



universität
wien

Diplomarbeit

Titel:

Parkinson Disease: Depression und subjektive
Gedächtnisleistung bei Patienten mit Mild Cognitive
Impairment (MCI)

Verfasserin:
Petra Hulka

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer.nat.)

Wien, im April 2014
Studienkennzahl: 298
Studienrichtung: Psychologie

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

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

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

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

Wien, am 10.04.2014

Hulka Petra

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich Herrn Priv.-Doz. Dr. Johann Lehrner und Frau Univ.-Prof. Dr. Ilse Kryspin-Exner für ihre Unterstützung bei dieser Diplomarbeit danken.

Besonders hervorheben möchte ich den kraftspendenden Halt und die unermüdliche Unterstützung meiner Mama, die in dieser sehr nervenbeanspruchenden Zeit immer zu mir gehalten hat. Vielen Dank, du bist einfach großartig!

Inhaltsverzeichnis

Abstract deutsch	7
Abstract englisch	8
Einleitung	9
Theoretischer Teil	
1 PARKINSON DISEASE	11
1.1 Theoretischer Hintergrund	11
1.1.1 Historie und Definition	11
1.1.2 Epidemiologie.....	13
1.1.3 Ätiologie, Pathogenese & Neuroanatomie.....	13
1.2 Symptome	14
1.2.1 Motorische Symptome.....	14
1.2.1.1 Tremor (Zittern).....	14
1.2.1.2 Hypokinese (Bradykinese- Bewegungsverlangsamung).....	14
1.2.1.3 Rigor (Muskelsteifigkeit).....	15
1.2.1.4 Haltungsinstabilität (Gleichgewichtsstörungen)	15
1.2.1.5 Nichtmotorische Symptome.....	15
2 KOGNITIVE BEEINTRÄCHTIGUNG BEI PARKINSON DISEASE	16
2.1 MCI- Mild Cognitive Impairment.....	16
3 DEPRESSION	19
3.1 Definition, Klassifikation & Symptomatik	19
3.2 Kognitive Beeinträchtigung bei Depression.....	19
4 PARKINSON DISEASE UND DEPRESSION	22
4.1 Prävalenz & Epidemiologie.....	23
4.2 Ursachen und Wechselwirkungen	23
4.3 Pathopsychologische & neuroendokrinologische Mechanismen.....	24
4.4 Differentialdiagnostische Aspekte	24
4.4.1 Abgrenzung & Diagnosefindung	25
4.4.2 Parkinson Disease & Depression: BDI-II.....	26
5 PARKINSON DISEASE: DEPRESSION & MCI.....	28
5.1 Depression, kognitiver Status & Gedächtnis	28
5.2 Subjektive Gedächtnisleistung.....	30

Empirischer Teil

6	ZIELSETZUNG DER UNTERSUCHUNG	32
7	FRAGESTELLUNGEN	32
8	VERSUCHSPLAN	33
8.1	Rahmenbedingungen	34
8.2	Durchführungsplan	34
8.3	Beschreibung der Stichprobe.....	35
9	UNTERSUCHUNGSVERFAHREN	36
9.1	Screeningverfahren.....	36
9.2	Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV)	37
9.3	Beck Depressions- Inventar Revision II (BDI-II).....	38
9.4	Skala zur Einschätzung der Gedächtnisleistung (SEG)	38
10	HYPOTHESEN.....	39
11	VARIABLEN.....	43
11.1	Operationalisierung der Variablen	43
11.2	Auswertungsmethoden und statistische Voraussetzungen.....	43
12	ERGEBNISDARSTELLUNG	46
12.1	Deskriptive Statistik	46
12.2	Analytische Statistik	49
12.2.1	PD-MCI und KG: Unterschied in der subjektiven Depressivität und Gedächtniseinschätzung	49
12.2.2	PD-MCI-Subtypen: Unterschied in der subjektiven Depressivität und Gedächtniseinschätzung	51
12.2.3	PD-MCI und PD-MCI-Subtypen: Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und Gedächtnisleistung	54
12.2.4	PD-MCI und PD-MCI-Subtypen: Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit	55
12.2.5	PD-MCI und PD-MCI-Subtypen: Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit	56
12.2.6	PD-MCI und PD-MCI- Subtypen: Zusammenhang zwischen subjektiver Depressivität und Gedächtnisleistung mit den kognitiven Teilbereichen.....	57

12.2.7	Zusammenhang: subjektive Depressivität und Gedächtnisleistung mit den Domänen der NTBV	62
13	DISKUSSION DER ERGEBNISSE.....	63
14	KRITIK & AUSBLICK	67
15	LITERATURVERZEICHNIS.....	69
Anhang.....		76
Abkürzungsverzeichnis.....		82
Tabellenverzeichnis.....		84
Abbildungsverzeichnis.....		85

Abstract (deutsch)

Zielsetzung: Diese Untersuchung konzentriert sich auf die Selbsteinschätzung der subjektiv empfundenen Depressivität und Gedächtnisleistung bei Patienten mit *Parkinson Disease-Mild Cognitive Impairment* (PD-MCI; N=115). Diesbezüglich wurden die Unterschiede im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe (KG; N=249), als auch zwischen den einzelnen MCI Subtypen (*PD-amnestic MCI (aMCI)*, n=22 und *PD-nonamnestic MCI (naMCI)*, n=61) ermittelt. Als weitere Vergleichsgruppe wurden Parkinson Patienten mit subjektiver Beeinträchtigung bei normalen kognitiven Status hinzugezogen (*PD-cognitively healthy (PD-CH)*, n=32).

Methode: Es wurde der Zusammenhang sowie der Unterschied zwischen Depressivität und Gedächtnisleistung in den genannten Populationen evaluiert. Zur Ermittlung der subjektiven Einschätzungen wurde das Beck-Depression-Inventar II (BDI-II) bzw. die *Skala zur Einschätzung der Gedächtnisleistung (SEG)* herangezogen. Mittels der *Neuropsychologischen Testbatterie Vienna (NTBV)* wurde die kognitive Beeinträchtigung identifiziert.

Ergebnisse: Es zeigten sich signifikante Ergebnisse in der VG und der KG bezüglich der Beurteilung ihrer Depressivität und Einschätzung der Gedächtnisleistung. PD-MCI zeigten Zusammenhänge in Untertests des Gedächtnisses und der Exekutivfunktionen mit der SEG. Die MCI-Subtypen wiesen zusätzlich noch Unterschiede in der SEG auf. So schätzten sich PD-aMCI Personen im Vergleich zu den PD-naMCI und den PD-CH diesbezüglich am schlechtesten ein und wiesen die größten Korrelationen im den Bereichen Gedächtnis und Depressivität auf. PD-CH zeigten einen signifikanten Zusammenhang zwischen den Werten der SEG und des kognitiven Status (MMSE).

Schlussfolgerung: In Anlehnung an bisherige Forschungsergebnisse schätzten sich PD-MCI Patienten depressiver ein als eine gesunde KG. Diese Ergebnisse spiegeln den Einfluss der Depression im Rahmen einer PD-MCI wieder, als auch die Relevanz des kognitiven Status und der eigenen Wahrnehmung der Gedächtnisleistung. Besonders die Früh- und Differentialdiagnostik betreffend stellt die Betrachtung der einzelnen MCI-Subtypen einen wichtigen Aspekt dar. Zukünftige Forschungsintentionen sollten diesen Weg der Unterscheidung dPD-MCI (depressive) und ndPD-MCI (nicht depressive) Parkinson Patienten weiter verfolgen.

Abstract (englisch):

Objective: The research focuses on the self-assessment of subjective depressive disorder and subjective memory performance of patients with *Parkinson Disease- Mild Cognitive Impairment* (PD-MCI, N=115). Referring to this, the distinction to healthy control participants as well as between the PD-MCI subgroups (*PD-amnestic MCI (aMCI)*, $n=22$, *PD-nonamnestic MCI (naMCI)*, $n=61$) were estimated. Another comparison-group is represented by patients of Parkinson's disease with a subjective deficit, without cognitive impairment (*PD-cognitively healthy (PD-CH)*, $n=32$).

Method: The evaluation of the correlations as well as of the differences between subjective depressive emotions and memory performance are on behalf of research. To find out subjective depressive feelings and subjective memory efficiency, Beck-Depression-Inventory (BDI-II) and SEG-scale (*“Skala zur Einschätzung der Gedächtnisleistung”*) (SEG) were performed to rate the memory performance. To identify the cognitive impairment we used the *“Neuropsychologische Testbatterie Vienna”* (NTBV).

Results: Significant differences between the experimental and the control group in matters of both self-assessment scales appeared. SEG and components of the memory-domain and the domain of the executive functions showed significant correlations in the PD-MCI group. A closer observation of ratings of the memory performance in detail, showed that the outcomes between PD-MCI subgroups showed differences, in contrast to the rating of depressive feelings. PD-aMCI rank themselves in contrast to PD-naMCI and PD-CH worse referring both variables. They also showed the strongest correlations at the domains of memory and depressive emotions. A comparison of the separate MCI subtypes reveals, only PD-CH participants do demonstrate a significant correlation between the SEG rating and the value of the cognitive state (MMSE).

Conclusion: According to previous studies, PD patients rate themselves significantly worse in reference to depressive emotions than a healthy control group. Overall, present results of this study reflect the effect of depression in PD-MCI and showed the relevance of cognitive state and individual perception of subjective memory performance in relation to this complex topic. Considering early diagnostics and differential diagnostics, the separate reflection of the MCI subgroups help to gain more important information. Prospective intentions of research should more discriminate the differences between dPD-MCI (depressed) and ndPD-MCI (non depressed) patients in detail.

Einleitung

Im Zuge eines sich entwickelnden und fortschreitenden Krankheitsverlaufes der *Parkinson Krankheit (Parkinson Disease-PD)* treten verschiedenste nichtmotorische, neuropsychologische und neuropsychiatrische, den Alltag und die weitere Progredienz beeinflussende Veränderungen und Defizite auf. Eine wichtige, meist unterdiagnostizierte Position nimmt die oft mit Parkinson einhergehende Erkrankung einer Depression ein. Primäre Anzeichen der PD wie eine maskenhafte Mimik, auftretenden Bewegungsarmut und eine sich herausbildende monotone Stimmlage, führen zu Problemen bei der Erkennung einer möglicherweise vorliegenden affektiven Problematik.

Die gegenwärtige Studie widmet sich einer genaueren Untersuchung des subjektiven Empfindens vorhandener depressiver Gefühle und der Einschätzung bezüglich der Gedächtnisleistung bei PD im Hinblick auf eine bestehende kognitive Beeinträchtigung (Mild Cognitive Impairment, PD-MCI). Dabei wurden verschiedene Grade der Ausprägung der kognitiven Beeinträchtigung (MCI-Subtypen) in Gegenüberstellung zu Gesunden betrachtet. Eine weitere Vergleichsgruppe setzte sich aus PD Patienten mit subjektiver Beeinträchtigung bei unauffälligen kognitiven Status zusammen (CH-PD). In Abhängigkeit von den zur Erhebung verwendeten Erfassungsmethoden und entsprechenden Diagnosekriterien präsentiert sich der aktuelle Anteil der Auftrittshäufigkeit einer depressiven Erkrankung als breitgefächertes Spektrum von 7-76% (Veiga, Borges, Silva, Goulart & Ferraz, 2009). Bezieht man sich auf die Ergebnisse von Ehrt et al., (2006), so zeigen depressive Parkinsonpatienten (dPD) in Kontrast zu nicht depressiven (ndPD), ein sich voneinander unterscheidendes Profil der Symptome. Das Beschwerdemuster bei dPD ist durch weniger Energieverlust, tiefe Traurigkeit und Schuldgefühle charakterisiert als jenes alleiniger Depressiver. dPD wiesen mehr Konzentrationsschwierigkeiten auf. Klassifikationskriterien einer Depression entsprechen dem Inhalt des ICD-10 (Dilling, Mombour, Schmidt & Schulte-Markwort, 2008) und DSM-IV (APA, 2000) (*siehe Kapitel 3*) und werden als vorausgesetztes Wissen für das Verständnis dieser Arbeit angenommen. Ein kognitiver Abbau bei PD führt, im Hinblick auf die damit mit größerer Wahrscheinlichkeit von 75%-90% einhergehenden Entwicklung einer Demenz (Parkinson Disease Demenz-PDD) (Dalrymple-Alford et al., 2011) und der damit auftretenden Problematik der

Pseudodemenz (*siehe Kapitel 3.2*), zu einer erschwerten differentialdiagnostischen Abklärung. Es gilt nun, mittels weiteren Forschungstätigkeiten festzustellen, ob die einzelnen PD-MCI Subtypen sich voneinander unterscheidende Krankheits- und Entwicklungsrisiken aufweisen und ob je nach Subtyp auch verschiedene Tendenzen existieren, PDD zu entwickeln (Litvan, Aarsland, Adler, Goldman & Weintraub, 2011).

In den folgenden Kapiteln werden als Einstieg in die Thematik der theoretische Hintergrund und der aktuelle Forschungsstand erläutert.

THEORETISCHER TEIL

1 PARKINSON DISEASE

1.1 Theoretischer Hintergrund

Der Forschungsschwerpunkt dieser Arbeit liegt bei an Parkinson erkrankten Personen, wobei der Aspekt ihrer Selbsteinschätzung im Hinblick auf ihre subjektiv erlebte Depressivität und Gedächtnisleistung, in Zusammenhang mit dem tatsächlichen Vorliegen einer kognitiven Beeinträchtigung, betrachtet werden. Die Untersuchung der eigenen Einschätzung der Gedächtnisleistung bei vorliegender MCI Diagnose ist eine neue, in der Forschung bisher noch wenig beleuchtete Facette. In den folgenden Kapiteln werden als Einstieg in die Thematik der theoretische Hintergrund und der aktuelle Forschungsstand erläutert.

1.1.1 Historie und Definition

Zur Abgrenzung und näheren Ausführung der verwendeten Begriffsdefinition, sei eingangs erwähnt, dass die Bezeichnung „Parkinsonkrankheit“, „Morbus Parkinson“, „ideopathisches Parkinson-Syndrom“ (IPS) und „ideopathische Parkinsonkrankheit“ (primäres Parkinsonsyndrom) bedeutungsgleich gebräuchlich sind. Letzteres drückt den Aspekt „ohne nachweisbare Ursache auftretend“ aus, und repräsentiert mit einer Verbreitung von 80% das häufigste aller Parkinson-Syndrome (Schwarz & Storch, 2007). Um eine Einheitlichkeit mit anderen wissenschaftlichen Artikeln zu schaffen, wird in dieser Arbeit äquivalent der Begriff „Parkinson Disease“ verwendet. In dieser Studie setzt sich die zu untersuchende Population der PD-MCI Personen ausschließlich aus Patienten mit der zuvor zugewiesenen Diagnose IPS zusammen.

Die ersten Beschreibungen der typisch wesenseigenen Symptome des Krankheitsbildes gehen auf den Arzt James Parkinson zurück, der diese, beruhend auf Beobachtungen von sechs Fallbeschreibungen, formulierte. Er legte in Folge dessen mit der Verfassung seiner Abhandlung „*An Essay on the Shaking Palsy*“ (1817) somit den Grundstein für

weitere Forschungstätigkeiten. So kam die „Schüttellähmung“ am Ende des neunzehnten Jahrhundert durch den französischen Neurologen Charcot zu dem Namen „Morbus Parkinson“ (Gerschlager, 2009). Die charakteristischen PD kennzeichnenden Symptome äußern sich im Ruhetremor (Zittern), dem Rigor (Muskelsteifigkeit) und der Bradykinese (einer Verlangsamung der Bewegung), wobei Letzteres das Leitsymptom repräsentiert. Strukturelle Veränderungen, lokalisiert in der Substantia Nigra, entfachen eine Degeneration dopaminergener Nervenzellen. Dieses progrediente Zellsterben geht mit einem Mangel an vorhandenen Neurotransmittern des Dopamins einher. Die Ursache der PD ist jedoch noch unklar. Fehlfunktionen des sensomotorischen Basalganglienschaltkreises sind die Folge (Gerschlager, 2011; Lemke, 2002). Diese führt zu den bereits erwähnten Störungen in der Bewegungskontrolle und im Bewegungsablauf. Die ersten klinischen Symptome treten jedoch erst bei einer Degeneration von 30-70% der dopaminergen Neuronen auf (Schwarz & Storch, 2007). Bevor eine subjektiv wahrgenommene Behinderung in der Motorik spürbar ist, können bereits uncharakteristische Anzeichen der Erkrankung wie beispielsweise eine Störung der Riechfunktion auftreten (Kaltenegger, 2009). Neben den motorisch auftretenden Störungen zeigen sich auch häufig kognitive Beeinträchtigungen (Gerschlager, 2009). Defizite der Exekutivfunktionen, in den visuo-räumlichen und sprachlichen Fähigkeiten sowie auch im Bereich der Gedächtnisfunktionen repräsentieren weitere Folgen der PD. Ein merklicher Abbau der Gedächtnisfunktion sollte, in Bezug auf die eng damit in Verbindung stehende Entwicklung einer dementiellen Erkrankung (der Alzheimer-Krankheit), im weiteren differentialdiagnostischen Vorgehen berücksichtigt werden. Eine eindeutige zu Grunde liegende Ursache bleibt nach wie vor unklar, wobei laut vielfacher methodischer nuklearmedizinischer Hinweismarker ein mehrjähriges subklinisches Auftreten der klinischen Evidenz vorausgeht (Auff & Kalteis, 2011).

Typische Prodromi des facettenreichen Krankheitsbildes der PD erschweren die differentialdiagnostische Abklärung und weitere Behandlung. Zu diesen, sich zu Beginn zeigenden Syndromen, gehören unter anderem allgemeine Abgeschlagenheit, Kraftlosigkeit, Schlafstörungen sowie auch psychiatrisch relevante Verhaltensveränderungen und ein multiple variierendes Spektrum an emotionalen und affektiven Beeinträchtigungen. Beispielsweise können Apathie, Veränderungen in der Persönlichkeit, Dysthymie (depressive Verstimmungen) sowie auch Störungen der

Stimmungsregulation einen wesentlichen, oft unterdiagnostizierten Aspekt des Krankheitsbildes der PD darstellen (Rektorova, 2011).

1.1.2 Epidemiologie

Das Parkinson- Syndrom stellt nach Alzheimer die zweithäufigste neurologische Störung, insbesondere im höheren Lebensalter dar. Die Häufigkeit nimmt mit ansteigendem Alter zu. Laut wissenschaftlicher Prognosen, sollen im Jahr 2050 im Vergleich zu 2008 die Zahl der Erkrankungen aufs dreifache ansteigen, wobei Männer häufiger betroffen sind als Frauen (Gerschlager, 2009). Eine Prävalenz von 14,9% für Menschen zwischen 65 und 74 Jahren, 29,5% zwischen 75 und 84 und 52,4% für Personen über 85 Lebensjahren, zeigt einen ernüchternd steigenden Trend der Häufigkeiten mit steigendem Alter (Schwarz & Storch, 2007). Dies wirft aufgrund der steigenden Lebenserwartung in den westlichen Industrieländern bedenkliche Prognosen für die Zukunft auf.

1.1.3 Ätiologie, Pathogenese & Neuroanatomie

Die bereits eingangs erläuterte Degeneration gehirnspezifischer dopaminproduzierender Nervenzellen (*Lewy-Körperchen*) der Substantia nigra führen aufgrund ihres nicht ausreichend kompensierbaren Abbaus zu verschiedensten Störungen der Gehirnareale. Eine Verbindung der Nervenzellen zum Striatum, einem Teil der Basalganglien und somit die Möglichkeit des Dopamins dort seine Wirkung zu entfalten, wird unterbunden. Diese Struktur der Basalganglien in Zusammenhang mit der gestörten Dopamin-Transferierung und Serotoninproduktion stellte sich als äußerst bedeutsam für die Kontrolle willkürlicher Bewegungen als auch für die Entwicklung einer Depression heraus. Dies geschieht durch das bestehende Defizit dieser Neurotransmitter. Auch eine Verlangsamung von Denkprozessen ist die Folge (Gerschlager, 2009).

1.2 Symptome

Es liegt nahe, dass der Ausprägungsgrad der jeweiligen Symptome, Auswirkungen auf das affektive Verhalten der Patienten in Alltagssituationen zur Folge hat und die Schwere des Voranschreitens beeinflusst. Nach Starkstein, Preziosi, Forrester und Robinson (1992) geht das Voranschreiten und die Dauer der Erkrankungsstadien bei PD mit einem Abbau der kognitiven Fähigkeiten einher. Es besteht ein enger Zusammenhang mit dem männlichen Geschlecht und einer Reihe von nichtmotorischen Symptomen. Beispielsweise werden visuelle Halluzinationen, Apathie und Depression als Einflüsse und potentielle Risikofaktoren in einigen Studien angeführt. Im Folgenden, werden verschiedenste Aspekte diesbezüglich für ein besseres Verständnis der Erkrankung erläutert, wobei kein Anspruch auf Vollständigkeit der Symptome erhoben wird.

1.2.1 Motorische Symptome

1.2.1.1 Tremor (Zittern)

Dieses Symptom ist im eigentlichen Sinn ein „Ruhetremor“, der sich nur in Ruhesituationen bei vollständiger Entspannung der entsprechenden Körperregion zeigt und beim Ausführen von Bewegungen einstellt. (Leplow, 2007; Schwarz & Storch, 2007).

1.2.1.2 Hypokinese (Bradykinese- Bewegungsverlangsamung)

Dieses Symptom geht mit einer Verminderung der Bewegungsamplituden der Motorik von Sprechmuskulatur und Mimik (Hypomimie), einer Verlangsamung von Willkürbewegungen in Abwesenheit einer Parese (Lähmung) einher und gilt für die Diagnose als gegeben vorausgesetzt. Im Zuge des Verlangsamungsprozesses sind eine charakteristisch monotone Sprache sowie ein starrer maskenhafter Gesichtsausdruck die Folge (Leplow, 2007; Schwarz & Storch, 2007) Diese zwei Aspekte sind für die differentialdiagnostische Abklärung einer Depression mitbestimmend, da die verminderte Möglichkeit Emotionen mimisch zu zeigen bzw. die schleppende monotone Sprechweise, auf die PD zurückzuführen ist, und nicht notwendigerweise mit einer Depression in Zusammenhang stehen muss (Gerschlager, 2009).

1.2.1.3 Rigor (Muskelsteifigkeit)

„Das Gefühl, als stecke man in einem Gipsverband“. Diese Störung des Muskeltonus äußert sich in anhaltendem zähem Widerstand in den betroffenen Körperregionen, der das aktive Bewegen der Gelenke hemmt und ein bewusstes Entspannen der Muskulatur blockiert (Leplow, 2007). Auch schmerzhaften Ausstrahlungen im Bereich der Schultern/Nacken und Arme muss sorgfältig nachgegangen werden um einer falschen diagnostischen Schlussfolgerung in Richtung rheumatischer Erkrankung entgegenzuwirken. Die typische Fehlhaltung eines nach vorne gebeugten Rumpfes wird durch das Zusammenspiel von Rigor und Bradykinesie verursacht (Gerschlager, 2009)

1.2.1.4 Haltungsinstabilität (Gleichgewichtsstörungen)

Dies bezeichnet eine eher schwer behandelbare Störung reflektorischer Ausgleichsbewegungen. Im Zuge des Voranschreitens der PD können sich schließlich Pro- und Retropulsionen zeigen, welche eine erhöhte Sturzneigung nach vorne bzw. hinten beschreiben und zu einer weiteren Vergrößerung der Unsicherheit der Betroffenen führen (Leplow, 2007).

1.2.1.5 Nichtmotorische Symptome

Nichtmotorische, neuropsychologische Symptome, wie eine Depression treten sehr häufig auf und können zur Vorhersage der motorischen Zeichen dienen (Gerschlager, 2009; Kummer & Teixeira, 2009). Autonome Dysfunktionen, sensorische Störungen, Veränderungen im Bereich der Kognitionen bis hin zur Demenzentwicklung stellen neben der Herausbildung einer Depression schon als Vorläufer Probleme dar (Auff & Kalteis, 2011, S.302, S.304). In Summe und in Interaktion mit weiteren verlaustypischen Beeinträchtigungen bilden diese sich zu entscheidenden nachhaltigen Beeinflussungen der Lebensqualität und Alltagsbewältigung der Betroffenen heraus (Reul, 2013). Für die gänzliche Aufklärung der Ursache des Auftretens einiger dieser Symptome liegt teilweise noch keine Evidenz vor. Es besteht die Annahme, dass eine Dysfunktion des Basalganglien-thalamo-kortikalen Regelkreises zur Störung der Steuerung der kognitiven und emotionalen Funktionen führt (Auff & Kalteis, 2011, S.302, S.304).

In einer Untersuchung von Monastero, Fiore, Ventimiglia, Camarada und Camarada (2013) zeigte sich eine Depression (65.5%) gefolgt von Schlafstörungen (63.3%),

Ängstlichkeit (58.2%) und Apathie (50.7%) bei PD-MCI Patienten als das häufigste neuropsychiatrische Symptom. Im Besonderen trat Reizbarkeit im Zusammenhang mit PD-aMCI und PD-naMCI im Vergleich zu PD ohne kognitive Beeinträchtigung auf. In Anlehnung an diese Ergebnisse, fanden Bugalho, da Silva, Cargaleiro, Serra und Neto (2012) einen stärkeren Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Depression oder Ängstlichkeit im Vergleich zu älteren Personen ohne PD. Pflügler (2013) und Ratheiser (2013) liefern bei PD-MCI Patienten in den Bereichen der emotionalen Reizbewertung und der Beeinträchtigung beim Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke interessante Ergebnisse.

2 Kognitive Beeinträchtigung bei Parkinson Disease

2.1 MCI- Mild Cognitive Impairment

Durch die Erkenntnis neuester Studien, dass an Parkinson Erkrankte eine 75%-90% steigende Häufigkeit aufweisen eine Demenz (PDD) zu „entwickeln“, rückt die Identifizierung der dafür verantwortlichen Risikofaktoren, bei PD mit leichter kognitiver Beeinträchtigung (Mild Cognitive Impairment-MCI), ins Forschungsinteresse (Dalrymple-Alford, Livingston, McAskill, Graham & Anderson, 2011).

Mild cognitive Impairment (MCI) repräsentiert eine Art „Zwischenstation“ bzw. eine Phase des „Abbaus“, die sich, verschiedene kognitive oder motorische Bereiche betreffend, im Prozess des Alterns zeigen kann, und oft mit Kriterien einer Demenz einhergeht. Häufig mündet dieser Prozess in der *Alzheimer- Krankheit (AD)*. Es handelt sich nicht mehr um einen im Zuge eines „normalen“, alterungstypischen Rückganges kognitiver Funktionen, sondern geht darüber hinaus (Litvan et al., 2001; Petersen, 2011). Nach Lehrner, Bodner, Dal-Bianco und Schmitt (2008) repräsentiert *MCI*, eine subjektiv empfundene kognitive Minderleistung, welche sich in einem neuropsychologischen Test auch als Leistungsstörung zeigt, aber noch nicht die Kriterien einer Demenz erfüllt. Zur weiteren Differenzierung von MCI hat Petersen (2011) eine weitere Unterteilung vorgenommen und unterscheidet 4 Subtypen:

Amnestic MCI (single domain): Beeinträchtigung der Gedächtnisfunktion, wobei weitere kognitive Fähigkeiten intakt sind

Amnestic MCI (multiple domain): Beeinträchtigung der Gedächtnisfunktionen, die mindestens eine weitere kognitive Domäne betrifft

Non-amnestic MCI (single domain): Beeinträchtigung einer kognitiven Fähigkeit mit ansonsten intakten Gedächtnisfunktionen.

Non-amnestic MCI (multiple domain): Beeinträchtigung mehrerer kognitiver Bereiche mit gleichzeitig intakten Gedächtnisfunktion

Diese Studie konzentriert sich ausschließlich auf die Differenzierung zwischen amnestic MCI vs. non-amnestic MCI: Die Amnestische, leichte kognitive Beeinträchtigung (amnestic mild cognitive Impairment- aMCI) und die nicht amnestische leichte kognitive Beeinträchtigung (non-amnestic mild cognitive Impairment- naMCI). Auf die Domänen der multiple und single Beeinträchtigung wird nicht spezifisch eingegangen. aMCI zeigt sich vorherrschend in Störungen der Gedächtnisfunktionen, die aber die Kriterien einer Demenz noch nicht erfüllen, also noch nicht so weit vorangeschritten sind um als Demenz zu gelten. Bei naMCI stehen Aufmerksamkeitsdefizite und Beeinträchtigungen der sprachlichen und visuo-räumlichen Fähigkeiten im Vordergrund (Petersen, 2011). Es bildet sich häufiger single-domain MCI als multiple-domain MCI heraus. In Ergänzung entwickelt sich, bei Patienten mit Beeinträchtigungen in einer single-domain, naMCI häufiger als aMCI (Litvan et al., 2011).

Studien zeigen, dass MCI bei PD ein breites Intervall der Auftretshäufigkeit aufweisen. Dies dürfte allerdings auf die in der Literatur unterschiedlich verwendeten Definitionen von MCI und der Stichprobenszusammensetzung zurückzuführen sein. In einem Review von Litvan et al. (2011) von Quer- und Längsschnittuntersuchungen wurde sichtbar, dass schätzungsweise 26.7% der nicht-dementen PD Patienten eine MCI entwickeln. Die Häufigkeit steigt mit zunehmendem Alter, Dauer und Schwere der PD.

So präsentieren Williams-Gray, Foltynie, Brayne, Robbins und Barker (2007) in ihrer Längsschnittstudie, dass zwei Drittel der PD Patienten eine kognitive Beeinträchtigung nach bereits 3.5 Jahren aufwiesen. 57% zeigten nach diesem Zeitraum verschlechterte

Werte bei den neuropsychologischen Testungen. In einer Metaanalyse von Aarsland, Bronnick und Fladby (2010) zeigten schätzungsweise 25.8% PD-MCI und 95% eine kognitive Beeinträchtigung. Es kristallisierte sich bei aMCI bei PD Patienten eine höhere Wahrscheinlichkeit heraus an Demenz zu erkranken als bei naMCI Patienten (Whitwell, Petersen, Negash, Weigand & Clifford, 2007; Saunders & Summers, 2011).

Des Weiteren wird in dieser Untersuchung dem subjektiven Gefühl der PD Patienten nachgegangen, dass eine Beeinträchtigung der Gedächtnisleistung vorliegt, jedoch der kognitiven Status dieser klinisch unauffällig ist (*PD-cognitively healthy*; PD-CH). Betroffene Personen verfügen möglicherweise, in Bezug auf diese langsam auftretenden Gedächtnisdefizite, über eine sensiblere Wahrnehmung. Sie lenken ihre subjektive Aufmerksamkeit auf die gedächtnisbezogenen Veränderungen, die sich meist im Zuge eines normalen Alterungsprozesses entwickeln und damit möglicherweise ihre tatsächliche Leistung beeinflussen. Diesen Gedanken wird in der Untersuchung nachgegangen. Einige bisherige Studien verwenden äquivalent die Bezeichnung PD-SMI (*PD-subjective memory impairment*) (Reul, 2012). Die inhaltliche Bestimmung der Gruppe der PD-CH Personen ist äquivalent zu jenen der PD-SMI. aMCI-PD, naMCI-PD und PD-CH repräsentieren die Gesamtgruppe der PD-MCI Personen. Zum jetzigen Zeitpunkt existieren noch keine allgemein akzeptierten Diagnosekriterien und Definitionen für diese Personengruppe (Abdulrab & Heun, 2008). PD-SMI rückt als möglicher „Vorbote“ von MCI ins Forschungsinteresse und spielt voraussichtlich als Risikofaktor für die Entwicklung von AD eine Rolle. PD-SMI Personen berichten über kognitive Beeinträchtigungen, die jedoch objektiv nicht fassbar sind (Abdulrab & Heun, 2008). Diese Thematik wird in nachfolgenden Kapiteln noch genauer erläutert. Elfgrén et al. (2010) untersuchten die Verbreitung von verschiedenen psychischen Befindlichkeiten wie psychischen Stress, Angst, depressiver Verstimmung und deren Einfluss auf die Gedächtnisleistung sowie auf die Erfahrungen mit Gedächtnisschwächen. Sie stellten fest, dass die Häufigkeit von psychischem Stress bei den SMI vs. MCI Patienten und SMI vs. dementer Personen signifikant höher ausfiel. Auch die Gefühle von Angst waren bei SMI signifikant häufiger gegeben als bei MCI. Aufgrund dessen stellten die Autoren die Hypothese auf, dass bei SMI Patienten, aufgrund der objektiv nicht fassbaren kognitiven Defizite und ihrer subjektiven Gedächtnisschwächen, der Einfluss von Angst und psychischem Stress einen Einfluss darstellen. So könnte man

annehmen, dass psychischer Stress auch ein ursächlicher Baustein bei einer möglichen Entwicklung einer Depression ist. Es bedarf noch weiterer Forschung.

3 Depression

3.1 Definition, Klassifikation & Symptomatik

Historisch schon früh thematisiert, griff bereits Hippokrates dieses emotionale Ungleichgewicht auf und beschrieb es unter dem Namen Melancholie. Die Depression zählt zu der Gruppe der „Affektiven Störungen“ und geht mit einem Gefühl innerer Leere, Verzweiflung, Traurigkeit und Antriebslosigkeit einher, die in unterschiedlichen Ausprägungsgraden auftreten können. Zur diagnostischen Abklärung stehen gebräuchliche und verbindliche Klassifikationssysteme wie das der Weltgesundheitsorganisation „International Classification of Diseases“ in der 10. Fassung (ICD-10) (Dilling, Mombour, Schmidt & Schulte-Markwort, 2008) sowie auch das „Diagnostische und Statistische Manual psychischer Störungen“ der American Psychiatric Association (APA) in der 4. Auflage (DSM-IV) (APA, 2000) zur Verfügung. Das Profil einer Depression bei PD-MCI Patienten zeigt sich jedoch in einer abweichenden Form, weshalb die diagnostische Abklärung noch kontrovers diskutiert wird (*siehe Kapitel 4.4*). Je nach Schweregrad der Symptome unterscheidet man *Major Depression* (schwer) und *Minor Depression* (leicht). Im Zuge der Diagnosestellung wird beispielsweise bei einer Major Depression auf die charakteristischen Anzeichen einer zwei Wochen andauernden depressiven Stimmungslage und einer Antriebsminderung, geachtet. Selbst bei einer Verbesserung können nach neuesten Erkenntnissen noch Symptomreste wie kognitive Einschränkungen in Form von Residualzuständen weiterhin aufrecht bleiben. Zusätzliche Belastungen treten in Gestalt von motivationalen, sozialen, somatischen und psychosozialen Beeinträchtigungen sowie auch in Form von verhaltensbezogenen Störungen auf (Beblo & Lautenbacher, 2006).

3.2 Kognitive Beeinträchtigung bei Depression

Bezieht man sich auf aktuelle Erkenntnisse lassen sich in Bezug auf das Arbeits- und Kurzzeitgedächtnis Störungen im Bereich der aufmerksamkeitsbezogenen und

gedächtnisbezogenen Teilprozesse nachweisen. Auch im Bereich der Exekutivfunktionen treten defizitäre Befunde auf. So zeigen depressive Patienten Dysfunktionen in Form reduzierter kognitiver Flexibilität. Die Fähigkeit das eigene Denken und Verhalten flexibel situationsangepasst umzustellen ist beeinträchtigt. Auch die Planungsfähigkeit sowie die Fertigkeit der Konzeptbildung weisen nach Beblo & Lautenbacher (2006) eine mangelhafte Umsetzung auf. Des Weiteren lassen sich Defizite im Bereich der expliziten Gedächtnisleistung berichten. Die quantitativen und qualitativen Defizite der Depression beziehen sich auf das Ausmaß der empfundenen Traurigkeit, Verzweiflung, inneren Leere und Antriebslosigkeit mit einem unterschiedlichen Rezidiv und variierender Dauer. Diese führen zu einer erschwerten differentialdiagnostischen Abgrenzung zwischen Depression und echter Demenz bei älteren Patienten. Bei einer Pseudodemenz im Zuge einer Depression bilden sich die kognitiven Beeinträchtigungen nach dem Abklingen der depressiven Symptome zurück.

Die zu klärende Frage betrifft den Ursprung der Depression und die Wechselwirkung verschiedenster Einflussfaktoren. Welchen Anteil der kognitiven Beeinträchtigung kann man dem Vorliegen einer Depression zuschreiben, welchen einem natürlichen kognitiven Abbau? Die komplexen Probleme der Ermittlung der tatsächlichen Ursache einer neurologischen Beeinträchtigung älterer Personen mit einer depressiven Störung und die Abgrenzung von einer zugrundeliegenden Depression stellt die Diagnostik vor Schwierigkeiten. Das Vorliegen einer damit in Verbindung stehenden, beginnenden noch unerkannten dementiellen Erkrankung muss ebenfalls beachtet werden (Beblo & Lautenbacher, 2006).

Neuropsychiatrische Symptome, wie auch die Depression, als Prodromi für Alzheimer Demenz (AD), deuten auf ein erhöhtes Risiko einer Progression von einer MCI- Problematik zu Demenz hin. Die Verbreitung solcher Symptome wird häufiger bei MCI Patienten beobachtet als bei Gesunden (Geda, Roberts, Knopman, Petersen & Rocca, 2008). Die Autoren Hidaka, Ikejima, Kodama, Nose und Asada (2011) erwähnen in ihrem Artikel, dass bezüglich der MCI Subtypen die Verbreitung einer Depression (26.3%), im Vergleich zu einer gesunden KG (18%) signifikant höher ausfällt. Die unterschiedlichen MCI Subtypen weisen ein differenziertes Profil an neuropsychiatrischen Symptomen auf. Dies könnte wiederum zu voneinander abweichenden weiteren Prognosen führen (Geda, 2008). Die Autoren fanden bei aMCI häufiger Anzeichen von Apathie, Agitation und Reizbarkeit als bei naMCI. Im Kontrast dazu entwickelten sich Depression und

Ängstlichkeit häufiger bei aMCI als bei naMCI. Betrachtet man die Gruppe der MCI Patienten global, trat eine Depression (27%) am häufigsten auf. Zieht man hingegen die Ergebnisse von Rosenberg, Mielke, Appleby, Oh und Lyketsos (2010) hinzu, sind zwischen aMCI und naMCI Patienten nur geringe Unterschiede der neuropsychiatrischen Symptome festzustellen. Spezifischer betrachtet wurden MCI multiple domain Patienten signifikant häufiger der depressiven Gruppe als der KG zugeordnet. Bei der Interpretation der Ergebnisse in Bezug auf diese Studie ist allerdings zu beachten, dass der Faktor PD von den Autoren nicht berücksichtigt wurde. Goldman, Weis, Stebbins, Bernard und Goetz (2012) weisen darauf hin, dass in einer Population ohne PD, die MCI Subtypen hinsichtlich ihrer Ursache und ihrer Entwicklung Richtung Demenz voneinander abweichen. aMCI entwickeln am ehesten eine AD, naMCI Patienten zeigen häufiger Depression oder dementielle Erkrankungen ohne AD. Eine ursächliche Schlussfolgerung aufgrund eines Depressionswertes auf eine begünstigte Entwicklung spezifischer Subtypen ist nicht zulässig. Weitere Forschungsunternehmungen hinsichtlich der Thematik bei PD wären wünschenswert, denn laut den Autoren zeigt der Vergleich von aMCI PD Patienten und jenen MCI Patienten ohne PD deutlich, dass eine signifikante Veränderung zu beobachten ist. Erstere weisen im Präfrontal- und Temporallappen Atrophien und eine Hypoperfusion (Abnahme des Blutflusses) im Parietal- und Occipitallappen auf.

4 Parkinson Disease und Depression

Der Bereich der nichtmotorischen Symptome (*siehe Kapitel 1.2.1.5*) repräsentiert einen wichtigen Aspekt, der für weitere therapeutische und medizinische Interventionen in Bezug auf die Lebensqualität der Patienten eine wegweisende Richtung angibt (Lemke & Raethjen, 2002). Fakt ist, dass depressive Symptome mit klinischer Relevanz bei mindestens 35% der PD Patienten auftreten. Die Häufigkeit einer Major Depression wird mit 17%, einer Minor Depression auf 22% und die Komorbidität einer Dysthymie auf 13% geschätzt (Reijnders, Ehr, Weber, Aarland & Leentjens, 2008). Nach Ehr, Bronnick, Larsen & Aarland (2006) die das Profil der Symptome von depressiven Parkinsonpatienten (dPD) und Personen mit einer zugrundeliegenden depressiven Störung ohne PD (dnPD) verglichen, zeigen sich voneinander abweichende depressive Symptome. dPD Patienten weisen den Autoren nach weniger tiefe Traurigkeit, Schuldgefühle und weniger Energieverlust als alleinig depressive auf. Jedoch hatten dPD mehr Probleme bei der Konzentrationsfähigkeit. Es ist jedoch nicht klar zu eruieren, ob diese im Zuge einer ausgeprägten Depression auftreten oder sie eine unabhängige Beeinträchtigung darstellen, die im Zusammenhang mit einem kognitiven Abbau entstehen. Dies sollte im Hinblick auf das differentialdiagnostische Vorgehen im Gedächtnis behalten werden. In Ergänzung ermittelten Starkstein et al. (1990), dass dPD signifikant häufiger autonome und affektive Symptome einer Depression aufwiesen. Bedauern, Grübeln, Hoffnungslosigkeit, Interessensverlust, suizidale Tendenzen, sozialer Rückzug, Selbstwertminderung, Schlafstörungen, Libidoverlust und Angstsymptomen wurden im Vergleich zu nicht depressiven PD Patienten (ndPD) signifikant häufiger angeführt. Betrachtet man die MCI Subtypen diesbezüglich genauer, so fanden Monastero et al. (2013), dass PD-aMCI Patienten gefolgt von PD-naMCI die größten Belastungen durch neuropsychiatrische Symptome (NPS) empfanden. Die geringsten Ausprägungen an NPS zeigten Parkinson Patienten ohne kognitive Beeinträchtigungen. Als das häufigste Symptom zeigte sich Depression mit 65.5%.

4.1 Prävalenz & Epidemiologie

Depression ist mit einer Prävalenz von 70% eine der am häufigsten auftretenden neuropsychiatrischen Erkrankungen bei PD (Gerschlager, 2007). Das Auftreten einer depressiven Störung während der PD variiert maßgeblich in Abhängigkeit von den verwendeten Erfassungsmethode und den entsprechenden Diagnosekriterien (7-76%) (Veiga et al., 2008). Um einen facettenreichen Einblick in die Thematik zu gewährleisten, ist für das Verständnis der folgenden Forschungsstudien zur theoretischen Betrachtung hervorzuheben, dass in diesen Untersuchungen auch unterschiedliche Verfahren zur Ermittlung des Depressionsgrades verwendet wurden. Dies erschwert eine einheitliche und valide Aussage über die zugrundeliegenden Zusammenhänge und Hintergründe der Depression bei PD zu treffen.

4.2 Ursachen und Wechselwirkungen

Die Depression im Laufe der PD kann aufgrund eines Ungleichgewichtes der Aminanreicherung im Gehirn entstehen. Symptome einer Depression und jene die im Rahmen einer PD auftreten führen, mit Einwirkungen anderer nicht direkt mit der Krankheit assoziierter „Störfaktoren“, zu einer Herausbildung dieser affektiven Störung (Gotham, Brown & Marsden, 1986). Die Einteilung in „reaktive“ und „organische“ Depression ist im Hinblick auf die weitere therapeutische Behandlung und der differentialdiagnostischen Gedankenfindung kritisch zu betrachten. So wäre es leichtsinnig anzunehmen, dass eine reaktive Basis der Depressionsbildung nicht mit physiologischen Veränderungen des Gehirns einhergehen kann. Genauso fehlerhaft wäre es, psychologischen Einflussfaktoren bei einer Depression mit organischem Ursprung die Wichtigkeit abzusprechen (Leentjens, 2004). Eine Depression im Zuge einer PD geht der Manifestation motorischer Symptome voran (Auff & Kalteis, 2011, S.302, S.304). Unklarheit besteht jedoch über den Grad der Vorhersagbarkeit der Depression diesbezüglich. Komplexen Wechselwirkungen zwischen den beteiligten Faktoren sind zu berücksichtigen (Savica, Rocca & Ahlskog, 2010). Rod, Bordelon, Thompson, Marcotte und Ritz (2013) skizzieren die Komplexität der multiplen Zusammenhänge verschiedenster Aspekte, die bei der Entstehung der Depression bei PD mitwirken. Die Autoren beleuchten ebenfalls den Einfluss von sozialer Unterstützung und anderen kritischen Lebensereignissen.

4.3 Pathopsychologische & neuroendokrinologische Mechanismen

Nach Lemke und Raethjen (2002) zeigen einige Studien, pathophysiologisch betrachtet, dass Parkinson Patienten mit Depression (dPD) eine niedrigere Metabolisierungsrate als jene ohne Depression (ndPD) und gesunde Kontrollpersonen aufweisen. Des Weiteren konnte auch ein Unterschied in Bezug auf die Lokalisierung der betroffenen hirnarealspezifischen Stellen zwischen dPD (Hypermetabolismus im Nucleus caudatus und im orbitofrontalen Cortex) im Vergleich zu Patienten mit Depressionen bei affektiven Störungen (Störung des dorsolateralen frontalen Cortex) gefunden werden (Lemke & Raethjen, 2002). Neben den motorischen Beeinträchtigungen, welche mit einem dopaminergen Ungleichgewicht assoziiert sind, zeigen sich Depression und kognitiver Abbau auch in Verbindung mit dem serotonergen System. Für ein besseres Verständnis der Ursache der Depression bei PD demonstrierten Sourani, Eitan, Gordon und Goelman (2012) mittels MEMRI (eines manganbasierten Magnetresonanz Scans) bei Ratten die Verbindung zwischen diesen beiden Mechanismen der Neurotransmitter. Das Zellsterben der Substantia Nigra verursacht demnach eine Hyperaktivität im Globus Pallidus, einem Teil der Basalganglien, und der lateralen Habenula (Epiphysenstiel). Eine Depression auslösende Mechanismen sind die Folge. Einige Studien stützen die Hypothese, dass die Depression während der PD auf eine Störung im orbito-frontalen Bereich zurückzuführen sei, andere postulieren wiederum eine generelle Dysfunktion. Letzterer Ansatz wird von Bugalho, da Silva, Cargaleiro, Serra und Neto (2012) unterstützt, die einen signifikanten Zusammenhang zwischen Depression und den generellen kognitiven Fähigkeiten (MMSE- *Mini Mental Status Examination*) fanden.

4.4 Differentialdiagnostische Aspekte

Wenn man das klinische Erscheinungsbild der Depression bei PD näher betrachtet, so wird die Problematik der erschwerten Diagnosefindung durch die überlappenden Symptome ersichtlich. Konzentrationsprobleme, Schlafstörungen und Erschöpfbarkeit treten auch bei ndPD Patienten auf, während Akinese (Bewegungsarmut) oder mimische Starre auch durch neurologische Defizite verursacht sein können (Lemke & Raethjen, 2002). Ein individuelles, genaues differentialdiagnostisches Vorgehen stellt eine Notwendigkeit dar (McDonald, Richard & DeLong, 2003). So ist einerseits besonders auf

die Erhebung der subjektiv erlebten depressiven Gefühle und Gedanken, wie der Verlust der Lebensfreude, Leere und Hoffnungslosigkeit, zu achten.

Tab.1. Lemke & Raethjen (2002): Profil depressiver Symptome (PD) vs. Affektiver Störung

Häufiger	Seltener
Gereiztheit	Selbstbeschuldigung
Irritabilität	Versagensgefühle
Traurigkeit	Bestrafungsgefühle
Dysphorie	Schuldgefühle
Pessimismus	Inhaltliche Denkstörungen (Wahn)
Suizidgedanken	Wahrnehmungsstörung (Halluzinationen), Suizidhandlungen

Die Einschätzung aus der Sicht des Betroffenen ist ein ausschlaggebendes Kriterium für die richtige Diagnosefindung. Andererseits ist es auch wichtig zu erwähnen, dass das Profil depressiver Symptome bei PD, von dem Profil depressiver Episoden im Rahmen einer Affektiven Störung nach ICD-10 oder DSM-IV abweicht. (Tab.1; Lemke et al., 2002).

4.4.1 Abgrenzung & Diagnosefindung

Aufgrund der Tatsache, dass Betroffene ihren emotionalen Zustand in ihrer Situation als „normal“ betrachten und ihre motorischen Beeinträchtigungen als Ursprung sehen, suchen diese Patienten auch keine Therapie diesbezüglich. Dieses fehlende Bewusstsein stellt einen weiteren Baustein dar, der zur Unterversorgung der therapeutischen und medizinischen Betreuung der Depression führt (Lemke et al., 2002). Bereits Gotham et al. (1986) entdeckten Veränderungen im Profil des Wesens von PD im Zuge einer

Depression. PD Patienten wiesen im Vergleich zu gesunden älteren Personen eine durch Pessimismus, Hoffnungslosigkeit, reduzierte Motivation sowie Bewegung und gesteigerte Sorge um die Gesundheit gekennzeichnete Depression auf. Aufgrund teilweiser inkonsistenter Studienergebnisse kommt man zu verschiedenen Schlussfolgerungen bezüglich Depression bei PD Patienten und den damit vermutlich einhergehenden Defiziten der kognitiven Strategien. So haben sich Varanese, Perfetti, Ghilardt und Rocco (2011) mit der Thematik Apathie und Depression in Bezug auf die kognitive Beeinträchtigung bei PD beschäftigt. Diese sehen Apathie als entscheidenden Faktor, der mit der Entwicklung einer Demenz einhergeht. Die Autoren fanden Hinweise, dass Apathie (diese wurde durch eine selbsteinschätzende Skala erhoben) ein früher Ausdruck von Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen ist, und nicht Depression. In Gegenüberstellung dazu schrieb Lieberman (2006), dass die Spanne an gemeinsamen auftretenden Symptomen von dementen und dPD Patienten einen Zusammenhang widerspiegelt und dies darauf hindeutet, dass Depression ein „Vorläufer“ der Demenz ist.

Die symptomatischen Überlagerungen der Kriterien einer Depression (diagnostiziert nach ICD-10 oder DSM-IV) mit den Kernsymptomen der PD wie Apathie, kognitive Beeinträchtigung, psychomotorische Veränderungen (Hemmung wie auch Vermehrung), Aufmerksamkeits- und Konzentrationsschwierigkeiten, Schlafprobleme, Appetitsverlust, Gewichtsschwankungen sowie Erschöpfung erschweren die Diagnosefindung und Ursachenermittlung (Schrag, Barone, Brown, Leentjens & Goetz, 2007). Diese uneinheitlichen Studienergebnisse weisen deutlich auf den noch bestehenden Forschungsbedarf für einen weiteren Erkenntnisgewinn in diesen Bereichen hin.

4.4.2 *Parkinson Disease & Depression: BDI-II*

Um den subjektiv erlebten Leidendruck während einer Depression möglichst abzuschätzen, kommt im Prozess des klinischen Arbeitens das *Beck-Depression-Inventar II* (BDI-II) zum Einsatz (Beck, Steer, & Brown, 2006) (*siehe Anhang*). Aufgrund der Tatsache, dass die meisten Erhebungsverfahren an einer Stichprobe mit psychiatrischen Auffälligkeiten genormt sind, stellt sich die Erfassung einer Depression in einer organisch beeinträchtigten Population als schwierig dar. Dazu kommt noch, dass eine Vielfalt an möglichen Symptomen der PD nicht mit denen einer psychiatrischen Störung übereinstimmen muss, möglicherweise aber mit jenen Gesunder.

Personen mit PD zeigen im Zuge ihrer progressiv verlaufenden Erkrankung viele verschiedene konfundierende Symptome, welche die Erfassung der affektiven Komponenten einer depressiven Symptomatik erschweren. Bei der Evaluierung der Depressivität dieser Patientengruppe können sich die körperlichen Beeinträchtigungen auf den affektiven Status auswirken und umgekehrt. Nach einer Untersuchung von Visser, Leentjens, Marinus, Stiggelbout und Hilten (2006) in der die Validität und Reliabilität des BDI-II bei dPD und ndPD Patienten betrachtet wurde, zeigte sich, dass der BDI-II ein reliables, valides und greifendes Verfahren zur Messung des Schweregrades einer Depression bei PD darstellt. Im Vergleich zur gesunden KG wiesen ndPD auch signifikant höhere Werte im BDI-II auf, was darauf hindeutet, dass diese Beeinträchtigungen in der Stimmungslage aufweisen, ohne jedoch die Kriterien des DSM-IV für eine Major Depression zu erfüllen. dPD weisen in Gegenüberstellung zu ndPD Patienten höhere Werte im BDI-II sowie auch bei 8 von 10 Items, die die somatische Befindlichkeit erfassen sollen, auf. Diese Items können nicht durch die Dauer bzw. Schwere der Krankheit erklärt werden. Aufgrund dessen kann man annehmen, dass die notwendige Sensitivität für die Evaluierung essentieller Faktoren einer Depression vorhanden ist. Trotzdem die somatischen Faktoren den Wert des BDI-II „anheben“, wird die interne Konsistenz und die Fähigkeit zur Unterscheidung zwischen dPD und ndPD laut den Autoren nicht reduziert.

In der Studie von Levin, Llabre und Weiner (1988) zeigte sich der BDI-II ebenfalls als valides und reliables Verfahren zur Erhebung der depressiven Symptomatik bei PD oder auch gesunden Personen. Allerdings neigten auch hier Parkinsonpatienten dazu, die somatischen Items als Teil ihrer depressiven Symptomatik zu bestätigen. Dies wurde im Zuge genauerer Analysen des BDI-II in Bezug auf die Anwendung bei PD zur Ermittlung der depressiven Symptomatik bestätigt (Visser et al., 2006). Cimino, Siders und Zesiewicz (2011) fanden einen signifikanten Zusammenhang zwischen von PD Betroffenen selbst berichteten depressiven Symptomen mittels BDI-II und der auf ärztlicher Fremdeinschätzung basierender Diagnose, sowie eine Übereinstimmung von 72% der Klassifizierung der Symptome. In einer Querschnittstudie von Veiga et al. (2008), in der PD Patienten und Personen einer geriatrischen Kontrollgruppe mittels BDI-II verglichen wurden, wiesen 42% der PD Patienten und 10% KG eine schwere Depression auf. Auch der Schweregrad bildete sich bei PD in höheren Werten ab. Es schien ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang zwischen Dauer und Stärke der

subjektiven Beeinträchtigung der Motorik auf. Die dPD-Patienten zeigten eine stärkere motorische Beeinträchtigung sowie eine längere Dauer als bei ndPD-Patienten.

Es lässt sich zusammenfassen, dass die an PD erkrankten Personen höhere Ausprägungen im BDI-II hatten, wobei differenzierter betrachtet, die dPD-Patienten höhere Werte im BDI-II aufwiesen als die depressiven Personen der KG. Alter und Geschlecht zeigten keinen Einfluss. Depressive Symptome die im Zuge einer pharmakologischen Behandlung auftreten können, sind ebenfalls differenziert zu werten, werden in der gegenwärtig diskutierten Studie jedoch nicht berücksichtigt.

5 Parkinson Disease: Depression & MCI

Das Vorliegen einer Depression und einer kognitiver Beeinträchtigung zeigen signifikante Auswirkungen auf PD-MCI Patienten (Weintraub, Moberg, Duda, Katz & Stern, 2004). Nach Starkstein, Mayberg, Leiguarda, Preziosi und Robinson (1992), trat der größte Abbau der kognitiven Fähigkeiten bei PD mit einer Major Depression im Vergleich zu jenen mit einer Minor Depression oder ohne Depression auf.

5.1 Depression, kognitiver Status & Gedächtnis

Uekermann, Daum, Peters, Wiebel und Müller (2003) fanden heraus, dass dPD Patienten bereits in einem frühen Krankheitsstadium Beeinträchtigungen in Bereichen der Exekutivfunktionen wie auch der Wortflüssigkeit aufwiesen. Zudem zeigten sich auch im Arbeitsgedächtnis sowie in der Begriffsformation mehr Defizite als bei ndPD Patienten. Diese Ergebnisse weisen lediglich auf die entscheidende Rolle bereits vorhandener leichter depressiver Symptome im frühen Stadium der PD hin. So ist ein ursächliches Schlussfolgern von einem schlechten Wert in diesen Bereichen auf den Faktor Depression als Auslöser, aufgrund fehlender Evidenz, nicht zulässig. Es ist ein Hinweis darauf, dass eine kognitive Beeinträchtigung bei PD bereits bei einer leichten depressiven Symptomatik eine verstärkende Wirkung haben kann und dass dPD mehr Defizite diesbezüglich zeigen als ndPD. Auch der Vergleich von dPD und Personen mit einer klinisch auffälligen depressiven affektiven Störung, fiel für die dPD in Bezug auf die kognitiven Fähigkeiten schlechter aus. Dadurch liegt der Fokus abermals auf der notwendigen diagnostischen Unterscheidung sowie auf den Einfluss einer depressiven

Symptomatik auf die kognitive Funktionsfähigkeit. Diese Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit jenen der Follow-up Studie von Starkstein, Bolduc, Mayberg, Preziosi und Robinson (1990). Die Autoren fanden zum zweiten Testzeitpunkt nach einem Abstand von drei bis vier Jahren bei beiden Gruppen (dPD und ndPD) eine signifikante Verschlechterung des globalen kognitiven Status sowie bei Gedächtnisaufgaben. Die dPD schnitten bei der zweiten Erhebung insgesamt schlechter ab und wiesen somit einen größeren Abbau der kognitiven Ressourcen auf als die ndPD. Des Weiteren ließ sich bei dPD eine schnellere Progredienz der motorischen Symptome feststellen. Norman, Tröster, Fields und Brooks (2002) entdeckten, dass dPD Patienten auch eine stärkere Beeinträchtigung im Gedächtnis entwickelten als diejenigen ohne depressive Symptomatik. Laut Starkstein et al. (1990) steht eine Depression im Zusammenhang mit einer darauffolgenden Minderung der intellektuellen Funktionen, selbst wenn diese nicht mehr akut gegeben ist. Sie werfen auch die Hypothese von zwei existierenden Formen der PD auf. Der eine Typ geht mit der Kombination einer depressiven Problematik und einem schnelleren Voranschreiten des kognitiven Abbaus einher, eine andere Form zeigt eine eher graduelle Minderung des kognitiven Zustandes. Eine vorhandene Depression dürfte einen nicht unwesentlichen Teil zu einer momentanen kognitiven Beeinträchtigung bzw. einem fortschreitenden Abbau beitragen (Starkstein et al., 1990; Norma et al., 2002). In der Untersuchung von Bulgaho et al. (2012), fanden die Autoren einen signifikanten negativen Zusammenhang zwischen dem kognitiven Status (MMSE) und den Ausprägungen einer Depression. Dies wurde als mögliches frühes Anzeichen für das Vorliegen geirnspezifischer Dysfunktionen interpretiert. Es zeigte sich ebenfalls ein hohes Auftreten von Halluzinationen, allerdings nicht in Verbindung mit einem kognitiven Abbau. Der Zusammenhang mit einem Verfahren das die Exekutivfunktionen misst fiel hingegen negativ aus. Dies würde für eine globalere Dysfunktion des Gehirns sprechen. Darauf weisen auch Varenese, Perfetti, Ghilardi und Rocco (2011) hin. Die Autoren bringen die Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen in Verbindung mit Apathie und nicht mit Depression. Spezifischer betrachtet, beleuchteten Shahnawaz, Reppermund, Brodaty, Crawford und Sachdev (2012), dass MCI Patienten von mehr depressiven Symptomen berichteten und auch die Kriterien für klinisch auffällige Symptome aufwiesen als jene ohne kognitive Beeinträchtigungen. aMCI zeigten im Vergleich zu naMCI mehr depressive Symptome mit klinischer Relevanz. Stefanova, Potrebic, Ziropadja, Maric und Kostic (2006) fanden im Zuge ihrer Forschung einen Unterschied diesbezüglich zwischen dPD und ndPD. Sie betrachteten

den Aspekt Depression bei PD genauer. Es zeigte sich in der Gruppe der dPD, mit bereits bekannter Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen, ein defizitäres Muster, das (räumliche) Arbeitsgedächtnis, das (visuell-räumliche) episodische Gedächtnis sowie die Sprache betreffend. Ein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Depression und kognitiven Dysfunktionen im frühen Stadium der PD wurde sichtbar. Es ergab sich jedoch zwischen PD und gesunder KG kein Unterschied im Sprachgedächtnis.

Nach den Autoren Lemke und Raethjen (2002) weisen mehrere Studienergebnisse daraufhin, dass dPD Personen mehr neuropsychologische Defizite aufweisen als der Anteil der nicht depressiven. Des Weiteren waren die Testleistungen der dPD Patienten, die die frontalen und frontal-subkortikalen Funktionen betrafen, schlechter. Bei der Gegenüberstellung dementer vs. nicht-dementer PD Patienten scheint in Bezug auf die Häufigkeit von Depressionen kein Unterschied zu bestehen. Erdal (2001) untersuchte eine Gruppe PD Patienten ohne und eine mit kognitiver Beeinträchtigung und verglich diese mit einer gesunden und einer ebenfalls kognitiv beeinträchtigten KG. Hierbei wurde deutlich, dass sich die Gruppe der unbeeinträchtigten PD Patienten in Bezug auf ihr Muster depressiver Symptome nicht signifikant von jener der gesunden KG unterschied. Die kognitiv beeinträchtigten PD Patienten wiesen ein ähnliches Muster zu jenem der kognitiv beeinträchtigten KG auf.

5.2 Subjektive Gedächtnisleistung

Der dritte Baustein dieser Studie ist jener der subjektiven Gedächtniseinschätzung, die in Relation zum subjektiven Depressionsempfinden bei PD-MCI gesetzt wird. Hier lassen sich nur wenige vorangehende Fakten finden, um die ermittelten Ergebnisse mit diesen in Beziehung zu setzen. Starkstein et al. (1990) versuchen die komplexen Mechanismen zu erklären. Die Autoren schreiben von einer möglichen Interaktion und „Aufsummierung“ des mit PD assoziierten Abbaus der kognitiven Fähigkeiten mit jenen, der durch die Depression verursacht wird. Skalen auf denen der Patient seine subjektiv empfundene Beeinträchtigung einschätzt repräsentieren, aufgrund ihrer hohen ökologischen Validität und ihres Bezugs zur erlebten Lebensqualität, ein nützliches Erhebungsverfahren der Gedächtnisleistung bei PD (Poliakoff & Smith-Spark, 2008). Orientiert man sich an den Resultaten Neuropsychologischer Tests, erleben PD Patienten mehr kognitive „Misserfolge“ im Alltag, deren Ursprung vor allem in einer

Beeinträchtigung der selektiven Aufmerksamkeit und im Generieren von Informationen (Gedächtnisinhalte) zu suchen ist. So fanden die Autoren, dass eine schlechtere Selbsteinschätzung bei PD-Patienten (ohne Demenz) in Bezug auf alltägliche Fehler (u.a. im Gedächtnis) differenziert zu betrachten sei. Höhere Ausprägungen in der Depression, ein intensiver empfundener depressiver Leidensdruck, Stress und Selbstfokussierung können zu generalisierten Berichten über kognitives Versagen führen. Außerdem seien die Items dieser Skalen oft allgemein formuliert und die Fragen, das Gedächtnis betreffend, von einer affektiven Komponente geprägt, die auf depressive Symptome zurückzuführen sind. Aufgrund der noch sehr spärlich vorliegenden Studien, die die Aspekte PD, MCI, Depression und subjektive Gedächtnisleistung untersuchen und zueinander in Beziehung setzen, werden die Ergebnisse dieser Untersuchung zu neuen Informationen führen. In einem Review von Sollinger, Goldstein, Lah, Levey und Factor (2010) fanden die Autoren bei 44.7% bei PD-MCI Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen, begleitet von einem hohen Anteil an Gedächtnisstörungen. Die Ergebnisse von Higginson, King, Levine, Wheelock und Sigvardt (2003) unterstützen die Annahme, dass Beeinträchtigungen des Gedächtnisses bei PD global betrachtet in Zusammenhang mit einer Störung der Exekutivfunktionen und spezifischer beleuchtet mit Problemen im Arbeitsgedächtnis stehen. Dieses erklärt 50% der Variabilität beim Erinnern.

EMPIRISCHER TEIL

6 Zielsetzung der Untersuchung

Der Fokus dieser Forschungsarbeit richtet sich auf die subjektive Einschätzung von Personen mit Parkinson Disease mit MCI, beruhend auf der Subtypenunterscheidung nach Petersen (2004, 2011) (*siehe Kapitel 2.1*) in Bezug auf ihre erlebte Depressivität bzw. die Einschätzung ihrer Gedächtnisleistung. Basierend auf bisherigen Forschungsergebnissen werden diese beiden Aspekte reflektiert und in Relation zu meinen gewonnenen Daten gesetzt. Die gemeinsame Betrachtung dieser Themen wurde bisher in nur wenigen Studien untersucht. Da aufgrund dessen vergleichbare Daten nur spärlich vorhanden sind, erhoffe ich mir von dieser Untersuchung neue weiterführende Ergebnisse. Inhalt der Evaluierung ist die Gegenüberstellung von Patienten (VG: PD-MCI) global mit einer kognitiv gesunden Kontrollgruppe (KG). Des Weiteren steht der spezifischere Vergleich der einzelnen MCI-Subtypen nach Petersen (2004, 2011) von PD-aMCI, PD-naMCI hinsichtlich ihrer Depressivität und Gedächtnisleistung im Fokus. Ergänzend wird noch ein Subtyp der PD-CH diesbezüglich analysiert. Es gilt zu klären, ob Unterschiede in Bezug auf das Ausmaß und die „Lagerung“ der kognitiven Beeinträchtigung bestehen.

7 Fragestellungen

Fragestellung 1:

Gibt es Unterschiede in der subjektiven Depressivität zwischen Versuchs- und der Kontrollgruppe? Gibt es Unterschiede in der subjektiven Depressivität zwischen PD-aMCI, PD-naMCI und PD-CH der VG (Subtypen)?

Fragestellung 2:

Gibt es Unterschiede in der subjektiven Gedächtnisleistung zwischen Versuchs- und der Kontrollgruppe? Gibt es Unterschiede in der subjektiven Gedächtnisleistung zwischen den Subtypen der VG?

Fragestellung 3:

Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und Gedächtnisleistung bei Personen mit PD-MCI und zwischen den Subtypen der VG?

Fragestellung 4:

Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Personen mit PD-MCI?

Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen den Subtypen der VG?

Fragestellung 5:

Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Personen mit PD-MCI?

Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen den Subtypen der VG?

Fragestellung 6:

Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der kognitiven Leistungsfähigkeit in den einzelnen Teilbereichen *Sprache, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen* bei Personen mit PD-MCI und zwischen den Subtypen der VG?

Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der kognitiven Leistungsfähigkeit in den einzelnen Teilbereichen *Sprache, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen* bei Personen mit PD-MCI und zwischen den Subtypen der VG?
(Kapitel 9.2)

8 Versuchsplan

Zur Veranschaulichung des Ablaufes der Untersuchung werden in diesem Kapitel die Rahmenbedingungen, die Durchführung und die anschließende Auswertung erläutert. Für ein besseres Verständnis der weiteren Vorgehensweise dieser Studie, wird im folgenden Teil das Forschungsdesign, die Stichprobenszusammensetzung sowie verwendete Untersuchungsverfahren dargestellt.

8.1 Rahmenbedingungen

Die Akquirierung der Daten dieser quasi-experimentellen Querschnittuntersuchung fand im Rahmen eines übergreifenden Forschungsprojektes mit dem Titel „*Vienna Mild Cognitive Impairment and Cognitive decline in Parkinson`s disease (VMCI-CD-PD-Study)*“ unter der Leitung von Priv.-Doz. Dr. Lehrner und Univ.-Prof. Dr. Pirker im Allgemeinen Krankenhaus (AKH) in der Abteilung der Neurologie in Wien statt. Es resultiert ein in Bezug auf Alter, Geschlecht und Bildung heterogenes Mehr- Gruppen-Versuchsdesign. Der Versuchsplan setzt sich aus einer gesunden Kontrollgruppe (KG) und einer dreifach gestuften Versuchsgruppe (VG) zusammen. Die Unabhängige Variable (UV) wird durch vier Gruppen der VG gebildet. Diese umfasste PD-MCI Patienten, welche dann noch spezifisch hinsichtlich der Diagnosen PD-aMCI, PD-naMCI und PD- CH aufgeteilt wurde (*siehe Kapitel 2.1*). Die Untersuchung aller Gruppen fand in Bezug auf die abhängigen Variablen (AV), der subjektiven Einschätzung der Depressivität und der Gedächtnisleistung, statt. Die empirische Datenerhebung erfolgte einmal wöchentlich von März bis Dezember 2012 in Zusammenarbeit mit meiner Kollegin Reul. Die im Rahmen ihrer Diplomarbeit gewonnen Ergebnisse schließen an meine Schwerpunkte an und konzentrieren sich auf die Lebensqualität und Alltagsbewältigung. Aufgrund der Tatsache, dass diese Studie Teil eines Großprojektes ist, resultierte im Zuge der Untersuchung ein Mehraufwand an vorgegebenen Verfahren und Testbatterien, welche jedoch nicht alle eine inhaltlich Relevanz in Bezug auf meinen Schwerpunkt aufweisen und es somit auch keiner genaueren Erläuterung bedarf. Für die Sicherung internationaler Richtlinien und nationaler Gesetze wie beispielsweise der Transparenz wurde die Studie von der Ethikkommission der medizinischen Universität Wien genehmigt.

8.2 Durchführungsplan

Die Patientenrekrutierung erfolgt hauptsächlich über einen Neurologen (Univ. Prof. Dr. Pirker), der zuvor die Patienten entsprechend auf IPS oder „Parkinson Syndrom“ diagnostizierte. Der Erhebung vorrausgehend, wurde dem Patienten eine darauffolgend zu unterschreibende Aufklärung über die freiwillige und anonyme Teilnahme an dieser Studie vorgelegt. Mit seiner Signatur nahm dieser den Ablauf und Inhalt zur Kenntnis und bestätigte somit eine nach ethischen Richtlinien korrekte Vorgehensweise. Zu

Beginn jeder Testung fand ein Anamnesegespräch mittels standardisierten Gesprächsleitfaden zur Ermittlung aller wichtigen mit dem Sachverhalt in Verbindung stehenden Informationen, durchgeführt von Priv. Doz. Dr. Lehrner, statt. Jeder Patient durchlief die Untersuchung mit identischem Ablauf und Inhalt einmal, wobei die Gesamtdauer abhängig von der jeweiligen gesundheitlichen und kognitiven Verfassung des Patienten war. Es konnte zu einer Spannbreite von zwei bis drei Stunden pro Testung kommen. Zu Beginn der Erhebung stand ein neuropsychologisches Screening, welches die Exekutivfunktionen, Sprache, Aufmerksamkeit und das Gedächtnis untersuchte. Daran anschließend wurden diverse Fragebögen, darunter zwei zur subjektiven Beurteilung der Depressivität und ein Fragebogen zur Einschätzung der Gedächtnisfunktion in Form von Paper-Pencil vorgegeben. Die evaluierten Werte wurden direkt im Anschluss an die Testung in eine SPSS (*Statistical Package of Social Science*) Maske eingetragen und für die weiteren Berechnungen vorbereitet. Nach Auswertung der Testbatterie stellte Priv.-Doz. Dr. Lehrner im Zuge der Befunderstellung die Diagnose des MCI-Subtyps.

8.3 Beschreibung der Stichprobe

Wie schon im *Kapitel 8.1&8.2* skizziert, folgte die Rekrutierung der Patienten dieser klinischen Studie über einen Neurologen der die Diagnose der IPS verantwortete und zur weiteren Abklärung der kognitiven Fähigkeiten an meine Kollegin und mich weiterleitete. Die Zuweisungsart (ambulant/stationär) wurde nicht berücksichtigt. Die zuvor bei der Anamnese festgestellte Kriterien wie 1) Neurologische Erkrankungen (z.B. Schlaganfall, Schädelhirntrauma, Epilepsie, Gehirntumore), 2) Parkinson Disease Demenz (PDD), 3) psychiatrische Erkrankungen (z.B. Schizophrenie), eine vorliegende Diagnose anderer Parkinsonsyndrome oder ein Alter <50 führten zum Ausschluss aus der Studie. Diese würden die zu untersuchenden kognitiven Bereiche und die Ergebnisse verfälschen. Personen mit diesen Merkmalen wurden aus der Stichprobe exkludiert um Verzerrungen von Schlussfolgerungen vorzubeugen, da diese Ergebnisse nicht kausal mit der PD in Verbindung stehen müssen. Für den Fall, dass bei einem Patienten beim ersten Screening eine PDD festgestellt wurde, führte das zum Ausschluss aus der Studie. Es war außerdem auf die Sicherstellung des Verständnisses der Instruktion der Durchführung der einzelnen Verfahren sowie auf ein gutes Sehvermögen der PD-Patienten zu achten. Während der Erhebung durfte die Wirkung der Parkinson Medikamente nicht nachlassen,

um die bestmögliche Leistung der Patienten und somit ein valideres Abbild ihrer Fähigkeit zu gewährleisten. Diese durften sich also in keiner „Off“-Phase befinden.

Der Gesamtumfang der repräsentativen Stichprobe der Studie umfasst 364 Personen. Davon bilden 249 Personen die gesunde Kontrollgruppe (Alter >50), welche von den Kollegen Kaltenegger (2009), Brugger (2009) und Drechsler (2009) im Zuge ihrer Diplomarbeit unter der Betreuung von Univ.- Prof. Dr. Kryspin-Exner, ermittelt wurden. Der Schweregrad des Stadiums der PD, das Alter, der Bildungsgrad, die Krankheitsdauer, das Geschlecht sowie auch die Einnahme von Medikamenten zeigten ein heterogenes Bild. Um ein genaueres Bild der VG der PD-MCI (N=115) zu erlangen, wurden die einzelnen Subtypen der Diagnosen PD-naMCI (n=61), PD-aMCI (n=22) und PD-CH (n=32) noch im Einzelnen untersucht. Die VG setzte sich aus den von mir erhobenen Daten und vorhergehenden Untersuchungen der Kolleginnen Pflüger (2012), Ratheiser (2011) und Reul (2013) zusammen. Eine Standardabweichung von -1.5 von der Normalpopulation in einem oder mehreren Bereichen fungierte nach Petersen (2011) als Klassifikationskriterium für die Diagnose MCI. Abweichungen im Bereich der Gedächtnisleistung führte zur differenzierteren Diagnose PD-aMCI, traten diese in anderen kognitiven Domänen auf, so wurde der Patient als PD-naMCI beurteilt. Personen bei denen keine dieser defizitären Muster festgestellt wurden präsentierten die PD-CH.

9 Untersuchungsverfahren

9.1 Screeningverfahren

Um zu Beginn der Untersuchung eine globale Einschätzung der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit der Person treffen zu können, wurde mittels Vorgabe eines Screeningverfahrens, dem Mini Mental Status Examination (MMSE) Test von Folstein und McHugh (1975), ein Einblick in die Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit, Orientierung, Erinnerungsfähigkeit, Sprache sowie in die konstruktive Fähigkeit der betreffenden Person gewährt. Bei einer Summe von 30 möglich erreichbaren Punkten ist das Ergebnis des MMSE-Scores für den weiteren Verlauf der anschließenden Vorgabe der NTB-V-Version von Relevanz. Bei einem Wert kleiner als 23 würde die Person als dement eingestuft werden. In Folge dessen müsste zur weiteren Bearbeitung eine Short-Version der NTB-V vorgegeben werden, und die Person wäre aus der Studie auszuschließen. Des

Weiteren kam noch der Uhrentest nach Sunderland zum Einsatz. Der Uhrentest nach Sunderland et al. (1989) diente in kombinierter Betrachtung mit anderen Tests dazu, einen Eindruck bezüglich des Schweregrades einer Demenz zu bekommen. Er erfordert das Zeichnen eines vollständigen Ziffernblattes einer Uhr, mit allen Ziffern und Zeigern, wobei die Uhrzeit 10 Minuten nach Elf einzuzeichnen ist. Dieser misst die visuell-räumliche Fähigkeit der Patienten. Mit einem Score von 10 wäre die gesamte Punktezahl erreicht. Die Interrater-Reliabilität von 0.86 zeigt sich als hoch signifikant. Zum Abschluss des Screenings werden mittels TEVK-II zur Ermittlung der visuo-konstruktiven Fähigkeit 3 Items bearbeitet. Durch das Zeichnen einer Uhr (maximal 3 Punkte) sowie durch das Kopieren eines Fünfeckes (maximal 3 Punkte) und eines Würfels (maximal 4 Punkte) können 10 Punkte erreicht werden. Mit einem Cronbach's Alpha von $\alpha=0.81$ zeigt sich eine hohe interne Konsistenz (Krakhofer, 2013).

9.2 Neuropsychologische Testbatterie Vienna (NTBV)

Bestehend aus einem Pool an verschiedensten neuropsychologischen Verfahren zur Erfassung unterschiedlicher kognitiver Domänen, repräsentiert die NTBV von Lehrner, Maly, Gleiß, Auff und DalBianco (2007) eine standardisierte, normierte und validierte, umfangreiche Testbatterie zur differenzierten diagnostischen Betrachtung in der Demenz- und Alzheimerdiagnostik. So lassen sich kognitiv gesunde Personen, Alzheimerpatienten oder Vorstadien einer dementiellen Erkrankung wie *Mild Cognitive Impairment (MCI)* unterscheiden und voneinander abgrenzen (Lehrner et al., 2007). Die Subtests umfassen die kognitiven Aspekte Sprache, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen. Die Zuteilung dieser Tests zu den spezifischen Domänen erfolgt nach Pusswald, Moser, Gleiß, Auff und Lehrner (2012). Um eine Vergleichbarkeit der einzelnen Domänen untereinander bzw. Tests sicherzustellen werden die Rohwerte der Untertests per Excel in z-Werte transformiert. Eine Standardabweichung mit einem größeren Wert von -1,5 als Cut Off Wert zeigt eine kognitive Beeinträchtigung in dem jeweiligen Bereich an. Die Diagnosestellung der MCI-Subtypen wurde in Anlehnung an Petersen vollzogen (Petersen 2004; 2011) (*siehe Kapitel 2.1*). Genaue Erläuterungen bezüglich Vorgabe, Reihenfolge und Auswertung der Einzelnen Verfahren der NTBV sind vorangegangenen Diplomarbeiten zu entnehmen (Pflüger, 2012; Ratheiser, 2012; Reul, 2013;) *Ein kurzer Überblick der kognitiven Bereiche und entsprechend zugeordneten Verfahren ist im Anhang beigefügt.*

9.3 Beck Depressions- Inventar Revision II (BDI-II)

Das Beck Depressions- Inventar (BDI-II) (Beck, Steer & Brown, 2006) repräsentiert ein international anerkanntes Verfahren, das zur Beurteilung des Schweregrades einer depressiven Symptomatik häufig eingesetzt wird. Die Bearbeitungsdauer beträgt in etwa 5-10 Minuten und wurde anschließend an die NTBIV vorgegeben. Die Diagnosefindung orientiert sich an den Kriterien des DSM-IV. Kenntnisse über den Aufbau des Inventars werden als bekannt angenommen. Das Cronbach's Alpha beträgt in der deutschen Fassung (N=403) in der Gruppe der akut depressiven (n=36) $\alpha=0.84$, in der remittierten $\alpha=0.9$ (n=52) und in der nicht klinischen (n=315) Stichprobe bei $\alpha=0.89$ und weist somit eine hohe Homogenität und innere Konsistenz auf (Beck, Steer, & Brown, 2006). Alle Teilstichproben wurden dabei getrennt untersucht. Dadurch ist eine entsprechende Repräsentation der Schwere einer depressiven Symptomatik gewährleistet. Korreliert man das Verfahren des BDI-II mit anderen Selbstbeurteilungsinstrumenten so zeigt sich eine Übereinstimmung zwischen 0.72 und 0.89, also eine hohe innere Validität. Korrelationen zwischen BDI-II und Fremdbeurteilungsinstrumenten liegen zwischen 0.68 und 0.70. Das Verfahren zeigt eine hohe Transparenz. Aufgrund der Testinstruktion, die direkt auf dem Fragebogen abgedruckt ist, wird die Fragestellung als klar und verständlich angenommen. Auch im Hinblick auf Zumutbarkeit und Akzeptanz kann man das Instrument als gut bewerten. Die Bearbeitung umfasst etwa die Dauer von zehn Minuten, die Sprache ist deutlich und einfach gewählt. Im Falle von sehbeeinträchtigten Personen wird der Fragebogen vorgelesen. Wie bei allen Instrumenten der Selbstbeurteilung ist ein gewisser Verzerrungsfaktor der Verfälschbarkeit mit ein zu kalkulieren. Es wird davon ausgegangen, dass es im Interesse von unseren Probanden ist, dass diese wahrheitsgemäß, nach ihrem Empfinden aufgrund des bestehenden Leidendrucks antworten, da eine klinische Einschätzung und somit ein Nutzen für sie entsteht. Auch die Auswertungs- Durchführungs- und Interpretationsobjektivität ist gewährleistet. Im Anhang sind die Testblätter angeführt.

9.4 Skala zur Einschätzung der Gedächtnisleistung (SEG)

Dieses Fragebogenverfahren von Lehrner, J., Gleiß, A., Maly, J., Auff, E., und Dal-Bianco, P. (2006), wird von Priv. Doz. Dr. Lehrner seit dem Jahr 2000 an

Parkinsonpatienten und Alzheimerpatienten evaluiert. Ziel ist die Erfassung der subjektiven Einschätzung der Gedächtnisleistung der Patienten innerhalb der letzten vier Wochen. Mittels 16 Items, die alltagsrelevante Fragen bezüglich der Häufigkeit und Merkfähigkeit konkrete Situationen betreffend abdecken, sind zum Beispiel Inhalte wie das Merken von Einkaufslisten, Gesprächsinhalte, Telefonnummern, Personen, etc. Inhalt. Die Personen sollen sich anhand eines 5-kategoriellen Antwortformates reichend von „nie“ (1) bis „sehr häufig“ (5) in Bezug auf diese Fragen einschätzen, wobei eins eine bessere Gedächtnisleistung abbildet. Die Ermittlung eines Globalsores erfolgt durch Summierung der Werte und anschließender Teilung durch die Anzahl der beantworteten Items. Sollten mehr als zwei Antwortfelder angekreuzt sein, geht der höhere Wert in die Berechnung des Testwertes ein. Das Ergebnis nimmt einen Wert zwischen 1 und 5 an (Rundung auf zwei Dezimalstellen). Ein niedrigerer Score steht für das subjektive Gefühl einer besseren Gedächtnisleistung (Lehrner et al., 2006). Für die Selbstbeurteilungsskala liegt die innere Konsistenz bei Cronbach's Alpha von $\alpha=.97$. Ein Cut-off Wert von 2.81 hilft bei der Beurteilung, ab wann ein SEG-Wert hoch ausfällt, und der Patient somit als beeinträchtigt angesehen werden kann. Die für die spezifischen MCI Subtypen ermittelten Cut-Off Werte sind bei Kogler (2013) angeführt. Die Validität zeichnet sich mit einem Wertebereich zwischen -.01 bis -.37 als eher gering aus. Es zeigt sich eine zufriedenstellende Homogenität ($r=.44$). Dies zeigt, man kann annehmen, dass die einzelnen Items der SEG in hohem Ausmaß das Gleiche messen. (Kogler, 2013). *BDI-II* sowie *SEG* sind im Anhang beigefügt.

10 Hypothesen

Fragestellung 1.0: Gibt es Unterschiede in der subjektiven Depressivität zwischen Versuchs- (PD-MCI) und der Kontrollgruppe?

Fragestellung 1.1: Gibt es Unterschiede in der subjektiven Depressivität zwischen PD-aMCI, PD-naMCI und PD-CH?

Forschungshypothese 1:

H0 1.0: Es gibt keinen Unterschied zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe in der subjektiven Depressivität. ($\mu_1 = \mu_2$)

H1 1.0: Es gibt einen Unterschied zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe in der subjektiven Depressivität ($\mu_1 \neq \mu_2$)

Forschungshypothese 2:

H0 1.1: Es gibt keinen Unterschied zwischen den Subgruppen in der subjektiven Depressivität. ($\mu_1 = \mu_2$)

H1 1.1: Es gibt einen Unterschied zwischen den Subgruppen in der subjektiven Depressivität. ($\mu_1 \neq \mu_2$)

Fragestellung 2.0: Gibt es Unterschiede in der subjektiven Gedächtnisleistung zwischen VG und KG?

Fragestellung 2.1: Gibt es Unterschiede in der subjektiven Gedächtnisleistung zwischen den Subtypen?

Forschungshypothese 3:

H0 2.0: Es gibt keinen Unterschied zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe in der subjektiven Gedächtnisleistung. ($\mu_1 = \mu_2$)

H1 2.0: Es gibt einen Unterschied zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe in der subjektiven Gedächtnisleistung. ($\mu_1 \neq \mu_2$)

Forschungshypothese 4:

H0 2.1: Es gibt keinen Unterschied zwischen den Subtypen der Versuchsgruppe in der subjektiven Gedächtnisleistung. ($\mu_1 = \mu_2$)

H1 2.1: Es gibt einen Unterschied zwischen den Subtypen der Versuchsgruppe in der subjektiven Gedächtnisleistung. ($\mu_1 \neq \mu_2$)

Fragestellung 3.0: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der Gedächtnisleistung bei Personen mit PD-MCI?

Fragestellung 3.1: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der Gedächtnisleistung zwischen den Subtypen?

Forschungshypothese 5:

H0 3.0: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der Depressivität bei Personen mit PD-MCI. ($\rho = 0$)

H1 3.0: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und Depressivität bei Personen mit PD-MCI. ($\rho \neq 0$)

Forschungshypothese 6:

H0 3.1: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der Gedächtnisleistung und der Depressivität zwischen den Subtypen. ($\rho = 0$)

H1 3.1: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Gedächtnisleistung und der Depressivität zwischen den Subtypen. ($\rho \neq 0$)

Fragestellung 4.0: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Personen mit PD-MCI?

Fragestellung 4.1: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen den Subtypen?

Forschungshypothese 7:

H0 4.0: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Personen mit PD-MCI. ($\rho = 0$)

H1 4.0: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Personen mit PD-MCI. ($\rho \neq 0$)

Forschungshypothese 8:

H0 4.1: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen den Subtypen. ($\rho = 0$)

H1 4.1: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen den Subtypen. ($\rho \neq 0$)

Fragestellung 5.0: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Personen mit PD-MCI?

Fragestellung 5.1: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen den Subtypen?

Forschungshypothese 9:

H0 5.0: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Personen mit PD-MCI. ($\rho = 0$)

H1 5.0: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Personen mit PD-MCI. ($\rho \neq 0$)

Forschungshypothese 10:

H0 5.1: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen den Subtypen. ($\rho = 0$)

H1 5.1: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen den Subtypen. ($\rho \neq 0$)

Fragestellung 6.0: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der kognitiven Leistungsfähigkeit im Bereich der Aufmerksamkeit bei Personen mit PD-MCI?

Fragestellung 6.1: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der kognitiven Leistungsfähigkeit im Bereich der Aufmerksamkeit zwischen den Subtypen?

Forschungshypothese 11:

H0 6.0: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der Teilleistung im Bereich der Aufmerksamkeit und der subjektiven Gedächtnisleistung bei Personen mit PD-MCI. ($\rho = 0$)

H1 6.0: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Teilleistung im Bereich der Aufmerksamkeit und der subjektiven Gedächtnisleistung bei Personen mit PD-MCI. ($\rho \neq 0$)

Forschungshypothese 12:

H0 6.1: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der Teilleistung im Bereich der Aufmerksamkeit und der subjektiven Gedächtnisleistung zwischen den Subtypen der VG. ($\rho = 0$)

H1 6.1: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Teilleistung im Bereich der Aufmerksamkeit und der subjektiven Gedächtnisleistung zwischen den Subtypen der VG. ($\rho \neq 0$)

Fragestellungen 7.0/7.1-9.0/9.1 werden äquivalent zu 6.0/6.1 in Bezug auf die Teilleistungen in den Bereichen Exekutivfunktionen, Gedächtnis und Sprache formuliert. Dementsprechend werden die Fragestellungen 10.0/10.1-13.0/13.1 in Bezug auf den Zusammenhang der subjektiven Depressivität mit den jeweiligen Teilleistungen aufgestellt.

11 Variablen

11.1 Operationalisierung der Variablen

Die UV wird von der Diagnose repräsentiert, die sich folgendermaßen untergliedert: Sie stellt sich kategorial vier-stufig dar: Zum Einen wird eine globale Gruppe der PD-MCI betrachtet (VG). Diese wird dann noch differenzierter hinsichtlich vorliegender PD-naMCI, PD-aMCI und PD-CH untersucht, wobei alle Gruppen einer KG von gesunden, gleichaltrigen Personen gegenübergestellt wird (*siehe Kapitel 2*)¹. Die AV bilden die subjektive Depressivität (operationalisiert mittels BDI-II) sowie die subjektive Einschätzung der Gedächtnisleistung, welche mittels SEG evaluiert wurde. Die kognitive Leistungsfähigkeit wurde einerseits allgemein durch den MMSE ermittelt. Zum Anderen wurde sie mit Hilfe der einzelnen Untertests der NTBIV differenzierter hinsichtlich den Domänen Sprache, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen gemessen. Es kann bei allen AV's ein metrisches Skalenniveau angenommen werden.

11.2 Auswertungsmethoden und statistische Voraussetzungen

Die statistische Auswertung erfolgte mittels Statistical Package for the Social Science (SPSS), der IBM Version- SPSS Statistics 20 für Windows, einem Statistiksoftwareprogramm. Ziel dieser Studie war es, die Selbstbeurteilung von an PD erkrankten Personen mit einer zusätzlich diagnostizierten Mild Cognitive Impairment (MCI)- Problematik bezüglich ihrer Depressivität sowie Gedächtnisleistung im Vergleich zu einer gesunden KG zu betrachten. Zusätzlich waren die Unterschiede bzw. Zusammenhängen zwischen den MCI-Subtypen (PD-aMCI, PD-naMCI, PD-CH) hinsichtlich dieser zwei Variablen von Interesse. Eine genauere Untersuchung der einzelnen Fähigkeitsdimensionen der NTBIV und somit der kognitive Leistungsfähigkeit wird ebenfalls durchgeführt.

Die Voraussetzung von normalverteilten Daten (BDI-II, SEG sowie für jeden NTBIV-Untertest) innerhalb der MCI Subtypen, geprüft mittels Q-Q-Plot, ist in allen folgenden Berechnungen anzunehmen und somit sind metrische Verfahren wie zum Beispiel ein t-

¹ Die Definition der Gruppe der PD-CH Personen ist äquivalent zu jener der PD-SMI zu verstehen. aMCI-PD, naMCI-PD und PD-CH repräsentieren damit die Gesamtgruppe der PD-MCI Personen.

test und die Pearson Produkt-Moment Korrelation (PMK) anwendbar. (Field, Glossar S.792, 2009). (Abb. 1&2: Q-Q Plot: KG (1); MCI-Subtypen (2)). In Berufung auf das zentrale Grenzwerttheorem ($n \geq 30$) kann eine Normalverteilung der Daten des BDI-II, SEG, MMSE sowie für die der einzelnen Untertests innerhalb der PD-MCI (VG) (N=114), der gesunden KG (N=249), der Gruppe der PD-CH-Patienten (n=32), der PD-aMCI (n=22) und der PD-naMCI Gruppe (n=61) ebenfalls angenommen werden. (Bortz & Döring, S 411; 2009). Bei der Prüfung der Hypothesen hinsichtlich des Unterschiedes zwischen KG und VG in Bezug auf ihre subjektive Depressivität und die Beurteilung der Gedächtnisleistung wurde demnach ein t-test für unabhängige Stichproben berechnet. Für die Überprüfung der des Unterschiedes zwischen den einzelnen MCI-Subtypen in Abhängigkeit dieser beiden Variablen wurde mittels einfaktorieller Varianzanalyse (ANOVA) für unabhängige Stichproben verfahren, mit im Anschluss geplanter post hoc Bonferroni-Korrektur bzw. bei nicht gleichen Varianzen äquivalent mit dem Games-Howell Test.

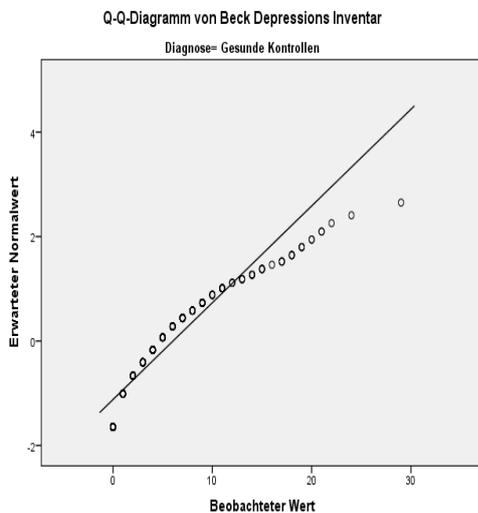


Abb1: Normalverteilung der Daten der KG

Q-Q-Diagramm von Normal von Beck Depressions Inventar

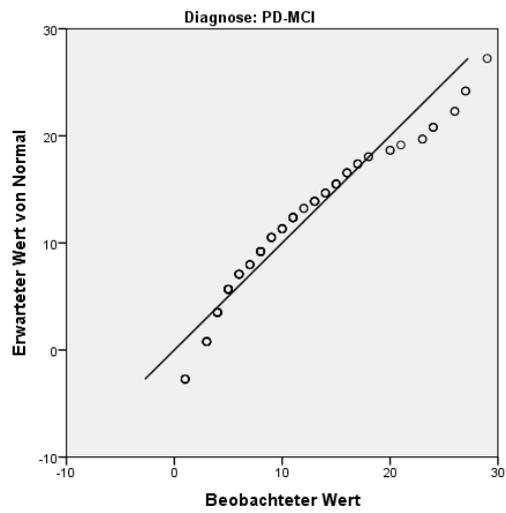


Abb.2: Normalverteilung der Daten MCI-Subtypen

Für die Überprüfung der Zusammenhangshypothesen war somit die Anwendung der PMK nach Pearson durchzuführen.

12 Ergebnisdarstellung

12.1 Deskriptive Statistik

Insgesamt umfasste die Stichprobe 364 Personen. Die Versuchsgruppe der PD-MCI Personen (N=115) setzt sich aus den MCI-Subtypen PD-aMCI (n=22), PD-naMCI (n=61) und PD-CH (n=32) zusammen. Die Anzahl der gesunden Kontrollgruppe kommt auf 249 Personen. Die Gesamtstichprobe enthält 217 männliche und 147 weibliche Teilnehmer mit einem Durchschnittsalter von 66,99 Jahren (Spannweite: 50-93) und einer durchschnittlichen Schulbildung von 11,50 Jahren (Range von 6-24 Jahren).

Geschlecht: Die Geschlechterverteilung stellt sich folgender Maßen dar: Die gesunde Kontrollgruppe besteht aus 144 männlichen (57,8%), und 105 weiblichen (42,2%) Personen. In der PD-MCI Gruppe gesamt befanden sich 73 männliche (73,5%) und 42 weibliche (36,5%) Teilnehmer. In Bezug auf die MCI Subtypen betrachtet, zeigen sich diese Gruppen mit folgender Geschlechterzusammensetzung: PD-naMCI mit 36 männlichen (59%) und 25 weiblichen (41%), aMCI 17 männliche (77,3%) und 5 weiblichen (22,7%) und PD-CH mit 20 männlichen (62,5%) und 12 weiblichen (37,5%) Personen. Um die Variable Geschlecht als Störvariable ausschließen zu können, wurde mittels Kreuztabelle und nachfolgendem Chi-Quadrat-Test die Stichprobe diesbezüglich überprüft, ob Verteilungsunterschiede in den Diagnosegruppen in Abhängigkeit vom Geschlecht auftreten. Die Berechnung der Prüfgröße mit $\chi^2(3)=3.30$, $p=.348$ zeigte ein nicht signifikantes Ergebnis (Tab.2). Es kann kein Verteilungsunterschied angenommen werden, und somit kein Zusammenhang zwischen Geschlecht und Diagnose.

Alter: Betrachtet man die gesunden Personen (KG) im Vergleich zu den PD-MCI (VG), so liegt das durchschnittliche Alter der gesunden Personen bei 66.32 (± 8.453) und bei PD bei 68.44 (± 7.359) Jahren mit einer Alterspanne von 50- 68 Jahren. Die Gruppe der gesunden Teilnehmer zeigte eine Spannweite von 50-93 Jahren. Um die Variable Alter als Störvariable ausschließen zu können und um mögliche Verteilungsunterschiede in den Diagnosegruppen in Abhängigkeit vom Geschlecht zu entdecken, wurde mittels Kreuztabelle und nachfolgendem Chi-Quadrat-Test die Stichprobe diesbezüglich überprüft. Die Berechnung der Prüfgröße von $\chi^2(117)=118.99$, $p=.432$ zeigte ein nicht

signifikantes Ergebnis. Es kann kein Verteilungsunterschied angenommen werden, und somit kein Zusammenhang zwischen Alter und Diagnose.

Tab.2: Geschlecht * PD-MCI Diagnose

Gruppe	Männlich	Weiblich	Gesamt
	Anzahl/%	Anzahl/%	Anzahl/%
KG	144/66.4	105/71.4	249/68.4
PD-naMCI	36/16.6	25/17.0	61/68.4
PD-aMCI	17/7.8	5/3.4	22/6.0
PD-CH	20/9.2	12/8.2	32/8.8
Gesamt	217	147	364

Bildung: Zur Ermittlung des Bildungsstandes wurden die absolvierten Schul- bzw. Ausbildungsjahre herangezogen. Daraus ergab sich bei der PD-MCI Gruppe ein durchschnittlicher Wert von 11.45 (± 4.042), die Bildungsjahre reichten von 7-22 Jahren, und bei der gesunden KG zeigten sich mit 11,52 (± 3.089) Jahren eine Spannbreite von 6-24 Bildungsjahren.

Im Folgenden wird ein Überblick der soziodemographischen Daten Geschlecht, Alter und Bildung der verwendeten Verfahren bei PD-MCI, MCI-Subtypen und KG dargestellt (Tab.3&4). Hierbei bilden die Patienten der PD-MCI gesamt und die gesunde KG die Analyseebene 1 und die einzelnen MCI-Subtypen und die gesunde KG die Analyseebene 2.

Tab.3: Analyseebene 1 soziodemographische Daten

Gruppe	n	Alter	Geschlecht m/w	Bildung (Jahre)	MMSE	BDI-II	SEG
Gesamt	362						
KG	249	66.32 (±8.45)	144/105	11.52 (±3.09)	28.51 (±1.03)	6.04 (±5.40)	2.34 (±0.65)
PD-MCI	115	68.44 (±7.36)	73/42	11.45 (±4.04)	27.84 (±1.73)	10.44 (±6.61)	2.63 (±0.71)

Tab.4: Analyseebene 2 soziodemographische Daten

Gruppe	n	Alter	Geschlecht m/w	Bildung (Jahre)	MMSE	BDI-II	SEG
KG	249	66.32 (±8.45)	144/105	11.52 (±3.09)	28.51 (±1.03)	6.04 (±5.40)	2.34 (±0.65)
PD-aMCI	22	69.68 (±7.13)	17/5	12.09 (±5.31)	27.32 (±1.56)	12.09 (±6.47)	2.98 (±0.69)
PD-naMCI	61	68.77 (±7.28)	36/25	10.89 (±3.70)	27.72 (±1.87)	9.80 (±7.15)	2.59 (±0.69)
PD-CH	32	66.97 (±7.65)	20/12	12.09 (±3.62)	28.44 (±1.41)	10.52 (±5.51)	2.48 (±0.72)

12.2 Analytische Statistik

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse in Bezug auf die Fragestellungen und Hypothesen dargestellt und erläutert. Nicht *signifikante Ergebnisse* zeigen lediglich *Trends*, die sich auf die Stichprobe beziehen und *nicht* auf die gesamte Population *übertragbar* sind.

12.2.1 PD-MCI und KG: Unterschied in der subjektiven Depressivität und Gedächtniseinschätzung

Fragestellung 1.0: Gibt es Unterschiede in der subjektiven Depressivität zwischen PD-MCI (VG) und der KG?

Zur Überprüfung ob es Unterschiede in der Selbsteinschätzung der depressiven Symptomatik zwischen PD-MCI Patienten und der gesunden Kontrollpersonen gibt, wurde wie schon erwähnt mit einem t-Test für zwei unabhängige Stichproben verfahren. Da die Varianzhomogenität mit $p=.007$ nicht anzunehmen ist (Levene-Test), wird mittels t-Test für heterogene Varianzen (Welch-Test) gerechnet. Dieser zeigte einen signifikanten Unterschied im BDI-II in Abhängigkeit der Gruppenzugehörigkeit VG (N=113) vs. KG (N=249) mit $(t(182.57) = -6.21, p < .001)$ mit einer Effektstärke (Bortz & Döring S 606) von $d = -.70$. Dies spricht nach Klassifikation der Effektgrößen bei einem t-Test für unabhängige Stichproben für einen mittel bis großen Effekt als Maß für die Stärke der Mittelwertdifferenz. (Cohens d : Klein: $d \leq 0.20$; Mittel: $d \leq 0.50$; Groß: $d \leq 0.80$) (Cohen, 1988). Bei Betrachtung der Mittelwerte (KG: $M=6.04$ ($SD=5.40$), PD: $M=10.44$ ($SD=6.61$)) bildet sich ebenfalls ein Unterschied der beiden Gruppen hinsichtlich ihrer Depressivität ab, wonach sich die PD-MCI Patienten im Vergleich zu der gesunden KG depressiver einschätzen, was sich im BDI-II in höheren Werten widerspiegelt (Abb. 3).

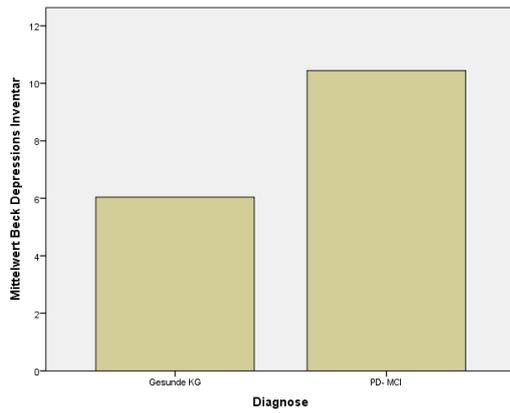


Abb. 3. BDI-II Mittelwerte Analyseebene 1

Fragestellung 2.0: Gibt es Unterschiede in der subjektiven Gedächtnisleistung zwischen VG und KG?

Da die Varianzhomogenität anzunehmen ist ($p=.501$) (Levene-Test), waren die Voraussetzungen für einen t-Test bei 2 unabhängigen Stichproben gegeben.

Die Prüfung ergab bei $t(360)=-3.89$, $p<.001$ ein signifikantes Ergebnis. Somit ist ein Unterschied zwischen VG ($N=114$) und KG ($N=248$) in Bezug auf die Einschätzung der Gedächtnisleistung anzunehmen. Die standardisierte Effektstärke beträgt $d=-.44$. Es zeigt, dass sich die gesunde KG im Vergleich zu den PD Patienten hinsichtlich ihrer Gedächtnisleistung besser einschätzen (PD: $M=2.63$ ($SD=.71$), KG: $M=2.34$ ($SD=.65$)); Es können somit signifikante Unterschiede zwischen KG und VG in Bezug auf die Beurteilung ihrer Depressivität bzw. auf die Einschätzung ihrer Gedächtnisleistung angenommen werden. Somit können die Alternativhypothesen H1 1.0 und H.1 2.0 angenommen werden ($\mu 1 \neq \mu 2$).

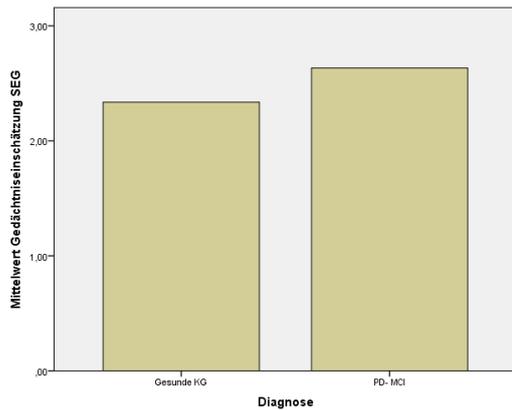


Abb.4. SEG-Mittelwerte Analyseebene 1

12.2.2 PD-MCI-Subtypen: Unterschied in der subjektiven Depressivität und Gedächtniseinschätzung

Fragestellung 1.1: Gibt es Unterschiede in der subjektiven Depressivität und Gedächtnisleistung zwischen den Subtypen?

Die Berechnung erfolgt mittels einfaktorieller Varianzanalyse (ANOVA) für unabhängige Stichproben. Da die Varianzhomogenität mit $p=.040$ nicht anzunehmen ist (Levene-Test), wurde mittels Welch-Test korrigiert. Die Berechnung der Prüfgröße fällt nun aufgrund der nicht homogenen Varianzen mit $F(3,59.05)=14.08$, $p<.001$ signifikant aus. Die Berechnung der paarweisen Vergleiche mittels post hoc Test (Games Howell) zeigt, dass sich die gesunde KG jeweils von den MCI-Subtypen signifikant unterscheiden ($p<.05$).

Abb. 5 zeigt, dass die drei MCI Subtypen über den Werten der gesunden Kontrollgruppe liegen und sich diese somit depressiver einstufen. Somit zeigt sich ein Unterschied zwischen der gesunden KG und den MCI-Subgruppen jedoch nicht zwischen den Subgruppen. Die Nullhypothese H_0 1.1: Es gibt keinen Unterschied zwischen den Subgruppen in der subjektiven Beurteilung des eigenen Depressivitätsempfindens ($\mu_1=\mu_2$) kann angenommen werden.

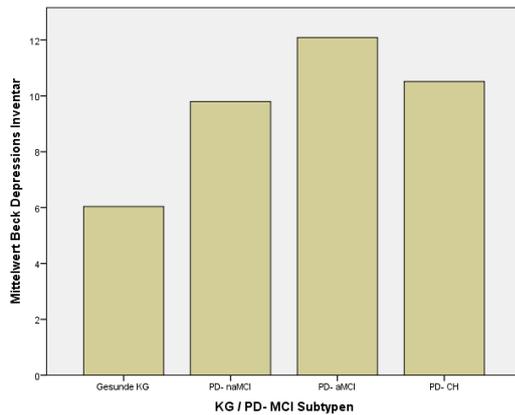


Abb. 5. BDI II-Mittelwerte Analyseebene 2

Fragestellung 2.1: Gibt es Unterschiede in der subjektiven Gedächtnisleistung zwischen den MCI- Subtypen?

Die Berechnung erfolgt mittels einfaktorieller Varianzanalyse (ANOVA) für unabhängige Stichproben. Die Berechnung der Prüfgröße fällt aufgrund homogener Varianzen ($p=.892$) mit $F(3,385)=7.75$, $p<.001$ auf einem α -Niveau von 0.05 signifikant aus. Die Berechnung der paarweisen Vergleiche mittels Post Hoc-Bonferroni-Korrektur zeigt signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen der PD-aMCI und PD-CH ($p=.044$) und zwischen PD-aMCI und der KG ($p<.001$). Die Mittelwerte zeigen, dass sich die PD-aMCI Patienten im Vergleich zu PD-CH und PD-naMCI Gruppe ihre Gedächtnisleistung schlechter einschätzten. Die gesunde KG zeigt die beste Beurteilung des eigenen Gedächtnisses (Abb.6).

Im Gegensatz zur Depressivität zeigen diese Ergebnisse, dass man in Bezug auf die Gedächtniseinschätzung nicht nur zwischen der KG und einem Subtyp, sondern auch innerhalb der MCI- Diagnosen PD-aMCI und PD-CH einen signifikanten Unterschied feststellt. Alle drei MCI Subtypen wiesen schlechtere Ergebnisse als die gesunde KG auf. Die Gruppe der PD-CH war besser als die PD-aMCI und die PD-naMCI Personen. Im Vergleich zu allen anderen Untersuchungsgruppen waren die Teilnehmer der PD-aMCI in der Beurteilung ihrer Gedächtnisleistung am schlechtesten (Tab.5). Die Alternativhypothese H1 2.1 kann somit angenommen werden ($\mu 1 \neq \mu 2$).

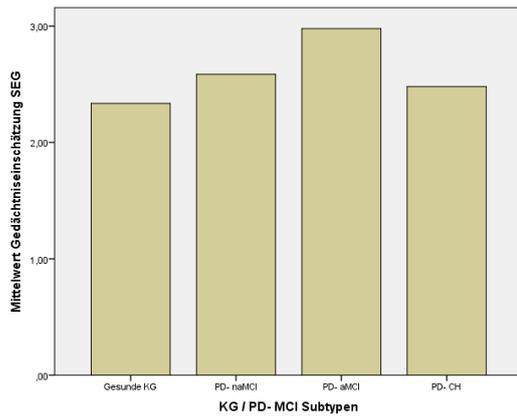


Abb. 6. SEG-Mittelwerte Analyseebene 2

Tab.5: BDI-II, SEG Analyseebene 2

Diagnosen	SEG	BDI-II
Gesunde KG	N=248	N=249
	M=2.33 (SD=±.0653)	M=6.04 (SD=±5.396)
PD-naMCI	n=60	n=60
	M=2.59 (SD=±.689)	M=9.80 (SD=±7.147)
PD-aMCI	n=22	n=22
	M=2.98 (SD=±.698)	M=12.09 (SD=±6.465)
PD-CH	n=32	n=31
	M=2.48 (SD=±.719)	M=10.52 (SD=±6.141)

Mittelwert (M), Standardabweichung (SD)

12.2.3 PD-MCI und PD-MCI-Subtypen: Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität Gedächtnisleistung

Fragestellung 3.0 und 3.1: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der Beurteilung der Gedächtnisleistung bei Personen mit PD-MCI und zwischen den MCI-Subtypen?

Eine Normalerteilung der Daten kann wie bereits erörtert angenommen werden. Somit ist die Voraussetzung für eine Pearson Produkt-Moment-Korrelation gegeben. Es zeigte sich ein *signifikanter mittel-hoher positiver Zusammenhang* bei der *KG*, ($r=.341$ ($p<.001$, $N=248$)), sowie bei der *VG der PD-MCI Patienten* von $r=.288$ ($p=.002$, $N=112$) zwischen der Beurteilung der Depressivität und der Gedächtnisleistung. Ein mittlerer Zusammenhang von $r=.358$ wurde für die Gesamtstichprobe ermittelt. Das bedeutet, je höher Werte im BDI-II ausfallen, also je depressiver sich eine Person einschätzt, desto höher sind die Werte in der SEG, was für eine schlechtere Beurteilung des Gedächtnisses steht. Die Alternativhypothese H1 3.0 kann angenommen werden ($\rho\neq 0$).

Unter Anwendung der PMK, zeigte sich in Bezug auf die Gruppe der PD-aMCI ($r=.303$ ($p=.170$), $n=22$)), der PD-naMCI ($r=.235$ ($p=.073$) $n=59$)) sowie für die Gruppe der PD-CH ($r=.341$ ($p=.061$), $n=31$)) jeweils ein positiver mittlerer, jedoch in der Stichprobe nicht signifikanter Zusammenhang zwischen dem BDI-II und dem SEG zwischen den MCI-Subtypen. Das bedeutet je höher die Werte im BDI-II (je depressiver sich jemand einstuft), desto höher fielen die Werte in der SEG (schlechtere Beurteilung des Gedächtnisses) aus. Dies lässt sich allerdings aufgrund eines nicht signifikanten Zusammenhanges nicht auf die Grundgesamtheit übertragen. Es wird somit die H0 3.1 ($\rho=0$) angenommen.

12.2.4 PD-MCI und PD-MCI-Subtypen: Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit

Fragestellung 4.0 und 4.1: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Personen mit PD-MCI und zwischen den Subtypen?

Die Pearson Produkt-Moment Korrelation ergab für die KG zwischen dem Maß für den Schweregrad der Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit einen *nicht signifikanten* negativen Zusammenhang mit einem Korrelationskoeffizienten von $r=-.106$, ($p=.094$, $N=249$), bei der VG $r=-.148$, ($p=.117$, $N=113$). Das bedeutet, umso höher der BDI-II (depressiver), desto niedriger MMSE (schlechterer kognitiver Status) und umgekehrt. Da keine Signifikanz gegeben ist, wird die H0 4.0: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der subjektiven Einschätzung der Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Personen mit PD-MCI ($\rho=0$) angenommen.

Mittels Produkt-Moment-Korrelation zeigte sich innerhalb der MCI-Subtypen in der Gruppe der PD-aMCI ein mittlerer positiver Zusammenhang von $r=.253$ ($p=.256$, $n=22$), und bei den PD-naMCI ein Korrelationskoeffizient von $r=-.205$ ($p=.116$, $n=60$), was auf einen mittleren negativen Zusammenhang deutet. Für die CH wurde ein mittlerer negativer Zusammenhang ($r=-.319$ ($p=.080$, $n=31$)) ermittelt. Alle Ergebnisse waren *nicht signifikant* und sind somit explorativ zu interpretieren. Umso höher die Werte im BDI-II (depressivere Symptomatik), desto niedriger zeigten sich die des MMSE (schlechterer kognitiver Status) und umgekehrt in der Gruppe der PD-CH und der PD-naMCI. Die PD-aMCI jedoch zeigten einen anderen Trend, denn umso niedriger diese im MMSE (schlechterer kognitiver Status) abschnitten, desto niedriger zeigten sich ihre Werte in Bezug auf ihre Depressivität subjektiv. Die Alternativhypothese H0 4.1: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der subjektiven Einschätzung der Depressivität und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen den Subtypen ($\rho=0$) wird aufgrund fehlender Signifikanz angenommen.

12.2.5 PD-MCI und PD-MCI-Subtypen: Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit

Fragestellung 5.0 und 5.1: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung und der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit bei Personen mit PD-MCI und zwischen den einzelnen MCI-Subtypen?

Die Produkt- Moment- Korrelation ergab in der KG einen sehr geringen negativen **nicht signifikanten** Zusammenhang von $r=-.119$ ($p=.061$, $N=248$), und in der VG ($r=-.117$ ($p=.214$, $N=114$)) einen ebenfalls **nicht signifikanten** schwach negativen Zusammenhang. Dies zeigt in beiden Gruppen, dass umso höher die Ergebnisse im SEG (schlechtere Gedächtnisleistung) waren, desto niedriger waren die Werte im MMSE (schlechtere allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit) und umgekehrt! Die H0 5.0 kann somit angenommen werden ($\rho=0$).

Innerhalb der MCI Subtypen ergaben sich mittels PMK folgende *nicht signifikante* Zusammenhänge (Tab.6): Die Gruppe der PD-aMCI zeigte mit $r=.355$ ($p=.105$, $n=22$) einen mittleren positiven Zusammenhang. Bei den Subtypen der PD-naMCI mit einem Korrelationskoeffizienten von $r=-.079$ ($p=.546$, $n=60$) wurde ein sehr geringer negativer, in der Gruppe der PD-CH mit $r=-.377$, ($p=.033$, $n=32$) ein mittlerer signifikanter negativer Zusammenhang gefunden. Dies weist bei den PD-naMCI Patienten sowie der Gruppe der PD-CH in dieser Stichprobe auf den Trend hin, dass umso höher ihre Werte in der SEG (umso schlechter die subjektive Einschätzung des Gedächtnisses) ausfielen, desto niedriger waren die des MMSE (desto schlechter ist die kognitive Leistungsfähigkeit) und umgekehrt. Hingegen die PD-aMCI-Patienten betreffend, scheint auf, dass umso schlechter das Gedächtnis subjektiv ist (SEG höher), desto besser ist die kognitive Leistungsfähigkeit (höherer MMSE) und umgekehrt. Dies könnte darauf hindeuten, dass sich die PD-aMCI im Verhältnis zur eindeutig vorliegenden Problematik eines kognitiven Abbaus, schlechter einschätzen als sie tatsächlich sind. Für die Gruppe der PD-CH kann die H1 5.1 somit angenommen werden ($\rho\neq 0$). In Bezug auf die Patienten der PD-naMCI und PD-aMCI wird die H0 5.1 angenommen.

Tab.6: Korrelationskoeffizient r & MMSE

PD-MCI Diagnose	BDI-II	SEG
KG	.094	-.119
PD-naMCI	-.205	-.079
PD-aMCI	.153	.355
PD-CH	-.319	-.377*

* signifikant auf α - Niveau .05

12.2.6 PD-MCI und PD-MCI- Subtypen: Zusammenhang zwischen subjektiver Depressivität und Gedächtnisleistung mit den kognitiven Teilbereichen

Fragestellung 6.0/6.1-13.0/13.1: Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Gedächtnisleistung bzw. Depressivität und der kognitiven Leistungsfähigkeit in den einzelnen spezifischen Teilbereichen *Sprache, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen* bei Personen mit PD-MCI und zwischen den Subtypen?

Zur Berechnung der Zusammenhänge zwischen der subjektiven Einschätzung der Depressivität bzw. der Gedächtnisleistung und den Untertests der NTBVI bei PD-MCI Patienten, einer gesunden KG und den einzelnen MCI Subgruppen wurde mittels PMK verfahren. Die folgenden Tabellen (Tab.7-11) zeigen die **signifikanten Zusammenhänge** r auf dem α -Niveau .05 (zweiseitig signifikant) der jeweiligen Untertests mit dem Maß der subjektiven Depressivität (BDI-II) und dem der Gedächtnisleistung (SEG) der angeführten Versuchsgruppe.

Tab.7: KG: BDI-II bei N=249

NTBV- Untertests	Korrelationskoeffizient r	Signifikanz
TMT A.	.135	$p=.033$
TMT B	.202**	$p=.001$
SWT Richtige	-.147	$p=.020$
Farb-Wort-Test-Wörter	.164	$p=.009$
Farb-Wort-Test Gesamt	-.149	$p=.018$
Labyrinth Fehler	.168**	$p=.008$
Labyrinth Gesamt/Zeit	-.155	$p=.014$
Interferenz (TMTA-TMTB)	.192**	$p=.002$
Fehler c.I	.139	$p=.028$
Gesamt c.I	-.137	$p=.031$

**signifikant auf α -Niveau .01

Tab.8: KG: SEG bei N=248

NTBV Untertests	Korrelationskoeffizient r	Signifikanz
TMT B	.162	$p=.011$
Interferenz TMTA-TMTB	.181**	$p=.004$
Fehler c.I	.129	$p=.042$

**signifikant auf α - Niveau .01

Tab.9: PD-MCI & SEG

NTBV Untertests	Korrelationskoeffizient r	Signifikanz; N
TMT B	.188	$p=.047$ (N=112)
PWT Richtige	-.204	$p=-.031$ (N=112)
VSRT Lernleistung	-.282**	$p=.002$ (N=114)
VSRT Verzögerter Abruf	-.355	$p<.001$ (N=114)
5 Punkt Richtige	-.200	$p=.035$ (N=111)
Interferenz TMTA- TMTB	.209	$p=.026$ (N=114)
Interferenz Zeit c.I	.235	$p=.013$ (N=111)

**signifikant auf α - Niveau .01

Tab.10: PD-aMCI & BDI-II

NTBV Untertests	Korrelationskoeffizient r	Signifikanz; n
VSRT Lernleistung	-.504	$p=.027$ (n=22)
VSRT Verzögerter Abruf	-.534	$p=.010$ (n 22)
Farb-Wort-Wörter	.464	$p=.034$ (n=21)
Farb-Wort-Interferenz	.249	$p=.028$ (n=21)

Tab.11: PD-CH: SEG bei n=32

NTBV Untertests	Korrelationskoeffizient r	Signifikanz
Geteilte Aufmerksamkeit	.394	<i>p</i> =.025
PWT Richtige	-.350	<i>p</i> =.050
Interferenz TMTA-TMTB	.440	<i>p</i> =.012

Es zeigte sich bei der gesunden KG signifikante schwache bis mittlere Zusammenhänge zwischen der Depressivität bzw. Gedächtnisleistung und Untertests im Bereich der Exekutivfunktionen sowie der Aufmerksamkeit (Tab.7&8). PD-MCI Patienten wiesen signifikante negative schwache bis mittlere Korrelationen in Untertests der Bereich Gedächtnis und Exekutivfunktionen auf (Tab.9). Zum Beispiel der Untertest „Verzögerter Abruf“ zeigte, dass umso höher die Werte in der SEG waren (schlechtere Gedächtniseinschätzung), desto niedriger war die Anzahl der nach 20 Minuten reproduzierten Wörter der Einkaufsliste. In Bezug auf die Depressivität waren keine signifikanten Zusammenhänge sichtbar. Der MCI Subtyp PD-aMCI brachte im Vergleich die größten Zusammenhänge bei mittleren Korrelationen vor allem im Bereich der Gedächtnis-Untertests und der Depressivität hervor. So zeigte sich, dass umso depressiver sich die Personen einschätzten, desto schlechtere Leistungen zeigten sie im Bereich des Merkens und Abrufens von Inhalten (Tab.10). PD-CH Teilnehmer wiesen im Bereich der Interferenz (Exekutivfunktionen) mittlere Zusammenhänge mit der Gedächtnisbeurteilung auf (Tab.11). Tabelle 12&13 stellen einen Überblick der Produkt Moment Korrelationen zwischen SEG-Werten bzw. BDI-II-Werten und den objektiven Testleistungen der Analyseebenen 1&2 dar (siehe Anhang). Um diese Thematik hinsichtlich der Domänen (Sprache, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Exekutivfunktionen) entsprechend der Verrechnungsvorschrift nach Pusswald et al. (2012) zu betrachten, wurden die Items z-transformiert um sie auf diese Weise vergleichbar zu machen. Da die Items verschiedenen Skalierungen aufweisen, konnten nun auch dementsprechende Scores gebildet werden. Des Weiteren wurden bei entsprechenden Items auch Umpolungen vorgenommen, negativ formulierte Items waren zu rekrutieren (nach Rost S.365, 2004).

Tab.15 zeigt die nach durchgeführten Reliabilitätsanalysen der zusammengefassten neu berechneten Domänen ermittelten Werte (Cronbach´s-Alpha (α); Item-Trennschärfe)

Tab.14: Reliabilitätsanalyse Domänen

	Aufmerksamkeit	Sprache	Gedächtnis	EF
Cronbach´s-Alpha	.896	.508	.830	.857
Item-Trennschärfe >30	<i>Md</i> =.720	<i>Md</i> =.340	<i>Md</i> =.701	<i>Md</i> =.562

Md: Medianes der Item-Trennschärfen; *EF*: Exekutivfunktionen

Das Cronbach´s Alpha weist in den Domänen Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen eine befriedigende innere Konsistenz ($\alpha < .8$) auf. Die Homogenität der Items (Untertests) einer Domäne und deren „Messgenauigkeit“ können somit als gegeben angenommen werden. Die hohe positiven Item- Trennschärfen dieser kognitiven Bereiche (*Md* < .5) deutet darauf hin, dass die jeweils zugeordneten Items dasselbe messen. Der Bereich „Sprache“ zeigt mit einem Cronbach´s Alpha von $\alpha = .508$ und einer Item- Trennschärfe von .340 ein eher als grenzwertig zu interpretierendes Ergebnis. Das Ergebnis der Reliabilitätsanalyse zeigt, dass die Untertests einer Domäne ähnliches messen und somit die Zuteilung nach Pusswald et al. (2012) gerechtfertigt ist.

12.2.7 Zusammenhang: subjektive Depressivität und Gedächtnisleistung mit den Domänen der NTB

Nachdem man eine Normalverteilung der BDI-II sowie der SEG- Daten innerhalb der Domänen, durch Prüfung mittels Q-Q Plot annehmen kann, wird unter Anwendung der Einschlußmethode eine Modellprüfung durchgeführt. Bei allen Domänen in Bezug auf beide Kriterien weisen die unauffälligen Toleranzwerte $>.20$ darauf hin, dass Multikollinearität nicht anzunehmen ist. Eine Normalverteilung der Residuen kann jeweils angenommen werden.

Mittels Multipler linearer Regressionsanalyse mit den vier Domänen und der Depressivität in den Gruppen der MCI Subtypen zeigt sich, dass die PD-aMCI **25.5%** (R^2) der Varianz am Kriterium BDI-II aufklären. Während R^2 bei den übrigen Gruppen (PD-naMCI=5.6%, KG=4.6%, PD-CH=5.2%) gering ausfällt. Die vier Domänen tragen in diesen Gruppen nicht wesentlich zur Aufklärung der Depressivität bei, obwohl bei der KG in der Domäne „Exekutivfunktionen“ dieser signifikant ausfällt mit $p=.020$. (KG: D-W=1.77, VG: D-W=2.15)

Bei der VG der PD-MCI Patienten zeigen die vier Domänen mittels Modellprüfung keinen Erklärungswert (1.6% (R^2) erklärter Varianzanteil) am Kriterium BDI-II. Erst wenn man die Gruppe der PD-MCI Subtypen betrachtet, zeigt sich R^2 differenziert. Bei den PD-aMCI waren die Prädiktoren zusammen in der Lage den BDI-II teilweise zu erklären (PD-aMCI: D-W=1.53, PD-naMCI: D-W=2.13, PD-CH: D-W=1.80). Die Modellprüfung der vier Domänen und der Gedächtniseinschätzung in der VG sowie in der KG zeigen keinen Erklärungswert am Kriterium SEG (VG=1.8% (R^2), KG=5.8% (R^2) erklärter Varianzanteil). Es fällt keine der Domänen signifikant aus. (VG: D-W=2.06, KG: D-W=1.99). In der Gruppe der PD-CH zeigt sich, dass die Domänen **23.3%** (R^2) der Varianz am Kriterium SEG aufklären. Während R^2 bei den übrigen Gruppen (PD-naMCI=6.4%, PD-aMCI=4.8%) gering ausfällt. Die Domänen Sprache, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen tragen in diesen Subtypen nicht wesentlich zur Aufklärung der Gedächtnisbeurteilung bei. Bei den CH-PD in der Domäne „Exekutivfunktionen“ fällt diese signifikant aus ($p=.027$). (PD-naMCI: D-W=1.81, PD-aMCI: D-W=2.37, PD-CH: D-W=2.10)

Zusammenfassend lässt sich ermitteln, dass die Domänen bei den PD-aMCI 25.5% (R^2) der Varianz am Kriterium BDI-II aufklären und bei den PD-CH 23.3% der Varianz am Kriterium SEG aufklären.

13 Diskussion der Ergebnisse

Im Interesse des Forschungsgeschehens der Studie meiner Diplomarbeit stand die Untersuchung der subjektiven Beurteilung der erlebten Depressivität bzw. der Einschätzung der Gedächtnisleistung bei PD unter besonderer Berücksichtigung des kognitiven Status (PD-MCI). Basis für die Evaluierung der kognitiven Fähigkeiten bildete eine ausführliche neuropsychologische Untersuchung, wonach die Diagnosestellung PD-aMCI, PD-naMCI und PD-CH, in Abhängigkeit vom aktuellen Ausprägungsgrad der kognitiven Beeinträchtigung, stattfand. Wie bereits in bisherigen Studien publiziert (Litvan et al., 2011) repräsentierten auch hier die PD-naMCI Patienten ($n=61$) die größte Gruppe innerhalb der Teilnehmer der PD-MCI Patienten ($N=115$). Die Verteilung der Geschlechter innerhalb der PD-MCI Patientengruppe, wonach sich 73 Männer und 42 Frauen zeigten, entspricht der Erwartung, da bei mehr Männern als Frauen PD diagnostiziert wird (Gerschlager, 2009). Die Erhebung des kognitiven Status wurde anhand der *NTBV-Vienna Neuropsychologische Testbatterie* (Lehrner et al., 2007) erhoben. Zur Erfassung der empfundenen Depressivität sowie der Beurteilung der Gedächtnisleistung wurde jeweils ein Fragebogen vorgegeben. Das *Beck Depression Inventar (BDI-II)* (Beck, Steer, & Brown, 2006) zum Einen, die *Skala zur Erfassung der Gedächtnisleistung (SEG)* zum Anderen.

Die ersten beiden Fragestellungen dieser Studie beschäftigen sich mit dem Inhalt, ob sich PD-MCI Patienten hinsichtlich ihrer Depressivität bzw. bezüglich ihrer Einschätzung der Gedächtnisleistung von einer gesunden Kontrollgruppe unterscheiden. Äquivalent werden die MCI-Subtypen PD-aMCI, PD-naMCI und PD-CH untereinander diesbezüglich betrachtet. Die Gruppen waren das Alter und das Bildungsniveau betreffend, vergleichbar. Sie können als konfundierende Variablen ausgeschlossen werden und es waren somit keine Kovariablen zu berücksichtigen. Zwischen der gesunden KG, PD-MCI bzw. den Subgruppen gab es keine signifikanten Unterschiede diesbezüglich. Alter und Geschlecht zeigten in Anlehnung an bisherige Studien keinen Einfluss (Veiga et al., 2009). Des Weiteren waren der Zusammenhang zwischen diesen

beiden Verfahren einerseits, und ihre Korrelation mit dem allgemeinen kognitiven Status der Person von Interesse. Zusätzlich wurden noch die Zusammenhänge der einzelnen Untertests und Domänen der NTBIV mit dem Maß für Depressivität und dem der subjektiven Gedächtnisleistung untersucht. Der Gedanke hinter dieser Studie ist, durch den Erkenntnisgewinn einen Fortschritt im Bereich der Frühdiagnostik und Differentialdiagnostik der PD zu erzielen und den damit einhergehenden oft unterschätzten Problemen, entgegenzuwirken.

Es zeigte sich, dass es Unterschiede zwischen *PD-MCI* und *gesunden Personen* bezüglich der Beurteilung ihrer Depressivität bzw. ihrer Gedächtnisleistung gibt. PD-MCI Patienten schätzten sich depressiver (bei $d = -.70$ ein mittlerer bis großer Effekt) und schlechter im Gedächtnis (bei $d = -.44$ ein kleiner bis mittlerer Effekt) ein als gesunde Personen, wobei sich die Gruppe der aMCI Patienten bei den Subtypen die Gedächtnisleistung betreffend, als am meisten beeinträchtigt herauskristallisierte. Diese Resultate stehen in Übereinstimmung mit bisherigen Forschungsergebnissen, in denen sich bei PD im Vergleich zu Gesunden signifikant höhere Werte im BDI-II abzeichneten (Levin et al. 1988; Visser et al., 2006; Veiga et al., 2008; Shanawaz et al., 2012). Personen mit aMCI erzielten schlechtere Werte als jene mit naMCI (Shahnawaz et al., 2012). Im Gegensatz dazu zeigte sich bei Geda et al. (2008) bei naMCI ein höherer Depressionswert als bei aMCI. Diese uneinheitlichen Ergebnisse legen weiteren Forschungsbedarf nahe. Untersuchungen im Hinblick auf PD-CH Patienten liegen diesbezüglich nur spärliche vor.

Depressivität: Im Bereich Gedächtnis und Exekutivfunktionen zeigten sich beim den aMCI mittlere Zusammenhänge mit der Einschätzung der Depressivität, wobei ersteres etwas deutlicher ausfiel. Auch bei der KG war ersichtlich, dass Depressionswerte und vereinzelte Untertests der Domänen Exekutivfunktionen, Sprache und Aufmerksamkeit schwache signifikante Zusammenhänge aufwiesen, wie beispielsweise in Bezug auf die Depressivität und den Untertests SWT (wird der Domäne Sprache zugeteilt). Je depressiver sich jemand empfand, desto weniger Worte reproduzierte derjenige im SWT, also desto schlechter war er. Die Gruppe der PD-MCI Patienten zeigten im Gegensatz dazu in Bezug auf ihre Depressivität in keinem Bereich signifikante Ergebnisse. Zu anderen Ergebnissen kamen Uekermann et al. (2002). Die Autoren fanden bei dPD Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen, der Wortflüssigkeit, im Arbeitsgedächtnis und eine defizitäre Fähigkeit zur Begriffsformation. Auch Stefanova et al. (2006)

evaluierten bei dPD mit beeinträchtigten exekutiven Funktionen ein abweichendes Muster Bereiche des Gedächtnisses sowie die Sprache betreffend. Es kristallisierte sich ein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Depression und kognitiven Dysfunktionen im frühen Stadium der PD heraus. Diese Daten konnten im Zuge der gegenwärtigen Studie nicht bestätigt werden. Es lässt sich lediglich ein ähnlicher Trend spekulieren. Die Stichprobencharakteristik war bei den Autoren aufgrund der vorab gestellten Diagnose einer Depression jedoch anders. So könnte letztendlich ein Einfluss auf die fehlende Signifikanz dieser Daten entstanden sein. Auch die uneinheitlich eingesetzten und somit schwer vergleichbaren Verfahren könnten zu diesen abweichenden Ergebnissen geführt haben. Im Zuge der Diskussion der Ergebnisse werden teilweise Resultate mit in dieser Studie ermittelten fehlenden Signifikanz, aufgrund der eben erwähnten Einflussfaktoren, dennoch angeführt, um diese mit bisherigen entgegengesetzten Evaluationen in Beziehung zu setzen. Eine Generalisierung dieser Anführungen auf die Gesamtpopulation ist jedoch nicht zulässig.

In Übereinstimmung mit bereits existierenden Forschungsergebnissen zeigt sich in der gegenwärtigen Studie, *jedoch mit fehlender Signifikanz*, bei zunehmender depressiver Symptomatik ein schlechterer kognitiver Status. Umso depressiver PD-MCI wie auch die KG waren, desto schlechter war ihr kognitiver Status (Starkstein et al., 1989; 1990; 1992; Uekermann et al., 2002; Weintraub et al., 2004; Bulgaho et al., 2013). Bei PD-MCI Patienten zeigt sich dieser Trend eher als bei Gesunden (Geda et al., 2008). Die Gruppe der PD-MCI weisen im Vergleich zur KG schlechtere Einschätzungen ihrer Depressivität auf. Detaillierter betrachtet zeigen PD-naMCI und PD-CH Patienten schlechtere Werte diesbezüglich in Kontrast zur KG. Stefanova et al. (2006) fanden keine Unterschiede zwischen KG und PD- MCI Personen im Sprachgedächtnis. Bei PD-aMCI ging eine niedrigere Depressivität mit einer geringeren kognitiven Fähigkeit einher. Die MCI-Subtypen unterschieden sich signifikante in Gegenüberstellung zur KG in Bezug auf ihre Depressivität. Betrachtet man die Einschätzung der Gedächtnisleistung, so wird hier ein Unterschied zwischen den Subtypen deutlich. In Anlehnung daran fanden Shahnawaz et al. (2012) bei aMCI im Vergleich zu naMCI mehr depressive Symptome.

In Übereinstimmung mit jetzigen Ergebnissen, zeigten diese Autoren, dass MCI Patienten von mehr depressiven Symptomen berichteten als jene ohne kognitive Beeinträchtigungen. In Kontrast zu Goldman et al. (2012) kristallisierte sich in dieser Studie ein Zusammenhang zwischen Depressivität und Untertests des Gedächtnisses und

jener der Exekutivfunktionen (Farb-Wort-Wörter) bei dem Subtypen aMCI heraus. Entsprechend der Ergebnisse von Hidaka et al. (2011) und Rosenberg et al. (2010) stellen sich die MCI Subtypen depressiver dar als die KG, wobei zwischen den Subtypen keine Unterschiede feststellbar waren. Dahingegen ist anzuführen, dass Monastero et al. (2013) eine größere Belastung bei aMCI gefolgt von naMCI in Form von neuropsychiatrischen Symptomen wie der einer Depression fanden. Es zeigte sich bei der VG und der KG ebenfalls ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen Depressivität und Gedächtniseinschätzung. Je depressiver die Person ist, desto schlechter beurteilt sie ihr Gedächtnis. Nach Norman et al. (2002) zeigten dPD Patienten auch eine stärkere Beeinträchtigung im Gedächtnis als die ohne depressive Symptomatik.

Gedächtnis: PD-MCI und PD-CH Patienten wiesen einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Einschätzung der Gedächtnisleistung und den Exekutivfunktionen sowie auch mit der Aufmerksamkeit auf, wobei ersteres deutlicher ausfiel. PD-MCI Personen zeigten die größten Zusammenhänge im Bereich Gedächtnis. Die Korrelation im Untertest „Verzögerter Abruf“ (VSRT) fiel am höchsten aus. Auch die ermittelte schlechtere Beurteilung der Gedächtnisleistung der PD Patienten in Gegenüberstellung zu gesunden Personen findet sich in anderen Studien wieder (Poliakoff & Smith-Spark, 2008). Die subjektive Gedächtniseinschätzung der PD-MCI Patienten mittels SEG, zeigte wie vermutet, in Übereinstimmung mit Sollinger et al. (2010), signifikante Zusammenhänge mit Untertests der Domäne Gedächtnis und den Exekutivfunktionen. Higginson et al. (2003) unterstützen die Annahme, dass Beeinträchtigungen des Gedächtnisses bei PD global betrachtet im Zusammenhang mit einer Störung der Exekutivfunktionen steht. Je höher die Werte in der SEG hier ausfielen (je schlechter im Gedächtnis subjektiv), desto schlechter waren die Personen im VSRT. Diese konnten sich nach 20 Minuten an weniger Worte der Einkaufsliste erinnern. Diese Ergebnisse erweisen sich als sehr ähnlich mit jenen von Lehrner et al. (2006), wonach die VSRT ein reliables und praktikables Verfahren zur Überprüfung verbaler Gedächtnisfunktionen bei PD ist. Die Gruppe der PD-CH wies hauptsächlich in der Einschätzung der Gedächtnisleistung signifikante Zusammenhänge in den Untertests der Exekutivfunktionen auf. Je schlechter diese Personen sich im Gedächtnis einschätzten, desto weniger Worte reproduzierten sie im PWT. Die geteilte Aufmerksamkeit (TMTA/B) zeigt ebenfalls, dass je schlechter das Gedächtnis ist, desto länger wird für die Bearbeitung der Tests benötigt. Diese Personen wiesen auch als einzige Gruppe einen deutlichen Zusammenhang zwischen dem

allgemeinen kognitiven Status und der Gedächtnisbeurteilung in Kontrast zu allen anderen Subtypen, der gesamten PD-MCI Gruppe und der KG, auf. Umso besser der Wert ihrer globalen kognitiven Leistungsfähigkeit ausfiel, desto schlechter schätzten sie ihr Gedächtnis ein. Ein ähnliches Ergebnis, nur schwächer, zeigte sich bei der gesunden KG. In Anbetracht dieser Resultate könnte man nun schlussfolgern, dass PD-CH Personen ihre Leistung aufgrund einer sensibleren Wahrnehmung und kritischen Reflexion der eigenen Fähigkeit im Vergleich zu anderen Personen negativ beeinflussen. Diese Leistungseinbußen könnten durch das negative Bild über die eigne Person erzeugt werden, obwohl der kognitive Status unauffällig ist. Es bedarf offensichtlich noch weitere Forschungstätigkeiten diesbezüglich um Aussagen mit Evidenz treffen zu können.

Zusammenfassend lässt sich ermitteln, dass die Domänen bei den PD-aMCI 25.5% (R^2) der Varianz am Kriterium BDI-II aufklären und bei den PD-CH 23.3% der Varianz am Kriterium SEG aufklären. Hier kristallisiert sich ein deutlicher Kontrast zu den anderen MCI-Subtypen, der KG und den PD-MCI Patienten allgemein heraus. Dies lässt auf einen wesentlichen größeren Einflussbereich der Domänen Aufmerksamkeit, Sprache, Exekutivfunktionen und Gedächtnis in Bezug auf die subjektive Gedächtniseinschätzung und Depressivität in diesen MCI-Subtypen schließen. Eine notwendige separierte Betrachtung der einzelnen MCI-Subtypen wird mit diesen Resultaten gestützt, da ein klinisch voneinander abweichendes Krankheitsbild diesbezüglich vorherrscht. Global betrachtet, zeigt sich ein durchgängiger Kontrast in den Zusammenhängen zwischen PD-aMCI in Gegenüberstellung zu den PD-CH und PD-naMCI Patienten. Diese teilweise sehr widersprüchlichen Ergebnisse regen zu weiteren Impulsen für zukünftige Forschungsbestrebungen an, um mehr konkretere Aussagen bezüglich der PD-MCI sowie der MCI-Subtypen treffen zu können.

14 Kritik & Ausblick

Das Symptompektrum der IPS zeigt sich facettenreich und stellt für eine eindeutige Diagnosefindung für konkrete Ursache-Wirkungs-Aussagen Hürden dar. Eine vorangehende, genauere diagnostische Abklärung von bereits vorliegenden affektiven Störungen und anderen emotional klinisch auffälligen Zuständen wäre für eine differenziertere Betrachtung wünschenswert gewesen. Die Unterscheidung von dPD und ndPD brächte einen Mehrwert interessanter Vergleichsdaten.

Die gesamte Untersuchungsprozedur ergab oftmals einen Zeitraum von bis zu 3 Stunden Erhebungszeit. Diese Anstrengung erwies sich für einen großen Teil der ohnehin kognitiv beeinträchtigten Patienten als äußerst anstrengend. Ermüdungserscheinungen, Lustlosigkeit, Motivationsverlust und Abbruchtendenzen stellten die die Testung durchführenden Personen oft vor große Herausforderungen. In zukünftigen Studien dieser Art wäre es wünschenswert ein größeres Augenmerk auf die Zumutbarkeit zu legen. Es sollte mehr auf das Wohlbefinden, der oft hilflos und „ausgeliefert“ wirkenden Patienten, geachtet werden. Durch die übermäßige Beanspruchung konnten Patienten eventuell ihre tatsächlich mögliche Leistung nicht erbringen und die Daten könnten in Folge dessen verzerrt sein.

Die Anamnese in Bezug auf die emotionale Verfassung der Betroffenen wurde meines Erachtens zu kurz gehalten. Dies hätte eine sinnvolle Ergänzung zum BDI-II dargestellt, und wäre für weitere individuellere Schlussfolgerungen ratsam gewesen. Dieses Verfahren ist kritisch zu betrachten, da es an den Patienten teilweise sehr intime Fragen stellt mit denen einige Personen der teilnehmenden Generation überfordert waren.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass ein Aufwand hinter der Änderung dieser Kritikpunkte steht. Der Mehrwert der dadurch evaluierten Ergebnisse könnte diesen jedoch rechtfertigen und wäre in zukünftige Längsschnittstudien wünschenswert.

Die in der aktuellen Studie neu ins Forschungsinteresse gerückte Gruppe der PD-CH Patienten stellt einen für zukünftige Untersuchungen spannenden Bereich der PD-MCI Problematik dar. Die Ermittlung eines Persönlichkeitsprofils in Bezug auf PD-CH im Speziellen und auch global in Bezug auf PD, die Betrachtung von Temperament, Affekten, Emotionen vor und nach der diagnostischen Abklärung, zeigt eine Vielfalt an interessanten Bereichen für zukünftige Tätigkeiten in dieser Richtung auf.

15 Literaturverzeichnis

- Aarsland, D., Bronnick, K., Williams-Gray, C., Weintraub, C., Marder, K., Kulisevsky, J., & Emre, M. (2010). Mild cognitive impairment in parkinson disease. A multicenter pooled analysis. *Neurology*, *75*, 1062-1069.
- Auff, E., & Kalteis, K. (2011). Bewegungsstörungen. In J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, W. Strubreither, & I. Kryspin -Exner (Hrsg.). *Klinische Neuropsychologie: Grundlagen-Dignostik-Rehabilitation* (S. 295-308). Wien: Springer.
- American Psychiatric Association (APA) (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edition, text revision-DSM-IV-TR. Washington: American Psychiatric Association.
- Baran, B., Tekcan, I. A., Gürvit, H., & Boduroglu, A. (2009). Episodic memory and metamemory in parkinson´s disease patients. *Neuropsychology*, *23*(6), 736- 745.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (2006). Beck Depression Inventory - Second Edition. Retrieved 18.6.2012, from <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=pskm&AN=9005415>
- Bortz, J., (2006) *Forschungsmethoden und Evaluation für Human-und Sozialwissenschaftler*. Heidelberg: Springer Medizin-Verlag.
- Bugalho, P., da Silva, J., Cargaleiro, I., Serra, M., & Neto, B. (2012). Psychiatric symptoms screening in the early stages of Parkinson´s disease. *Journal of Neurology*, *259*, 124-131.
- Cimino, R. C., Siders, A. C., & Zesiewicz, A. T. (2011). Depressive symptoms in parkinson disease: degree of association and rate of agreement of clinican-based and self-report measures. *Journal of Geriatric Psychiatry*, *24*(4), 199-205.
- Dalrymple-Alford, C. J., Livingston, L., MacAskill, R. M., Graham, C., Melzer, R. T., Porter, J. R., & Anderson, J. T. (2011). Characterizing mild cognitive impairment in parkinson´s disease. *Movement Disorders*, *26*(4), 629-636.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M.H., & Schulte-Markwort, E. (2008). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis. Bern: Huber.
- Drechsel, M.D. (2009). *Altersbezogene kognitive Aspekte bei der Emotionsverarbeitung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.

- Ehrt, U., Bronnick, K., Leentjens, A.F.G., Larsen, P.L., & Aarsland, D. (2006). Depressive symptom profile in parkinson's disease: a comparison with depression in elderly patients without parkinson's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 21*, 252-258.
- Elfgrén, C., Gustafson, L., Vestberg, S., & Passant, U. (2010). Subjective memory complaints, neuropsychological performance and psychiatric variables in memory clinic attendees: A 3-year follow-up study. *Archives of Gerontology and Geriatrics, 51*, e110-e114.
- Erdal, K.J. (2001). Depressive symptom patterns in patients with parkinson's disease and other older adults. *Journal of Clinical Psychology, 57*(12), 1559-1569.
- Field, A. (2011). *Discovering statistics using SPSS* (3rd ed.). Los Angeles: SAGE.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E., & McHugh, P.R. (1975). „Mini-Mental-State”: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research, 12* (3), 189-198.
- Gatterer, F. (1990). *Alters-Konzentrations-Test (AKT): Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Geda, Y.E., Rosebud, O.R., Knopman, D.S., Petersen, R.C., Christianson, T.J.H., Pankratz, V.S., Smith, G.E., Boeve, B.F., Ivnik, R.J., Tangalos, E.G., & Rocca, W.A. (2008). Prevalence of neuropsychiatric symptoms in mild cognitive impairment and normal cognitive aging. a population based study. *Archives of General Psychiatry, 65*(10).
- Gerschlag, W. (2009). *Parkinson. Ursachen, Diagnose, Verlauf und Therapieoptionen*. Wien: Maudrich.
- Goodglass, H., & Kaplan, P. (1983). *The assessment of aphasia and related disorders* (2nd ed.). Philadelphia: Lea & Febinger.
- Goldman, J.G., Weis, H., Stebbins, G., Bernard, B., & Goetz, C.G. (2012). Clinical differences among mild cognitive impairment subtypes in parkinson's disease. *Movement Disorders, 27* (9).
- Gotham, A-M., Brown, R.G., & Marsden, C.D. (1986). Depression in Parkinson's disease: a qualitative and quantitative analysis. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 49*, 381-189.

- Hidaka, S., Ikejima, Ch., Kodama, Ch., Nose, M., Yamashita, F., Sasaki, M., Kinoshita, T., Tanimukai, S., Mizukami, K., Takahashi, H., Kakuma, T., Tanaka, S., & Asada, T. (2011). Prevalence of depression and depressive symptoms among older Japanese people: comorbidity of mild cognitive impairment and depression. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 27, 271-279.
- Higginson, C.I., King, D.S., Levine, D., Wheelock, V.L., Khamphay, N.O., & Sigvardt, K.A. (2003). The relationship between executive function and verbal memory in parkinson´s disease. *Brain and Cognition*, 52, 343-352.
- Kaltenegger, B. (2009). *Adaptierung von Verfahren für klinische Fragestellungen an einer Normpopulation: Zeigen Personen in vorübergehender Traurigkeit Unterschiede in Emotionserkennung und Riechfähigkeit?* Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität, Wien.
- Kogler, S. (2013). *Subjektive Gedächtniseinschätzung bei PatientInnen mit Mild Cognitive Impairment, Alzheimerkrankheit und Parkinsonkrankheit.* Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Krakhofer, H. (2013). *Visuokonstruktive Fähigkeiten bei Patienten mit Alzheimer Krankheit, Mild Cognitive Impairment (MCI) und Parkinson Krankheit.* Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Leentjens, A.F.G. (2004). Depression in parkinson´s disease: conceptual issues and clinical challenges. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 17, 120-126.
- Lehrl, S. & Fischer, B. (1997). *Kurztest für cerebrale Insuffizienz (c.I.-Test)*, (5.überarbeitete Auflage). Ebersberg: Vless.
- Lehrner, J., Bodner, T., Dal-Bianco, P., Schmitt, R. Demenzsyndrome (2011). In J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, W. Strubreither, & I. Kryspin -Exner (Hrsg.). *Klinische Neuropsychologie: Grundlagen-Diagnostik-Rehabilitation*,(S. 375-94) Wien: Springer.
- Lehrner, J., Gleiß, A., Maly, J., Auff, E., & Dal-Bianco, P. (2006). Der Verbale Selektive Reminding Test (VSRT). Ein Verfahren zur Überprüfung verbaler Gedächtnisfunktionen. *Neuropsychatrie*, 20(3), 204-214.
- Lehrner, J., Maly, J., Gleiß, A., Auff, E., & DalBianco, P. (2007). Demenzdiagnostik mit Hilfe der Vienna Neurologischen Testbatterie (VNTB): Standardisierung, Normierung und Validierung. *Psychologie in Österreich*, 4&5, 358-365.

- Levin, B.E., Llabre, M.M., & Weiner, W.J. (1988). Parkinson's disease and depression: psychometric properties of Beck Depression Inventory. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 51, 1401-1404.
- Lieberman, A. (2006). Are dementia and depression in parkinson's disease related? *Journal of Neurological Sciences*, 248, 138-142.
- Litvan, I., Aarsland, D., Adler, C. H., Goldman, J. G., Kulisevsky, J., Mollenhauer, B., & Weintraub, D. (2011). MDS task Force on mild cognitive impairment in parkinson's disease: critical review of pd-mci. *Movement Disorders*, 26(10).
- Litvan, I., Goldman, J. G., Tröster, A. I., Schmand, B. A., Weintraub, D., Petersen, R. C., & Emre, M. (2012). Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in parkinson's disease: movement disorder society task force guidelines. *Movement Disorders*, 27(3), 349-56.
- Lemke, M., & Raethjen, J. (2002). *Depression und Morbus Parkinson. Klinik, Diagnose, Therapie* (1.Aufl.). Bremen: UNI-MED.
- McDonald, M. W., Richard, H. I., & DeLong, R. M. (2003). Prevalence, etiology, and treatment of depression in parkinson's disease. *Society of Biological Psychiatry*, 54, 363-375.
- Monastero, R., Di Fiore, P., Ventimiglia, G.G., Camarda, R., & Camarda, C. (2013). The neuropsychiatric profile of parkinson's disease subjects with and without mild cognitive impairment. *Journal of Neural Transmission*, 120, 607-611.
- Morris, J. C., Heyman, A., Mohs, R. C., Hughes, J. P., van Belle, G., & Fillenbaum, G. (1989). The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*, 39, 1159-1165.
- Oswald, W. D. & Fleischmann, U. M. (1997). *Das Nürnberger-Alters-Inventar*. Göttingen: Hogrefe.
- Petersen, R.C. (2011). Mild cognitive impairment. *The new england journal of medicine*, 364, 2227-2234.
- Pflüger, M. (2012). *Emotionale Reizbewertung bei Parkinson-PatientInnen mit leichter kognitiver Beeinträchtigung (MCI)*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität, Wien.

- Poliakoff, E., & Smith-Spark, J.H. (2008). Everyday cognitive failures and memory problems in parkinson's patients without dementia. *Brain and Cognition*, 67, 340-350.
- Pusswald, G., Moser, D., Gleiß, A., Auff, E., Dal-Bianco, P., & Lehrner, J. (2012). Prevalence of mild cognitive impairment subtypes in patients attending a memory outpatient clinic-comparison of two modes of mild cognitive impairment classification Q1. results of the vienna conversion to dementia study. *Alzheimer's & Dementia*, 1-11.
- Ratheiser, I. (2013). *Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke bei Parkinsonpatienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung (MCI)*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität, Wien.
- Regard, M., Strauss, E. & Knapp, P. (1982). Children's production on verbal and non-verbal fluency tasks. *Perceptual and Motor Skills*, 55, 839-844.
- Reijnders, J.S.A.M., Ehrt, U., Weber, W.E.J., Aarsland, D., & Leentjens, A.F.G. A systematic review of prevalence studies of depression in parkinson's disease. (2008). *Movement Disorders*, 23(2), 183-189.
- Reitan, R. M. (1979). *Trail Making Test: Manual for administration and scoring*. Tucson: Reitan Neuropsychology Laboratory.
- Rektorova, I. (2011). Mild cognitive impairment exists in parkinson's disease. *Journal of Neural Transm*, 118, 1179-1183.
- Reul, S. (2013). *Der Einfluss von MCI-Subtypen auf die „activities of daily living“ und die gesundheitsbezogene Lebensqualität von Parkinson-PatientInnen*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität, Wien.
- Rod, N.H., Bordelon, Y., Thompson, A., Marcotte, E., & Ritz, B. (2013). Major life events and development of major depression in Parkinson's disease patients. *European Journal of Neurology*, 20, 663-670.
- Rodriguez-Violante, M., Cervantes-Arriaga, A., Berlanga-Flores, C., & Ruiz-Chow, A. (2012). *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 114, 1293-1296.
- Rosenberg, P.B., Mielke, M.M., Appleby, B., Oh, E., Leoutsakos, J-M., & Lyketsos, C.G. (2010). Neuropsychiatric symptoms in MCI subtypes: the importance of executive dysfunction. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 26, 364-372.

- Rost, J. (2004). *Lehrbuch Testtheorie-Testkonstruktion*. (2.Aufl.) Bern: Huber.
- Savica, R., Rocca, W., & Ahlskog, J., (2010). When does Parkinson disease start? *Arch Neuro*, 67, 798-801.
- Saunders, N.L., & Summers, M.J. (2011). Longitudinal deficits to attention, executive, and working memory in subtypes of mild cognitive impairment. *Neuropsychology*, 25(2), 237-248.
- Schrag, A., Barone, P., Brown, R.G., Leentjens, A.F.G., McDonald, W.M., Starkstein, S., Weintraub, D., Poewe, W., Rascol, O., Sampaio, C., Stebbins, G.T., & Goetz, C.G. (2007). Depression rating scales in parkinson's disease: critique and recommendations. *Movement Disorders Journal*, 22(8), 1077-1092.
doi:10.1002/mds.21333
- Schwarz, S., & Storch, A. (2007). *Parkinson-syndrome. grundlagen diagnostic und therapie*(1.Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Shahnawaz, Z., Reppermund, S., Brodaty, H., Crawford, J.D., Draper, B., Troller, J.N., & Sachdev, P.S. (2013). Prevalence and characteristics of depression in mild cognitive impairment: the Sydney Memory and Aging Study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 127, 394-402.
- Sollinger, A.B., Goldstein, F.C., Lah, J.J., Levey, A.I., & Factor, S.A. (2010). Mild cognitive impairment in parkinson's disease: subtypes and motor characteristics. *Parkinsonism and Related Disorders*, 16, 177-180.
- Sourani, D., Eitan, R., Gordon, N., & Goelman, G. (2012). The habenula couples the dopaminergic and the serotonergic systems: application to depression in Parkinson's disease. *European Journal of Neuroscience*, 36, 2822-2829.
doi:10.1111/j.1460-9568.2012.08200.x
- Starkstein, S.E., Bolduc, P.L., Mayberg, H.S., Preziosi, T.J., & Robinson, R.G. (1990). Cognitive impairments and depression in parkinson's disease: a follow up study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 53, 597-602.
- Starkstein, S.E., Mayberg, H.S., Leiguarda, R., Preziosi, T.J., & Robinson, R.G. (1992). A prospective longitudinal study of depression, cognitive decline, and physical impairments in patients with parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 55, 377-382.

- Starkstein, S.E., Preziosi, T.J., Forrester, A.w., & Robinson, R.G. (1990). Specificity of affective and autonomic symptoms of depression in parkinson's disease. *Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 53,869-873.
- Stefanova, E., Potrebic, A., Ziropadja, L., Maric, J., Ribaric, I., & Kostic, V.S. (2006). Depression predicts the pattern of cognitive impairment in early parkinson's disease. *Journal of Neurological Science*, 248, 131-137.
- Tewes, U. (1994). *Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsenen Revision 1991. Handbuch und Testanweisung* (2. korrigierte Auflage). Bern: Verlag Hans Huber.
- Uekermann, J., Daum, I., Peters, S., Wiebel, B., Przuntek, H., & Müller, T. (2002). Depressed mood and executive dysfunction in early parkinson's disease *Acta Neurologica Scandinavica*, 107, 341-348.
- Varanese, S., Perfetti, B., Ghilardi, F. M., & Di Rocco, A. (2011). Apathy, but not depression, reflect inefficient cognitive strategies in parkinson's disease. *Public Library of Science*, 6(3): e17846.
- Veiga, B., Borges, V., Silva, S., Goulart, F., Cendoroglo, M., & Ferraz, H. (2009). Depression in parkinson's disease: clinical-epidemiological correlates and comparison with a controlled group of non-parkinsonian geriatric patients. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 31(1), 39-42.
- Visser, M., Leentjens, A.F.G., Marinus, J., Stiggelbout, A.M., & van Hilten, J.J. (2006). Reliability and validity of the Beck Depression Inventory in patients with parkinson's disease. *Movement Disorders*, 21(5), 668-672.
- Weintraub, D., Moberg, P.J., Duda, J.E., Katz, I.R., & Stern, M.B. (2004). Effect of Psychiatric and other nonmotor symptoms on disability in parkinson's disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52(5), 784-788
- Whitwell, J.L., Petersen, R.C., Negash, S., Weigand, S.D., Kantarci, K., Ivnik, R.J., Knopman, D.S., Boeve, B.F., Smith, G.S., & Clifford, R.J. Patterns of atrophy differ among specific subtypes of mild cognitive impairment. *Arch Neurol*, 64(8), 1130- 1138
- Williams-Gray, C.H., Folthynie, T., Brayne, C.E.G., Robbins, T.T., & Barker, R.A. (2007). Evolution of cognitive dysfunction in an incident parkinson's disease cohort. *Brain*, 130, 1787-1798.

ANHANG

Verfahren der NTB

Kognitive Bereiche	Verfahren
Aufmerksamkeit	<p>Zahlen- Symbol- Test (HAWIE-R) (<i>Tewes, 1994</i>); psychomotorische Geschwindigkeit und das Konzentrationsvermögen *</p> <p>AKT; (<i>Gatterer, 1990</i>); Konzentrationsfähigkeit und Vigilanz bei geriatrischen Patienten (55-95 Jahren)</p> <p>TMT B- Trail Making Test B (<i>Reitan, 1979</i>); selektiven Aufmerksamkeit, mentalen Flexibilität, kognitiven Umstellfähigkeit (numerische/alphabetische Folgen)*</p> <p>Differenz: TMT A-B</p> <p>C.I. Symbol- Test (<i>Lehrl & Fischer, 1997</i>)</p>
Sprache	<p>SWT; Semantischer Wortflüssigkeitstest, <i>Goodglass & Kaplan 1983</i></p> <p>BNT; Boston Naming Test (<i>Morris, Heyman, Mohs, Hughes, van Belle & Fillenbaum, 1981</i>)</p>
Gedächtnis	<p>VSRT Verbale Selektive Reminding Test; (<i>Lehrner, Gleiß, Maly, Auff & Dal-Bianco, 2006</i>); verzögerten Abrufleistung, verbales Kurzzeitgedächtnis</p>
Exekutivfunktionen	<p>5- Punkt- Test; (<i>Regard, Strauss & Knapp, 1982</i>)*</p> <p>Labyrinth-Test; visuell- motorischen Koordinationsfähigkeit, Aufmerksamkeit, Informationsaufnahme und-organisation.</p> <p>C.I. Interferenz- Test; (<i>Lehrl & Fischer, 1997</i>)</p> <p>Stroop- Test; (<i>Oswald & Fleischmann, 1997</i>): Farb-Wort-Test (selektive Aufmerksamkeitsleistung); Farb- Wort-Interferenz-Test (Interferenzneigung/ Verarbeitungstempo) *</p> <p>TMT A; (<i>Reitan, 1979</i>); planendes Denken, motorische Verarbeitungsgeschwindigkeit, non-verbale Flüssigkeit *</p> <p>PWT (<i>Goodglass & Kaplan, 1983</i>); lexikalische Wortflüssigkeit</p>

Anmerkung: * = nicht in der Kurzversion enthalten

Name	Alter	Geschlecht m / w	Datum
------	-------	---------------------	-------

Anleitung: Dieser Fragebogen besteht aus 21 Gruppen von Aussagen. Lesen Sie jede dieser Gruppen von Aussagen sorgfältig durch und suchen Sie sich dann in jeder Gruppe **eine Aussage**, die am besten beschreibt, wie Sie sich **in den letzten zwei Wochen, einschließlich heute, gefühlt haben**. Kreuzen Sie die Zahl neben der Aussage an, die Sie sich herausgesucht haben. Wenn in einer Gruppe mehrere Aussagen gleichermaßen auf Sie zutreffen, kreuzen Sie die Aussage mit der höheren Zahl an. Achten Sie bitte darauf, dass Sie in jeder Gruppe nicht mehr als eine Aussage ankreuzen, das gilt auch für Gruppe 16 (Veränderungen der Schlafgewohnheiten) oder Gruppe 18 (Veränderungen des Appetits).

1. Traurigkeit

- 0 Ich bin nicht traurig.
- 1 Ich bin oft traurig.
- 2 Ich bin ständig traurig.
- 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es nicht aushalten kann.

2. Pessimismus

- 0 Ich bin nicht mutlos, was meine Zukunft angeht.
- 1 Ich bin mutloser als früher, was meine Zukunft angeht.
- 2 Ich glaube nicht, dass sich meine Lage verbessert.
- 3 Ich habe das Gefühl, dass es keine Hoffnung gibt für meine Zukunft und es nur noch schlimmer wird.

3. Frühere Misserfolge

- 0 Ich fühle mich nicht als Versager.
- 1 Ich habe öfter versagt als ich sollte.
- 2 Wenn ich zurück blicke, sehe ich eine Menge Misserfolge.
- 3 Ich fühle mich persönlich als totaler Versager.

4. Verlust von Freude

- 0 Ich habe so viel Freude wie immer an den Dingen, die mir Spaß machen.
- 1 Ich habe nicht mehr so viel Spaß an den Dingen wie früher.
- 2 Ich habe sehr wenig Freude an den Dingen, die mir früher Spaß gemacht haben.
- 3 Ich habe keine Freude an den Dingen, die mir früher Spaß gemacht haben.

5. Schuldgefühle

- 0 Ich habe keine besonderen Schuldgefühle.
- 1 Ich habe bei vielen Dingen, die ich getan habe oder hätte tun sollen, Schuldgefühle.
- 2 Ich habe die meiste Zeit Schuldgefühle.
- 3 Ich habe ständig Schuldgefühle.

6. Gefühle, bestraft zu werden

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, für etwas bestraft zu werden.
- 1 Ich habe das Gefühl, das ich vielleicht für etwas bestraft werde.
- 2 Ich glaube, dass ich für etwas bestraft werde.
- 3 Ich habe das Gefühl, für etwas bestraft zu werden.

7. Abneigung gegen sich selbst

- 0 Meine Gefühle mir gegenüber sind die gleichen geblieben.
- 1 Ich habe das Vertrauen in mich verloren.
- 2 Ich bin von mir selbst enttäuscht.
- 3 Ich mag mich nicht.

8. Selbstvorwürfe

- 0 Ich bin mir selbst gegenüber nicht kritischer als sonst und mache mir nicht mehr Vorwürfe als sonst.
- 1 Ich bin mir selbst gegenüber kritischer als früher.
- 2 Ich mache mir Vorwürfe für alle meine Fehler.
- 3 Ich gebe mir die Schuld für alles Schlimme, was passiert.

9. Selbstmordgedanken oder -wünsche

- 0 Ich denke nie daran, mich umzubringen.
- 1 Ich habe Selbstmordgedanken, aber ich würde sie nicht ausführen.
- 2 Ich möchte mich umbringen.
- 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Möglichkeit hätte.

10. Weinen

- 0 Ich weine nicht mehr als früher.
- 1 Ich weine mehr als früher.
- 2 Ich weine wegen jeder Kleinigkeit.
- 3 Mir ist nach Weinen zumute, aber ich kann nicht.

11. Unruhe

- 0 Ich bin nicht unruhiger oder erregter als sonst.
- 1 Ich bin unruhiger oder erregter als sonst.
- 2 Ich bin so unruhig oder erregt, dass es schwer ist, mich nicht zu bewegen.
- 3 Ich bin so unruhig oder erregt, dass ich ständig in Bewegung bleiben oder etwas tun muss.

12. Interesselosigkeit

- 0 Ich habe das Interesse an anderen Menschen oder an Tätigkeiten nicht verloren.
- 1 Ich bin weniger an anderen Menschen oder Dingen interessiert als vorher.
- 2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen oder Dingen zum größten Teil verloren.
- 3 Es ist schwer, für irgendetwas Interesse aufzubringen.

13. Entschlussunfähigkeit

- 0 Ich treffe Entscheidungen etwa so leicht wie immer.
- 1 Es fällt mir schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen.
- 2 Ich habe viel größere Schwierigkeiten, Entscheidungen zu treffen, als früher.
- 3 Ich habe Mühe, überhaupt Entscheidungen zu treffen.

14. Wertlosigkeit

- 0 Ich fühle mich nicht wertlos.
- 1 Ich halte mich nicht für so wertvoll und nützlich wie früher.
- 2 Ich habe das Gefühl, weniger Wert zu sein als andere Menschen.
- 3 Ich habe das Gefühl, völlig wertlos zu sein.

15. Verlust an Energie

- 0 Ich habe so viel Energie wie immer.
- 1 Ich habe weniger Energie als früher.
- 2 Ich habe nicht genügend Energie, sehr viel zu tun.
- 3 Ich habe nicht genügend Energie, irgend etwas zu tun.

16. Veränderungen der Schlafgewohnheiten

- 0 Meine Schlafgewohnheiten haben sich nicht geändert.
- 1a Ich schlafe etwas mehr als sonst
- 1b Ich schlafe etwas weniger als sonst.
- 2a Ich schlafe viel mehr als sonst.
- 2b Ich schlafe viel weniger als sonst.
- 3a Ich schlafe die meiste Zeit des Tages.
- 3b Ich wache 1-2 Stunden zu früh auf und kann dann nicht mehr einschlafen.

17. Reizbarkeit

- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
- 1 Ich bin reizbarer als sonst.
- 2 Ich bin viel reizbarer als sonst.
- 3 Ich bin ständig reizbar.

18. Veränderungen des Appetits

- 0 Mein Appetit hat sich nicht verändert.
- 1a Mein Appetit ist etwas kleiner als sonst.
- 1b Mein Appetit ist etwas größer als sonst.
- 2a Mein Appetit ist viel kleiner als vorher.
- 2b Mein Appetit ist viel größer als vorher.
- 3a Ich habe überhaupt keinen Appetit.
- 3b Ich habe ständig großen Hunger.

19. Konzentrationsschwierigkeiten

- 0 Ich kann mich so gut konzentrieren wie immer.
- 1 Ich kann mich nicht so gut konzentrieren wie sonst.
- 2 Es fällt mir schwer, mich sehr lange auf etwas zu konzentrieren.
- 3 Ich kann mich auf gar nichts konzentrieren.

20. Müdigkeit

- 0 Ich bin nicht müder als sonst.
- 1 Ich werde schneller müde als sonst.
- 2 Ich bin für viele Dinge, die ich früher gern getan habe, zu müde.
- 3 Ich bin für die meisten Dinge, die ich früher getan habe, zu müde.

21. Verlust des Interesses am Sex

- 0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses am Sex bemerkt.
- 1 Ich habe weniger Interesse am Sex als früher.
- 2 Ich habe jetzt viel weniger Interesse am Sex.
- 3 Ich habe das Interesse am Sex völlig verloren.

Summe Seite 2:

Übertrag Seite 1:

Gesamt Seite 1+2:

Skala zur Erfassung der Gedächtnisleistung

Selbsteinschätzung

In diesem Fragebogen stellen wir Ihnen Fragen zu Ihrem Gedächtnis. Bitte beantworten Sie jede Frage, indem Sie die entsprechende Zahl (1,2,3..) ankreuzen

Wenn Sie sich bei einer Frage nicht sicher sind, wie Sie sie beantworten sollen, geben Sie bitte die bestmögliche Antwort und schreiben Sie eine Bemerkung oder Erklärung an den linken Rand.

Zögern Sie bitte nicht, jemanden um Unterstützung zu bitten, wenn Sie Hilfe beim Lesen oder Ausfüllen des Fragebogens brauchen.

Wie häufig hatten Sie in den vergangenen 4 Wochen Probleme.....

(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an)

		Nie	Selten	Manchmal	Häufig	Sehr häufig
1	... sich die Namen von Personen zu merken?	1	2	3	4	5
2	... sich Telefonnummern zu merken?	1	2	3	4	5
3	... sich Gesichter zu merken?	1	2	3	4	5
4	... sich Geburtstage zu merken?	1	2	3	4	5
5	... sich Gedichte zu merken?	1	2	3	4	5
6	... sich Buchtiteln zu merken?	1	2	3	4	5
7	... sich Inhalte von Fernsehsendungen zu merken?	1	2	3	4	5
8	... sich Einkaufslisten zu merken?	1	2	3	4	5
9	... Wegbeschreibungen zu merken?	1	2	3	4	5
10	... Gesprächsinhalte zu merken?	1	2	3	4	5
11	... sich Inhalte von Radiosendungen zu merken?	1	2	3	4	5
12	... sich Inhalte von Nachrichtensendungen zu merken?	1	2	3	4	5
13	... sich Abmachungen zu merken?	1	2	3	4	5
14	... sich Preise von Brot und Milch zu merken?	1	2	3	4	5
15	... sich Zahlen zu merken?	1	2	3	4	5
16	... sich Liedertexte zu merken?	1	2	3	4	5

Tab.12:PMK bei BDI-II und objektiven Testleistungen Analyseebene 1&2

	KG (N= 249)	PD-MCI		PD-aMCI		PD-naMCI		PD-CH (n= 31)
	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>N</i>	<i>r</i>	<i>n</i>	<i>r</i>	<i>n</i>	<i>r</i>
AKT	-.118	-.018	113	-.199	22	.135	60	-.066
Zahlen Symbol Test	-.097	-.111	111	.043	21	-.175	59	-.115
Symbole (c.I)	-.027	-.065	113	.083	22	-.113	60	-.291
TMT B	.202**	-.148	111	.104	21	.208	59	-.062
Interferenz (TMTB-TMTA)	.192**	.202*	110	.265	20	.222	59	-.031
NTBV Aufmerksamkeit	.183**	.157	110	.200	20	.193	59	-.053
BNT	-.103	-.007	113	-.393	22	.173	60	-.060
SWT	-.147*	.084	111	.589**	21	.170	59	.187
NTBV Sprache	-.150*	.080	111	-.238	21	.185	59	.181
TMT A	.135*	-.085	113	-.273	22	-.013	60	-.191
5 Punkt Test	.072	.085	110	.361	21	-.052	58	.153
Farb-Wort-Test	.072	.085	110	.361	21	-.052	58	.153
Labyrinth	.105	.108	113	-.085	22	.183	60	-.016
Interferenz (c.I)	.115	-.013	113	-.138	22	-.022	60	.174
PWT	-.069	.054	111	-.204	21	.046	59	.017
NTBV Exekutivfunktionen	.086	.049	106	.412	21	-.077	55	.057
VSRT Wortspanne	.014	-.108	113	-.280	22	-.046	60	-.019
VSRT Lernleistung	-.047	-.107	113	-.504*	22	-.032	60	.154
VSRT Verzögerter Abruf	-.052	-.034	113	-.534*	22	.120	60	.220
VSRT Rekognition	-.122	-.017	113	.089	22	.032	60	-.071
NTBV Gedächtnis	-.051	-.095	113	-.447*	22	-.001	60	.141
MMSE	-.106	-.148	113	.0253	22	-.205	60	-.319

Die Korrelation ist auf dem Niveau von * $p < .05$. ** $p < .01$. (zweiseitig signifikant)

Tab. 13: PMK bei SEG und objektiven Testleistungen Analyseebene 1&2

	KG (N= 284)	PD-MCI		PD-aMCI		PD-naMCI		PD-CH	
	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>N</i>	<i>r</i>	<i>n</i>	<i>r</i>	<i>n</i>	<i>r</i>	<i>n</i>
AKT	-.097	-.040	114	-.271	22	.222	60	-.189	32
Zahlen Symbol Test	-.015	-.156	112	-.007	21	-.180	59	-.002	32
Symbole (c.I)	-.066	.089	114	.031	22	.005	60	.017	32
TMT B	-.162**	.188*	112	-.137	21	.130	59	.394*	32
Interferenz (TMTB-TMTA)	.181**	.235*	111	-.012	20	.158	59	.440*	32
NTBV Aufmerksamkeit	.153*	.233*	111	.021	20	.136	59	.392*	32
BNT	-.015	-.075	114	.034	22	-.014	60	-.218	32
SWT	.043	-.045	112	.200	21	.126	59	-.134	32
NTBV Sprache	.043	-.051	112	.198	21	.119	59	-.143	32
TMT A	.043	.034	114	-.003	22	-.009	60	-.043	32
5 Punkt Test	.033	.103	111	.068	21	-.117	58	.317	32
Farb-Wort-Test	.033	.103	111	.068	21	-.117	58	.317	32
Labyrinth	-.041	.083	114	-.177	22	.019	60	.308	32
Interferenz (c.I)	.086	.130	114	.135	22	.074	60	.307	32
PWT	.101	.204*	112	-.082	21	-.099	59	-.350*	32
NTBV Exekutivfunktionen	-.093	.041	107	-.124	21	-.169	55	.259	31
VSRT Wortspanne	.053	-.074	114	.021	22	.179	60	-.242	32
VSRT Lernleistung	-.055	-.282**	114	-.249	22	-.136	60	-.249	32
VSRT Verzögerter Abruf	-.082	-.355**	114	-.111	22	-.325	60	-.258	32
VSRT Rekognition	-.106	-.045	114	.322	22	-.146	60	.001	32
NTBV Gedächtnis	-.055	-.279**	114	-.093	22	-.155	60	-.260	32
MMSE	-.119	-.117	114	.355	22	-.079	60	-.377*	32

Die Korrelation ist auf dem Niveau von * $p < .05$. ** $p < .01$. (zweiseitig signifikant)

Abkürzungsverzeichnis/Fachvokabular

AD.....	Alzheimer Demenz
AKH.....	Allgemeines Krankenhaus
AKT.....	Alters-Konzentrations-Test
aMCI.....	amnestisches Mild Cognitive Impairment
ANOVA.....	Varianzanalyse
AV.....	Abhängige Variable
BDI-II.....	Beck Depression Inventory
BNT.....	Boston Naming Test
CH.....	cognitively healthy
c.I.-Test.....	cerebraler Insuffizienz-Test
df.....	Freiheitsgrade
dnPD.....	depressed, non Parkinson Disease
dPD.....	depressed Parkinson Disease
D-W.....	Durbin Watson Koeffizient
EF.....	Exekutivfunktionen
HAWIE-R.....	Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsene-Revision
H.0.....	Nullhypothese
H.1.....	Alternativhypothese
KG.....	Kontrollgruppe
K-S-Test.....	Kolmogorov-Smirnov-Test
Md.....	Meridian
MEMRI.....	manganbasierter Magnetresonanz Scan
MMSE.....	Mini Mental State Examination Test
naMCI.....	nicht amnestisches Mild Cognitive Impairment
ndPD.....	non depressed Parkinson Disease
NPS.....	Neuropsychiatrisches Symptom
NTBV.....	Neuropsychologische Testbatterie Vienna
NV.....	Normalverteilung
PMK.....	Produkt- Moment- Korrelation
PD.....	Parkinson Disease
PDD.....	Parkinson Disease Demenz
PWT.....	phonematischer Wortflüssigkeitstest

SD.....Standardabweichung
SEG.....Skala zur Erfassung der Gedächtnisleistung
SPSS.....Statistical Package for the Social Sciences
SWT.....semantischer Wortflüssigkeitstest
TEVK.....Test zur Erfassung der Visuokonstruktion
TMT A/B.....Trail Making Test A/B
UV.....unabhängige Variable
VG.....Versuchsgruppe
VSRT.....Verbaler Selektiver Reminding Test

Tabellenverzeichnis

<i>Tab.1: Vergleich. Profil depressiver Symptome bei PD vs. bei Affektiver Störung.....</i>	<i>25</i>
<i>Tab.2: Geschlecht * PD-MCI Diagnose.....</i>	<i>47</i>
<i>Tab.3: Analyseebene 1 soziodemographische Daten</i>	<i>48</i>
<i>Tab.4: Analyseebene 2 soziodemographische Daten</i>	<i>48</i>
<i>Tab.5: BDI-II, SEG Analyseebene 2.....</i>	<i>53</i>
<i>Tab.6: Korrelationskoeffizient r & MMSE.....</i>	<i>57</i>
<i>Tab.7: KG: BDI-II bei N=249.....</i>	<i>58</i>
<i>Tab.8: KG: SEG bei N=248.....</i>	<i>58</i>
<i>Tab.9: PD-MCI & SEG.....</i>	<i>59</i>
<i>Tab.10: PD-aMCI & BDI-II.....</i>	<i>59</i>
<i>Tab.11: PD-CH: SEG bei n=32.....</i>	<i>60</i>
<i>Tab.12: PMK bei BDI-II und objektiven Testleistungen Analyseebene 1&2.....</i>	<i>80</i>
<i>Tab.13: PMK bei SEG und objektiven Testleistungen Analyseebene 1&2.....</i>	<i>81</i>
<i>Tab.14: Reliabilitätsanalyse Domänen.....</i>	<i>61</i>

Abbildungsverzeichnis

<i>Abb.1: Normalverteilung der Daten der KG.....</i>	<i>44</i>
<i>Abb.2: Normalverteilung der Daten der MCI-Subtypen.....</i>	<i>45</i>
<i>Abb.3: BDI-II Mittelwerte Analyseebene 1.....</i>	<i>50</i>
<i>Abb.4: SEG Mittelwerte Analyseebene 1.....</i>	<i>51</i>
<i>Abb.5: BDI-II Mittelwerte Analyseebene 2.....</i>	<i>52</i>
<i>Abb.6: BDI-II Mittelwerte Analyseebene 2.....</i>	<i>53</i>

LEBENS LAUF

Name: Hulka Petra
Geburtsdatum: 28. September 1984 in Wien
Staatsbürgerschaft: Österreich
E-Mail: hp1984@gmx.at

BILDUNGSGANG:

1990 – 1994	Volksschule, Schulbrüder Marianum 1180 Wien
1994 – 2003	Bundesrealgymnasium, Sportgymnasium Parhamerplatz 1170, Wien
2002	Sportmatura
2003	Reifeprüfung mit „gutem Erfolg“
2004 - 2014	Studium der Psychologie, Universität Wien
Nov. 2009	Abschluss des 1. Abschnittes
Mai 2011	Beginn der Diplomarbeit „ <i>Parkinson Disease: Depression und subjektive Gedächtnisleistung bei Patienten mit Mild Cognitive Impairment (MCI)</i> “ - Start Datenerhebung im AKH Wien
April 2014	Abgabe der Diplomarbeit

BERUFLICHE PRAXIS

Feb. – April 2010	Pflichtpraktikum Otto Wagner Spital Wien, Pav. 19/3 Psychiatrische Tagesklinik
Okt. 2009 – Feb. 2011	Praktikum im ISP – Institut für Sexualpädagogik Wien
Okt. – Sept. 2010	Praktikum SMZ-Ost Sozialpsychiatrische Station, Abteilung

FORTBILDUNGEN:

2010	„Endokrinologische Aspekte in der Psychiatrie“ „Die Beziehung zwischen Führungskräften und ihren Mitarbeitern“ „Positive Psychologie“
------	---