G. (2001). Increased risk of developing Parkinson's disease for patients with major affective disorder: a register study. *Acta Psychiatr Scand*, 104 (5), 380-386.
- Oertel, W.H. & Ellgring, H. (1995). Parkinson's disease-medical education and psychosocial aspects. *Patient Educ Couns*, 26, 71-79.
- Olanow, C.W., Watts, R.L. & Koller, W.C. (2001). An algorithm (decision free) for the management of Parkinson's disease: treatment guidelines. *Neurology*, 56, Suppl 5, 38-88.
- Otto, J. H., Euler, H. A. & Mandl, H. (2000). Begriffsbestimmungen. In J. H. Otto, H. A.

Euler & H. Mandl. (Hrsg.), *Emotionspsychologie. Ein Handbuch* (S. 11-18). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Parent, A. & Hazrati, L.N. (1995). Functional anatomy of the basal ganglia. I. The cortico-basal ganglia-thalamo-cortical loop. *Brain Research Review*, 20, 91-127.

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 early Parkinson's disease. *Cognitive Brain Research*, 23, 327-340.

Phillips, M.L., Bullmore, E.T. & Howard, R. (1998). Investigation of facial recognition memory and happy and sad facial expression perception: an fMRI study. *Psychiatry Res*, 83, 127-138.

Pillon, B., Dubois, B. & Agid, Y. (1996). Testing cognition may contribute to the diagnosis of movement disorders. *Neurology*, 46, 329-334.

Pluck, G.C. & Brown, R.G. (2002). Apathy in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 73, 636-642.

Poeck, K. & Hacke, W. (2006). *Neurologie*. 12.Auflage. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Poewe, W. (2007). Österreichische Parkinson Gesellschaft. [online]. URL: <http://www.parkinson.at/index.php?id=96>. [04.06.08].

Ponsen, M.M., Stoffers, D., Booij, J., van Eck-Smit, B.L.F., Wolters, E.C. & Berendse, H.W. (2004). Idiopathic hyposmia as a preclinical sign of Parkinson's disease. *Ann Neurol*, 56 (2), 169-171.

Rabinstein, A.A. & Shulman, L.M. (2001). Management of behavioural and psychiatric problems in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 7, 41-50.

Raven, J.C. (1990). *Standard progressive matrices*. Beltz.

Rolls, E.T. (1999). *The brain and emotion*. Oxford: Oxford University Press.

Rost, W. (2005). *Emotionen. Elexiere des Lebens*. 2. Auflage. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Roth, G. (2001). *Fühlen, Denken, Handeln. Wie das Gehirn unser Verhalten steuert*. Frankfurt: Suhrkamp.

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

Röhl, J.E., Einhäupl, K.M. & Trottenberg, TH. Morbus Parkinson. [online]. URL: http://www.charite.de/ch/neuro/klinik/patienten/ag_bewegungsstoerungen/index/info/Parkinson/index.htm. [08.06.08].

Schiefenhöfel, W. (1989). Vom physiologischen Reflex zur Botschaft – über evolutionsbiologische Zwänge und semiotische Entwicklungslinien in der menschlichen

- Mimik. In: H. Hipplius, E. Rütter, M. Schmauß (Hrsg.). *Katatone und dyskinetische Syndrome*. Berlin: Springer.
- Schmidt-Atzert, L. (1996). *Lehrbuch der Emotionspsychologie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Schneider, F., Grodd, W., Weiss, U., Klose, U., Mayer, K.R., Nägele, T. & Gur, R.C. (1997). Functional MRI reveals left amygdala activation during emotion. *Psychiatry Res*, 76, 75-82.
- Segalowitz, S.J. (Hrsg.) (1983). *Language functions and brain organization*. New York: Academic Press.
- Shiba, M., Bower, J.H., Maraganore, D.M., McDonnell, S.K., Peterson, B.J., Ahlskog, J.E., Schaid, D.J. & Rocca, W.A. (2000). Anxiety disorders and depressive disorders preceding Parkinson's disease: a case control study. *Mov Disord*, 15, 669-677.
- Shulman, L.M., Taback, R.L., Rabinstein, A.A. & Weiner, W.J. (2002). Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, 8 (3), 193-197.
- Simons, G., Ellgring, H. & Pasqualini, M.C. (2003). Disturbance of spontaneous and posed facial expressions in Parkinson's disease. *Cogn Emotion*, 17, 759-778.
- Smith, M.C., Smith, M.K. & Ellgring, H. (1996). Spontaneous and posed facial expression in Parkinson's disease. *J Int Neuropsychol Soc*, 2, 383-391.
- Sprengelmeyer, R., Young, A.W., Sprengelmeyer, A., Calder, A.J., Rowland, D., Perrett, D.I., Homborg V. & Lange, H. (1997). Recognition of facial expressions: selective impairment of specific emotions in Huntington's disease. *Cognitive Neuropsychology*, 14, 839-879.
- Sprengelmeyer, R., Young, A.W., Mahn, K., Schroeder, U., Voitalla, D., Büttner, T., Kuhn, W. & Przuntek, H. (2003). Facial expression recognition in people with medicated and unmedicated Parkinson's Disease. *Neuropsychologia*, 41, 1047-1057.
- Sprengelmeyer, R., Young, A.W., Schroeder, U., Grossenbacher, P.G., Federlein, J., Buttner, T. et al. (1999). Knowing no fear. *Proc Biol Sci*, 266, 2451-2456.
- Sprengelmeyer, R. (2007). The neurology of disgust. *Brain*, 130, 1715-1717.
- 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. (2005). Measuring individual differences in sensitivities to basic emotions in faces. *Cognition*, Epub published June, 29 doi.org/10.1016/j.cognition.2005.04.003.
- Tessitore, A., Hariri, A.R., Fera, F., Smith, W.G., Chase, T.N., Hyde, T.M., Weinberger, D.R. & Mattay, V.S. (2002). Dopamine modulates the response of the human amygdala: a study in Parkinson's disease. *J Neurosci*, 22, 9099-9103.
- Thümler, R. (2002). *Morbus Parkinson: ein Leitfaden für Klinik und Praxis*. Berlin: Springer.
- Troisi, E., Peppe, A., Pierantozzi, M., Matteis, M., Vernieri, F., Stanzione, P., Silvestrini, M. & Caltagirone, C. (2002). Emotional processing in Parkinson's disease. A study using functional transcranial doppler sonography. *J Neurol*, 249, 993-1000.
- Turner, T., Kohler, C.G., Gur, R.C., Kryspin-Exner, I., Stolar, N. & Gur, R.E. (2001). *Recognition of facial expressions of emotion in healthy people*. Unveröffentlichtes Manuskript.

- Vuilleumier, P. & Pourtois, G. (2007). Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception: Evidence from functional neuroimaging. *Neuropsychologia*, 45, 174-194.
- Walsh, K. & Bennett, G. (2001). Parkinson's disease and anxiety. *Postgrad Med*, 77, 89-93.
- Weintraub, D. & Stern, M.B. (2005). Psychiatric complications in Parkinson's disease. *Am J Geriatr Psychiatry*, 13 (10), 844-851.
- Weisskopf, M.G., Chen, H., Schwarzschild, M.A., Kawachi, I. & Ascherio, A. (2003). Prospective study of phobic anxiety and risk of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 18, 646-651.
- Whittington, C., Podd, J., Kan, M.M. (2000). Recognition memory impairment in Parkinson's disease: Power and meta-analyses. *Neuropsychology*, 14, 233-246.
- Wieser, M.J., Mühlberger, A., Alpers, G.W., Macht, M., Ellgring, H. & Pauli, P. (2006). Emotion processing in Parkinson's disease: Dissociation between early neuronal processing and explicit ratings. *Clinical Neurophysiology*, 117, 94-102.
- Wilson, B.A., Alderman, N., Burgess, P.W., Emslie, H. & Evans, J.J. (1996). *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS)*. Edmunds: Thomas Valley Test Company.
- Wolf, E. & Poewe, W. (2003). Konsensrichtlinien der Österreichischen Parkinson-Gesellschaft zur tiefen Gehirnstimulation bei Morbus Parkinson. *P-aktuell. Informationen zu Morbus Parkinson und extrapyramidalen Bewegungsstörungen*. Sonderausgabe 2.
- Yip, J.T.H, Lee, T.M.C, Ho, S.L., Tsang, K.L. & Li, L.S.W. (2003). Emotion recognition in patients with 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.
- Young, R.C., Biggs, J.T., Ziegler, V.E. & Meyer, D.A. (1978). A rating scale for mania: Reliability, validity & sensitivity. *The British Journal of Psychiatry*, 133, 429-435.
- Zgaljardic, D.J., Borod, J.C., Foldi, N.S. & Mattis, P. (2003). A review of the cognitive and behavioural sequelae of Parkinson's disease: relationship to frontostriatal circuitry. *Cog Behav Neurol*, 16, 193-210.
- Zöfel, P. (2003). *Statistik für Psychologen*. München: Pearson
- Zoppelt, D. & Daum, I. (2003). Exekutive und mnestiche Funktionen. In: H.O. Karnath, P. Theier (Hrsg.). *Neuropsychologie* (541-550). Berlin: Springer.

Internetquellen:

Basalganglien. [online]. URL:http://images.google.at/imgres?imgurl=http://www.uni-stuttgart.de/bio/bioinst/tierphys/forschung/hauber/img_hauber/forschung-hauber-TG-abb1-basalganglien.jpg&imgrefurl=http://www.uni-stuttgart.de/bio/bioinst/tierphys/forschung/hauber/theo_grundlagen1.html&usq=_S0F0TXKTragJV2YHa0rHrzKxzV8=&h=242&w=493&sz=87&hl=de&start=5&um=1&tbnid=8wvh1SN2uCGliM:&tbnh=64&tbnw=130&prev=/images%3Fq%3Dbasalganglien%26um%3D1%26hl%3Dde%26client%3Dfirefox-a%26rls%3Dorg.mozilla:de:official%26sa%3DN[23.12.2008]

Basisemotionen nach Ekman. [online].

URL:http://images.google.at/imgres?imgurl=http://www.jyi.org/volumes/volume10/issue3/images/fox2_1.jpg&imgrefurl=http://www.jyi.org/volumes/volume10/issue3/articles/fox2.html&usq=__1oUFFeJVahHW3YGk5WWgh-VKsu4=&h=134&w=575&sz=14&hl=de&start=9&um=1&tbnid=5AEQJNktBocqjM:&tbnh=31&tbnw=134&prev=/images%3Fq%3Dekman%2Bfaces%26um%3D1%26hl%3Dde%26client%3Dfirefox-a%26rls%3Dorg.mozilla:de:official%26sa%3DN [19.11.2008].

Übungen zur Verbesserung der Mimik der Deutschen Parkinson Vereinigung e.V. [online].

URL:http://images.google.at/imgres?imgurl=http://www.parkinson-frueherkennung.de/images/0Mimik.jpg&imgrefurl=http://www.parkinson-frueherkennung.de/PF_Bilder-Rundgang3.htm&h=341&w=452&sz=18&hl=de&start=4&um=1&usq=__u9wCpRBsf1025fp5Z8DywXdfQZQ=&tbnid=UfJDKtFODW7P-M:&tbnh=96&tbnw=127&prev=/images%3Fq%3Dparkinson%26um%3D1%26hl%3Dde%26client%3Dfirefox-a%26rls%3Dorg.mozilla:de:official%26sa%3DN [24.09.2008].

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Basalganglien (www.uni-stuttgart.de)	4
Abb. 2: Beteiligung und Interaktion der verschiedenen Schleifensysteme an höheren Funktionen (aus Zgaljardic et al., 2003)	6
Abb. 3: Symptomtrias bei Morbus Parkinson (Masuhr & Neumann, 2007)	9
Abb. 4: Übungen zur Verbesserung der Mimik bei Morbus Parkinson (Deutsche Parkinson Vereinigung e.V.).....	19
Abb. 5: Arten von <i>feelings</i>	20
Abb. 6: Arten von <i>affections</i>	20
Abb. 7 : Theorie von James und Lange vs. Cannon und Bard (Birbaumer & Schmidt, 2003)	23
Abb. 8: Das Gehirn (Roth, 2001 - nach Spektrum/Scientific American (1994) verändert).....	27
Abb. 9: Emotionale Furchtreaktion mit motorischen, vegetativen und endokrinen Reaktionen (LeDoux 1995).....	28
Abb. 10: Beispiele für Basisemotionen nach Ekman: Angst, Trauer, Ekel und Freude	32
Abb. 11: Beispiel-Item "Wut" aus dem VERT-K	50
Abb. 12: Beispiel-Item "neutral" aus dem VIEMER-K.....	50
Abb. 13: Beispiel-Item „positiv“ und „neutral“ aus dem IAPS	51
Abb. 14: Altersverteilung der Kontroll- (links) und der Versuchsgruppe (rechts).....	59
Abb. 15: Ausbildung in Jahren der Kontroll- (links) und der Versuchsgruppe (rechts)	60
Abb. 16: Vergleich der Mittelwerte der Versuchs- und Kontrollgruppe im VERT-K.....	64
Abb. 17: Vergleich der Mittelwerte der Versuchs- und Kontrollgruppe für „Bewertung“ im IAPS.....	68
Abb. 18: Vergleich der Mittelwerte der Versuchs- und Kontrollgruppe für „Aktivierung“ im IAPS	68
Abb. 19: Verteilung der Depressionswerte bei der Versuchs- und Kontrollgruppe	69

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Verlaufsformen von Morbus Parkinson (Poeck & Hacke, 2006)	13
Tab. 2: Medikation von Morbus Parkinson (Poeck & Hacke, 2006; Thümler, 2002)	16
Tab. 3: Emotionen und ihre Bedeutungen (Birbaumer & Schmidt, 2003; Hülshoff, 1999).....	31
Tab. 4: Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse zur emotionalen Gesichtererkennung	41
Tab. 5: Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse zum emotionalen Gesichergedächtnis	43
Tab. 6: Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse zu emotionaler Bewertung (Valenz) und Aktivierung	45
Tab. 7: Darstellung des Untersuchungsablaufs.....	52
Tab. 8: Mittelwert (Standardabweichung) und t-Test für den Gesamtwert des VERT-K.....	62
Tab. 9: Mittelwerte (Standardabweichungen) für die Subscores des VERT-K.....	63
Tab. 10: Darstellung der Varianzanalyse für die Subscores des VERT-K	63
Tab. 11: Mittelwert (Standardabweichung) und t-Test für den VIEMER-K.....	65
Tab. 12: Mittelwerte (Standardabweichungen) für die Subscores „Bewertung“ im IAPS	66
Tab. 13: Mittelwerte (Standardabweichungen) für die Subscores „Aktivierung“ im IAPS	66
Tab. 14: Darstellung der Varianzanalyse für die Subscores „Bewertung“ im IAPS	67
Tab. 15: Darstellung der Varianzanalyse für die Subscores „Aktivierung“ im IAPS	67
Tab. 16: Mittelwerte (Standardabweichungen) und t-Test für den BDI.....	69
Tab. 17: Mittelwerte (Standardabweichungen) und t-Test für den DEX	70
Tab. 18: Mittelwerte (Standardabweichungen) und t-Test für das STAI.....	71
Tab. 19: Mittelwerte (Standardabweichungen), T-Werte und t-Test für den GSI.....	72
Tab. 20: Mittelwerte (Standardabweichungen), T-Werte und t-Test für signifikante Subtests der SCL-90-R	72
Tab. 21: Korrelationen zwischen VERT-K und eingesetzten psychologischen Skalen bei der VG.....	73
Tab. 22: Korrelationen zwischen IAPS und eingesetzten psychologischen Skalen bei der VG	74
Tab. 23: Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse	75

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ACC	anterior commissure
AKH	Allgemeines Krankenhaus
ALM	Allgemeines Lineares Modell
α	Alpha, Signifikanzniveau
AV	abhängige Variable
BDI	Beck-Depressions-Inventar
CT	Computertomographie
d	Effektstärke nach Cohen
DEX	dysexekutives Syndrom
df	Freiheitsgrade
DGN	deutsche Gesellschaft für Neurologie
DLPFC	dorsolaterale präfrontale Schleife
EEG	Elektroenzephalogramm
EMG	Elektromyographie
F	Prüfgröße F
GABA	Gamma-Aminobuttersäure
GPi	Globus Pallidus, pars interna
GSI	Gesamtwert „grundsätzliche psychische Belastung“ in der SCL-90-R
H_0	Nullhypothese
H_1	Alternativhypothese
IAPS	International Affective Picture System
IPS	idiopathisches Parkinsonsyndrom
KG	Kontrollgruppe
L-Dopa	Levo-Dopa
MADRS	Montgomery Asberg Depression Rating Scale
MAO-B	Monoaminoxidase B
MMST	Mini-Mental-Status-Test
MRT	Magnetresonanztomographie
MW	Mittelwert
n	Anzahl der Versuchspersonen
NMDA	N-Methyl-D-Aspartat
OFC	laterale orbitofrontale Schleife
p	statistische Signifikanz

PET	Positronenemissionstomographie
PNS	peripheres Nervensystems
PS	Parkinson-Syndrom
PSDI	Gesamtwert „Intensität der Antworten“ in der SCL-90-R
PST	Gesamtwert „belastende Symptome“ in der SCL-90-R
SAM	Self-Assessment Manikin
SCL-90-R	Symptom-Checkliste-90-Revised
SD	Standardabweichung
SPECT	Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie
SPM-K	Standard Progressive Matrices
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
STAI	State-Trait-Angstinventar
Stn	Nucleus subthalamicus
Tab.	Tabelle
t	Prüfgröße t
UV	unabhängige Variable
VERT (-K)	Vienna Emotion Recognition Tasks (-Kurzform)
VIEMER (-K)	Vienna Memory of Emotion Recognition Tasks (-Kurzform)
VG	Versuchsgruppe
Vim	Nucleus ventralis intermedius
YMRS	Young Mania Rating Scale
Z	Prüfgröße Z
ZNS	Zentralnervensystem

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.

Bernhild PERNER

Persönliche Informationen

- Geboren am 15.07.1984 in Wien

Ausbildung

- 1990 – 1994 VS Neulandschule, Wien
- 1995 – 2002 AHS neusprachliches Gymnasium Neulandschule, Wien
- Oktober 2002 Beginn des Studiums der Psychologie an der Universität Wien

Tätigkeiten neben dem Studium/ Praktika

- August 2000 Ferialpraxis bei einer pharmazeutischen Firma (Herba Chemosan)
- Jänner 2001 Ferialpraxis im Privatkrankenhaus Rudolfinerhaus im Rahmen einer Berufspraktischen-Woche
- August 2002 Sommerjob bei einer wirtschaftsanalytischen Forschung GmbH (Triconsult) - Führen von telefonischen Interviews
- Juli 2003 Ferialpraxis als Ganztages-Betreuerin in einer Heimsonderschule für geistig und mehrfach behinderte Kinder in Überlingen am Bodensee/ Deutschland
- 2003 – 2004 Backoffice-Assistentin bei einer Unternehmensberatung (Wentner-Havranek)
- Sept. 2004 Praktikum an einer Kinder- u. Jugendpsychiatrie in Reims/ Frankreich, unter der Leitung von Franziska Lempp
- Juli – Dez. 2006 Auslandsaufenthalt im Rahmen des Studienaustauschprogramms *Erasmus* in Oslo/ Norwegen
- August 2007 Mitarbeit an einem Tanzworkshop für die *Escuela de la Comedia y el Mimo* in Granada/ Nicaragua
- Sept. – April. 2008 Praktikum an der Ambulanz der interdisziplinären Tagesklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychosomatik
- Okt. 2005 – Juni 2009 Kindertanzlehrerin beim Kiddydanceclub

E-Mail: bperner@gmail.com

**Besondere
Kenntnisse**

**Sprach-
kenntnisse**

Englisch (Maturaniveau, Erasmusaufenthalt)
Französisch (Maturaniveau)
Spanisch (3 Jahre Wahlpflichtfach)
Norwegisch (Grundkenntnisse)

EDV

Microsoft, Excel, SPSS, Power Point, Internet