



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Diplomarbeit

Neuropsychologische Aspekte bei PatientInnen mit Morbus Parkinson

Exekutive Funktionen

und deren Zusammenhang mit affektiver und kognitiver Theory of Mind
sowie mit dem Entscheidungsverhalten unter Risiko

Verfasserin

Michaela Panner

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im Oktober 2011

Studienkennzahl: 298
Studienrichtung: Psychologie
Betreuer: Ao.Univ.Prof. Dr. Ulrike Willinger

DANKSAGUNG

Viele wichtige Personen haben durch ihre Unterstützung die Entstehung und das Gelingen meiner Diplomarbeit ermöglicht.

Mein besonderer Dank gilt vor allem:

- ☆ Frau Ao.Univ.Prof. Mag. Dr. Ulrike Willinger für die freundliche Unterstützung, für die wertvollen Anregungen und Ratschläge sowie für die Betreuung und Beurteilung meiner Diplomarbeit.
- ☆ Frau Mag. Simone Jantscher für ihr hilfreiches Engagement.
- ☆ Meinen Kolleginnen Birgit Oswald & Christine Stimakovits, die einen wesentlichen Teil des Weges zu dieser Arbeit mit mir gemeinsam gegangen sind und ohne deren Kooperation und Unterstützung die Durchführung dieser Untersuchung nicht möglich gewesen wäre.
Dank auch an Karin Oswald und Daniel Müller für die Mithilfe bei der Erhebung und Erfassung der Studienergebnisse.
- ☆ Meiner Familie & meinen Freunden, die mich durch das ganze Studium sowie durch den Entstehungsprozess dieser Arbeit begleiteten und unterstützten.
- ☆ Frau Mimi Sembera, Obfrau der Parkinson Selbsthilfe Wien, für ihre großartige Hilfe bei der Vermittlung von Parkinson PatientInnen.
- ☆ Allen Teilnehmerinnen und Teilnehmern dieser umfangreichen Untersuchung für ihr Vertrauen, ihr Interesse sowie für ihre engagierte und freiwillige Mitarbeit.

INHALTSVERZEICHNIS

ANMERKUNG	10
1 EINLEITUNG	11
2 MORBUS PARKINSON	13
2.1 Terminologie und Klassifikation	13
2.2 Epidemiologie	15
2.3 Ätiologie	16
2.4 Verlauf und Prognose	16
2.5 Diagnose und Differentialdiagnose	18
2.6 Neurologische Grundlagen bei Morbus Parkinson	19
2.6.1 Neuroanatomische Lokalisation-Basalganglien	19
2.6.2 Neuropathologische und neurochemische Veränderungen	21
2.6.3 Basalganglionäre-thalamokortikale Regelkreise	23
2.6.3.1 <i>Motorische Schleife</i>	25
2.6.3.2 <i>Okulomotorische Schleife</i>	25
2.6.3.3 <i>Dorsolateral-präfrontale Schleife</i>	25
2.6.3.4 <i>Lateral-orbitofrontale Schleife</i>	26
2.6.3.5 <i>Anteriore-cinguläre Schleife</i>	26
2.7 Klinische Symptomatik	28
2.7.1 Motorische Hauptsymptome und nicht-motorische Begleitsymptome	28
2.7.1.1 <i>Bradykinese</i>	28
2.7.1.2 <i>Rigor</i>	29
2.7.1.3 <i>Tremor</i>	30
2.7.1.4 <i>Haltungsinstabilität</i>	31
2.7.2 Vegetative/Sensorische Begleitsymptome	32
2.7.2.1 <i>Vegetative Störungen</i>	32
2.7.2.2 <i>Sensorische Symptome</i>	32
2.7.3 Weitere Begleiterecheinungen	33
2.8 Psychologische/Neuropsychologische Beeinträchtigungen bei Morbus Parkinson	34
2.8.1 <i>Apathie</i>	34
2.8.2 <i>Depression</i>	35
2.8.3 <i>Angst und Panikattacken</i>	37
2.8.4 <i>Psychose</i>	38

2.8.5 Schlafstörungen.....	38
2.8.6 Impulskontrollstörungen.....	39
2.8.7 Demenz.....	40
3 EXEKUTIVE FUNKTIONEN.....	42
3.1 Definition.....	42
3.2 Aspekte exekutiver Funktionen.....	43
3.3 Neurologische Grundlagen der exekutiven Funktionen.....	47
3.4 Funktionsfähigkeit kognitiver/exekutive Funktionen bei Morbus Parkinson.....	48
4 THEORY OF MIND (TOM).....	51
4.1 Definition.....	51
4.2 Kognitive und Affektive Komponenten der ToM.....	51
4.3 Neurologische Grundlagen der ToM.....	52
4.4 Funktionsfähigkeit der Theory of Mind bei Morbus Parkinson.....	53
4.5 Zusammenhänge zwischen Theory of Mind und exekutiven Funktionen.....	54
5 ENTSCHEIDUNGSVERHALTEN.....	56
5.1 Definition.....	56
5.2 Neurologische Grundlagen des Entscheidungsverhaltens.....	56
5.3 Funktionsfähigkeit des Entscheidungsverhaltens unter Risiko bei Morbus Parkinson.....	57
5.4 Zusammenhänge zwischen Entscheidungsverhalten und exekutiven Funktionen.....	58
6 ZIELSETZUNGEN, FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN.....	60
6.1 Zielsetzungen & Fragestellungen.....	60
6.2 Hypothesen.....	61
6.2.1 Unterschied-Hypothesen.....	61
6.2.1.1 Unterschiede zwischen Versuchsgruppe und Kontrollgruppe.....	61
6.2.1.2 Unterschiede zwischen der Gruppe „Stadien 1 und 2“, der Gruppe „Stadien 2,5 bis 5“ und der Kontrollgruppe _{neu}	61
6.2.2 Zusammenhang-Hypothesen.....	62
6.2.2.1 Zusammenhang zwischen exekutiven Funktionen und kognitiver ToM.....	62
6.2.2.2 Zusammenhang zwischen exekutiven Funktionen und affektiver ToM.....	63
6.2.2.3 Zusammenhang zwischen exekutiven Funktionen und Entscheidungsverhalten unter Risiko.....	63

7 METHODE & UNTERSUCHUNG	65
7.1 Untersuchungsplan und intendierte Stichprobe	65
7.2 Untersuchungsdurchführung	67
7.3 Ablauf der Untersuchung	69
7.4 Erhebungsinstrumente	71
7.4.1 Mini-Mental State Examination 2nd Edition.....	71
7.4.2 Beck Depressions-Inventar-II.....	72
7.4.3 Wechsler Intelligenztest für Erwachsene – Subtest „Matrizentest“.....	73
7.4.4 Wortschatztest.....	74
7.4.5 Behavior Rating Inventory of Executive Function – Adult Version.....	75
7.4.6 Regensburger Wortflüssigkeits-Test.....	77
7.4.7 The Hayling and Brixton Tests.....	78
7.4.8 Turm von Hanoi.....	80
7.4.9 ToM-Stories.....	81
7.4.10 Reading the Mind in the Eyes Test.....	82
7.4.11 Game of Dice Task.....	83
7.5 Auswertungsverfahren	85
7.6 Soziodemographische Beschreibung der Stichprobe	86
7.6.1 Stichprobenumfang.....	86
7.6.2 Geschlecht und Alter.....	86
7.6.3 Familienstand und Wohnsituation.....	87
7.6.4 Ausbildung und Berufstätigkeit.....	88
7.7 Krankheitsbezogene Beschreibung der Morbus-Parkinson PatientInnen	90
7.7.1 Krankheitsdauer und Hoehn and Yahr Stadium.....	90
7.7.2 Alter beim Auftreten der ersten Symptome.....	90
7.7.3 Alter bei der ersten ärztlichen Behandlung.....	91
7.7.4 Alter bei der ersten psychiatrisch/neurologischen Behandlung.....	91
7.7.5 Alter bei der ersten stationären Behandlung.....	91
7.7.6 Neurologische/Psychiatrische Erkrankungen in der Familie.....	91
7.8 Soziodemographische Beschreibung der neuen Gruppen	92
7.8.1 Stichprobenumfang.....	92
7.8.2 Geschlecht und Alter.....	92
8 ERGEBNISSE	94
8.1 Deskriptive Ergebnisse	94
8.1.1 Deskriptivstatistik - Behavior Rating Inventory of Executive Function.....	94

8.1.2 Deskriptivstatistik – Regensburger Wortflüssigkeitstest.....	96
8.1.3 Deskriptivstatistik – Hayling Test.....	99
8.1.4 Deskriptivstatistik – Brixton-Test.....	100
8.1.5 Deskriptivstatistik - Turm von Hanoi.....	101
8.2 Hypothesenprüfung.....	103
8.2.1 Überprüfung der Unterschieds-Hypothesen.....	103
8.2.1.1 Unterschiede bezüglich Komponenten der exekutiven Funktionen zwischen der Versuchsgruppe und Kontrollgruppe.....	104
8.2.1.2 Unterschiede bezüglich Komponenten der exekutiven Funktionen zwischen der Gruppe „Stadien 1 und 2“, der Gruppe „Stadien 2,5 bis 5“ und der Kontrollgruppe _{neu}	109
8.2.2 Überprüfung der Zusammenhangs-Hypothesen.....	117
8.2.2.1 Zusammenhänge zwischen exekutiven Funktionen und dem Entscheidungsverhalten unter Risiko.....	117
8.2.2.2 Zusammenhänge zwischen exekutiven Funktionen und Theory of Mind Kompetenzen.....	127
8.3 Zusätzliche Analysen.....	134
8.3.1 Vergleichbarkeit der Gruppe.....	134
8.3.1.1 Alter.....	135
8.3.1.2 Depression.....	135
8.3.1.3 Allgemeines kognitives Intelligenzniveau.....	136
9 DISKUSSION.....	138
9.1 Morbus Parkinson.....	138
9.2 Exekutive Funktionen.....	139
9.2.1 Exekutive Funktionen im Alltag – Selbstbeurteilung.....	139
9.2.2 Wortflüssigkeit.....	140
9.2.3 Initiierung und Inhibition.....	140
9.2.4 Regel-Erkennung - Regel-Einhaltung.....	141
9.2.5 Planungsfähigkeit – Problemlösefähigkeit.....	141
9.3 Exekutive Funktionen und Theory of Mind.....	142
9.4 Exekutive Funktionen und Entscheidungsverhalten unter Risiko.....	143
9.5 Studiendesign.....	144
10 ZUSAMMENFASSUNG.....	146
11 ABSTRACT.....	149

12 LITERATURVERZEICHNIS	150
13 ABBILDUNGSVERZEICHNIS	167
14 TABELLENVERZEICHNIS	168
15 ANHANG	172
15.1 Information & Einverständniserklärung	173
15.2 Datenblatt	174
15.3 Trennschärpen	175
15.4 Test auf Normalverteilung und Homogenität der Varianzen	192
15.5 Eidesstattliche Erklärung	198
15.6 Lebenslauf	199

ANMERKUNG

Die empirische Untersuchung, die der vorliegenden Diplomarbeit zu Grunde liegt, entstand in Zusammenarbeit mit Birgit Oswald, Christine Stimakovits, Karin Oswald und Daniel Müller unter der Betreuung von Frau Ao.Univ.Prof. Mag. Dr. Ulrike Willinger. Die gemeinsam erhobenen Daten dienen als Grundlage der resultierenden Ergebnisse, wobei jede Arbeit ein spezielles Thema im Fokus hat und somit als eigenständig anzusehen ist. Da sich die Untersuchung auf eine gemeinsame Stichprobe bezieht, können sich unumgängliche Überschneidungen der einzelnen Diplomarbeiten in gewissen Bereichen ergeben, die nicht als Plagiat zu sehen sind.

1 EINLEITUNG

Die klinische Neuropsychologie ist im Laufe der Zeit zu einem wichtigen Bereich der Psychologie herangereift. Sie dient als Verbindung zwischen grundlagen- und anwendungsorientierten Neurowissenschaften (Sturm, Herrmann & Münte, 2009) und „befasst sich mit Diagnose und Therapie der Folgen, die Hirnschädigungen auf Psyche und Verhalten der betroffenen Menschen haben“ (Goldenberg, 2007, S. 1).

Morbus Parkinson ist eine progressive, neurogenerative Erkrankung, die durch einen Verlust von dopaminergen Neuronen in der Substantia Nigra sowie des Locus coeruleus verursacht wird (Vale, 2008). Zu den charakteristischen motorischen Beeinträchtigungen der Krankheit gehören: Bradykinese, Rigor, Tremor und posturale Haltungsinstabilität (Kehagia, Barker & Robbins, 2010).

Neben diesen motorischen Hauptsymptomen wurden in den letzten Jahren auch immer wieder den nicht-motorischen Beeinträchtigungen, im Zuge der Erkrankung, Aufmerksamkeit geschenkt (Verbaan et al., 2007). Nicht-motorische Auffälligkeiten im Rahmen der Parkinson-Erkrankung beinhalten eine Reihe von kognitiven/exekutiven, neuropsychiatrischen, schlafbezogenen, autonomen und sensorischen Beeinträchtigungen (Park & Stacy, 2009). Eine ganzheitliche Betrachtung der Erkrankung ist für das klinische Management ebenso von Bedeutung, wie auch für die Lebensqualität der PatientInnen (Schwarz & Storch, 2007).

Um ein besseres Verständnis bezüglich parkinsonspezifischer Probleme und Defizite zu gewährleisten, wird zu Beginn dieser Arbeit ein Überblick über die Morbus Parkinson Krankheit gegeben. Das Kapitel beschäftigt sich mit Terminologie und Klassifikation, Epidemiologie, Ätiologie, Verlauf und Prognose, Diagnose und Differentialdiagnose. Darauf folgen neurologische Grundlagen bei Morbus Parkinson. Diese beruhen auf der Auseinandersetzung mit der Krankheit einhergehender neuroanatomischer, neuropathologischer und neurochemischer Besonderheiten.

Des Weiteren werden die Folgen der Erkrankung durch die Darstellung der klinischen Symptomatik, sowie der psychologischen/neuropsychologischen Beeinträchtigungen erläutert.

Der anschließende Teil beschäftigt sich ausführlich mit den Grundlagen und Aspekten der exekutiven Funktionen. Als exekutive Funktionen werden Regulations- und Kontrollmechanismen bezeichnet, die ein zielfokussiertes und angepasstes Verhalten ermöglichen (Schellig, Drechsler, Heinemann & Sturm, 2009). In Folge dessen, werden bisherige Studien und deren Ergebnisse über die Funktionsfähigkeit von exekutiven Funktionen bei Parkinson-Betroffenen vorgestellt.

Danach folgt ein kurzer Einblick in die Konstrukte Theory of Mind, sowie Entscheidungsverhalten bei Parkinson-PatientInnen, als auch deren Bezug zu exekutiven Funktionen.

Der empirische Teil der vorliegenden Arbeit befasst sich mit den neuropsychologischen Auffälligkeiten, insbesondere der exekutiven Funktionen bei Morbus Parkinson PatientInnen. Dazu wurde eine umfassende Untersuchung durchgeführt, bei der, die erhobenen Ergebnisse an der Studie teilnehmender Parkinson-Betroffener mit den Ergebnissen einer Auswahl an „gesunden“, aber mit der Parkinsongruppe adäquat vergleichbaren Personen verglichen und ausgewertet wurden. Im Voraus erfolgt eine Beschreibung der Untersuchungsdurchführung, ein kurzer Überblick über die herangezogenen Erhebungsinstrumenten, eine Beschreibung der Stichprobe, sowie die Darstellung der ermittelten Ergebnisse. Abschließend werden die gefundenen Ergebnisse interpretiert, mit der publizierten Fachliteratur in Relation gesetzt und diskutiert.

2 MORBUS PARKINSON

2.1 Terminologie und Klassifikation

Morbus Parkinson ist eine progressive neurologische Erkrankung. Sie ist durch eine Degeneration von dopaminergen Neuronen und dem daraus resultierenden Dopamin-Mangel in der Substantia nigra verursacht. Wenn eine signifikante Anzahl dieser Neuronen verloren gegangen ist, treten als Folge beträchtliche Beeinträchtigungen auf. Hauptsymptome der voll ausgebildeten Krankheit sind Bradykinese (Bewegungsverlangsamung), Rigor (Muskeltonuserhöhung), Tremor (Ruhezittern) und Haltungstörungen sowie Haltungsinstabilität (posturale Störung) (Ray, 2010; Thümler, 2002; Fuchs, 2002).

Diese Hauptsymptome sind diagnostisch mit Charakteristika, wie dem einseitigen Beginn der Erkrankung, einem fortschreitenden Verlauf oder dem Ansprechen auf spezifische Medikamente (L-Dopa) verbunden. Zusätzlich zu diesen Hauptsymptomen treten psychische Auffälligkeiten sowie vegetative und sensorische Begleitsymptome auf (Fuchs, 2002).

Im Jahre 1817 verfasste der englische Arzt James Parkinson eine Monographie mit dem Titel „An Essay on the Shaking Palsy“ (=Abhandlung über die Schüttellähmung). Darin beschrieb er als Erster das Krankheitsbild als einheitliches klinisches Bild, später wurde von dieser Abhandlung der lateinische Name „Paralysis Agitans“ abgeleitet. Die Bezeichnung Parkinson-Krankheit tauchte 1895 erstmals in den Aufzeichnungen des französischen Arztes Brissaud auf (Thümler, 2002; Fuchs, 2002).

Heute werden die Begriffe Parkinson-Krankheit, Morbus Parkinson, idiopathisches Parkinson-Syndrom (IPS) und primäres Parkinson-Syndrom (ICD-10 G20) synonym verwendet. In der englischsprachigen Literatur sind die Begriffe Parkinson`s Disease und idiopathic Parkinson`s Disease zu finden (Thümler, 2002; Fuchs, 2002; Ceballos-Baumann, 2005).

Vom idiopathischen Parkinson-Syndrom, welches mit 70-80 % am häufigsten vorkommt, sind ätiologisch andere Formen des Parkinson-Syndroms abzugrenzen. Diese Formen schließen definierte neurodegenerative Parkinsonsyndrome, symptomatische (sekundäre) Parkinson-Syndrome und heterodegenerative Erkrankung mit Parkinson-Symptomatik ein (Thümler, 2002).

Einteilung der Parkinson-Syndrome nach ätiologischen Kriterien nach Thümler (2002, S.41):

I. Idiopathisches Parkinson-Syndrom (Parkinson-Krankheit, Morbus Parkinson)

II. Definierte neurodegenerative Parkinsonsyndrome

- Multisystematrophie
- Progressive supranukleäre Blicklähmung (PSP)
- Kortikobasale Degeneration (KBD)
- Demenzsyndrome mit Parkinson-Symptomatik
- Lewy-Körperchen-Krankheit

III. Symptomatische (sekundäre) Parkinson-Syndrome

- Medikamenteninduziert
- Toxisch induziert
- Hypoxisch, metabolisch, traumatisch, postinfektiös
- Tumor, Hydrozephalus

IV. Heredodegenerative Erkrankung mit Parkinson-Symptomatik

Abgesehen von dem medikamenteninduzierten Parkinson-Syndrom sind alle Formen von einer morphologischen Schädigung im Bereich der Basalganglien und deren motorische Schaltkreise betroffen. Beim medikamentös induzierten Parkinson-Syndrom besteht eine funktionelle Störung der dopaminergen Neurotransmitter (Thümler, 2002).

2.2 Epidemiologie

Morbus Parkinson ist die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung nach der Alzheimer-Erkrankung (De Lau & Breteler, 2006). Die Prävalenz im Bezug auf die Gesamtbevölkerung liegt bei 1-2 %. Zu beachten ist, dass die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung mit zunehmendem Alter stark ansteigt (Fuchs, 2002). So zeigen Studien eine allgemeine Prävalenzrate von ungefähr 108-257/100.000. Betrachtet man allerdings nur ältere Altersgruppen (über 60 Jahre), so liegt die Rate bei 1280-1500/100.000 und somit deutlich über dem Durchschnitt (Lindgren, von Campenhauen, Spottke, Siebert & Dodel, 2005).

In Deutschland kann man von etwa 150.000-200.000 Erkrankten ausgehen (Thümler, 2002), in Österreich wird eine Prävalenz von ungefähr 16.000 Parkinson-PatientInnen angenommen (von Campenhausen et al., 2009).

Die Inzidenzrate liegt laut einer amerikanischen Studie bei 16 pro 100.000. Im Verlauf des Alters steigt die Inzidenzrate und sinkt im hohen Alter (nach dem 84. Lebensjahr) wieder ab (Thümler, 2002).

Im Bezug auf die Geschlechtsspezifität lassen sich unterschiedliche Ergebnisse finden. Einige Autoren berichten von einem höheren Risiko für Männer als für Frauen an Morbus Parkinson zu erkranken (Jellinger, 2005; Wöhrle & Hennerici, 2004). Andere Autoren erläutern keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern (De Rijk, 1997; Ceballos-Baumann, 2005).

Im Bezug auf das Manifestationsalter unterscheiden sich die Bezeichnungen der Parkinson-Krankheit. Eine Erkrankung vor dem 21. Lebensjahr wird „juveniles“ Parkinson-Syndrom genannt. Wird die Erkrankung zwischen dem 21. und dem 39. Lebensjahr diagnostiziert, spricht man vom „young onset“ Parkinson-Syndrom. Eine Manifestation vor dem 40. Lebensjahr tritt in etwa bei 10 % der Fälle auf. Erkrankt eine Person nach dem 40. Lebensjahr, so bezeichnet man das Syndrom als „late onset“, bei Personen über 75 bezeichnet man es als „very late onset“ Parkinson-Syndrom. Generell kann man sagen, dass 30 % der Betroffenen vor dem 50. Lebensjahr erkranken. 40 % erkranken zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr und im Alter über 65 Jahren ist durchschnittlich jede 100. Person ein Parkinsonbetroffener (Thümler, 2002).

2.3 Ätiologie

Die Ätiologie der Parkinson-Krankheit ist bis heute nicht geklärt. Leider können PatientInnen nicht kausal, sondern nur rein symptomatisch therapiert werden, eine Heilung ist zum heutigen Zeitpunkt nicht möglich. Als Auslöser für die Erkrankung wird eine multifaktorielle Genese, also eine Störung vielfältiger Faktoren zusammen angedacht (Fuchs, 2002; Gerlach, Reichmann & Riederer, 2007).

Studien zeigen, dass es Familien gibt, bei denen Parkinsonismus autosomal-dominant oder auch rezessiv vererbt wurde, allerdings tritt die Krankheit in 95 % der Fälle sporadisch auf. Bis jetzt gibt es keine Ergebnisse, die eine primäre immunologische oder virale Ursache für die Entstehung der Krankheit begründen könnten. Es wird angenommen, dass die Krankheit polygenetische Ursachen vorweist, welche in Verbindung mit exogenen (Umweltbelastung mit Exotoxinen) und endogenen (individuell unterschiedliche Vulnerabilität der dopaminergen SN-Neuronen) Einflüssen zum Entstehen der Krankheit führt. (Gerlach et al., 2007). Als weitere mögliche Ursachen für die Entwicklung der Parkinson-Krankheit aus ätiologischer Sicht werden immunologische und energetische Störungen sowie ein vorzeitiger, programmierter Zelltod (Apoptose) genannt (Thümler, 2002).

2.4 Verlauf und Prognose

Die Parkinson-Krankheit ist eine langsam progredient verlaufende Erkrankung. Durch ihre Heterogenität ist für die einzelnen PatientInnen eine Voraussage über den individuellen Verlauf kaum möglich (Ceballos-Baumann, 2005).

Im Schnitt erkranken die PatientInnen im Alter zwischen 55 und 65 Jahren (Thümler, 2002).

Laut Fuchs (2002) erweist sich eine Diagnose im frühen Stadium der Parkinson-Erkrankung meist als schwierig und problematisch. Zu Beginn zeigen sich oft ganz unspezifische Symptome und Beschwerden wie zum Beispiel ein Nachlassen der allgemeinen Leistungsfähigkeit, Verschlechterung der feinmotorischen Leistungen oder verminderte Ausdauer bei motorischen Belastungen. Derartige Symptome sind schwer von der normalen Verminderung diverser Fähigkeiten im Lebensalter zwischen 55 und 65

Jahren abzugrenzen. In dieser Altersspanne treten Beschwerden wie die Verringerung von Merkfähigkeit und Gedächtnis, eine globale Verlangsamung mit veränderter Körperhaltung, zunehmend kleinere Schritte beim Gehen sowie eine geistige Inflexibilität und Schwerfälligkeit auf. Typische Hauptsymptome der Erkrankung zeigen sich, wenn überhaupt, nur in einem geringen Ausmaß. Epidemiologische Untersuchungen zeigen, dass 25 % der erkrankten Personen eine falsche Erstdiagnose erhalten und dass bei 40 % der PatientInnen die Erkrankung vorerst überhaupt nicht diagnostiziert wird (Fuchs, 2002).

Häufig ergibt sich die Diagnose erst durch Zusammenfügen mehrerer Indikatoren im Verlauf der klinischen Beobachtungen. Um den Verlauf und die Veränderung der Erkrankung im Laufe der Zeit überprüfen zu können, ist es hilfreich die klinische Symptomatik der PatientInnen mittels Rating-Skalen festzuhalten (Fuchs, 2002).

Eine Methode zur Beurteilung des Verlaufes und der Veränderung des Schweregrades der Parkinson-Erkrankung ist die Einteilung nach Hoehn & Yahr. Es handelt sich hierbei um eine im Jahre 1967 entwickelte Skala, die die Erkrankung in 5 Stadien unterteilt. Beschrieben wird eine Kombination von funktionalen Behinderungen und objektiven Beeinträchtigungen der Betroffenen. Die zunehmend motorische Beeinträchtigung beginnt mit Stadium I einer einseitigen Symptomatik, gefolgt vom Stadium II, wo bereits eine beidseitige Störung ohne Gleichgewichtsstörungen zu verzeichnen ist. Im Stadium III zeigt sich zudem eine posturale Instabilität, Stadium IV ist durch den Verlust der physikalischen Unabhängigkeit gekennzeichnet, Gehen und Stehen erfolgt nicht mehr ohne fremde Hilfe und im Stadium V sind die PatientInnen auf Rollstuhl oder Bett angewiesen. Die Hoehn & Yahr Skala erfasst keine Informationen über nichtmotorische Probleme der Parkinson Erkrankung. (Goetz et al., 2004)

Die derzeit meist verwendete Ratingskala im Bereich der Parkinson-Erkrankung ist die Unified Parkinson`s Disease Rating Scale (UPDRS) (Ramaker, Marinus, Stiggelbout und van Hilten, 2002). Im Jahre 2008 wurde von Goetz et al. eine Revision und Erweiterung dieser Skala publiziert (MDS-UPDRS). Die MDS-UPDRS beinhaltet 4 Teile mit insgesamt 65 Items. Der erste Teil betrifft „non-motor experiences of daily living“, der zweite Teil beschäftigt sich mit „motor experiences of daily living“, im dritten Teil geht es um „motor experiences“ und der 4. Teil befasst sich mit „motor complications“. Es werden somit sowohl die motorischen Aspekte als auch die Präsenz und Schwere nicht motorischer, klinisch relevanter Probleme der Parkinson PatientInnen berücksichtigt. Die Erhebung der

Daten der MDS-UPDRS erfolgt einerseits durch die Beantwortung des konzipierten Fragebogens von Seiten der PatientInnen, andererseits durch die Durchführung eines Interviews von Seiten der UntersucherIn (Goetz et al., 2008).

Der Krankheitsverlauf medikamentös therapierter Parkinson-PatientInnen (L-Dopa) verläuft in den ersten 3-5 Jahren meist gut („honey moon“). Im Zeitraum zwischen dem 5. und 8. Jahr treten bereits erste Fluktuationen und psychische Störungen auf, die sich in den darauffolgenden zwei Jahren manifestieren. Zwischen dem 11. und 12. Jahr kommen Haltungs- und Gangstörungen dazu. Die durchschnittliche Lebenserwartung nach Diagnosestellung beträgt heute zwischen 13 und 14 Jahre, das durchschnittliche Todesalter von ParkinsonpatientInnen liegt derzeit bei zirka 70 Jahren und somit unter der allgemeinen Lebenserwartung der altersgleichen Bevölkerung (Thümler, 2002).

Jedoch ist zu beachten, dass aufgrund des meist höheren Lebensalters der PatientInnen der Tod größtenteils durch Sekundärkomplikationen oder durch Erkrankungen, welche nicht mit der Parkinson-Erkrankung in Verbindung stehen, eintritt (Auff & Kalteis, 2011).

Diem-Zangerl et al. (2009) zeigen in ihrer Studie, dass die Diagnose Morbus Parkinson in den ersten 10 Jahren nicht zu einer signifikant kürzeren Lebenserwartung führt, wenn die PatientInnen regelmäßig von einem Bewegungsstörungsspezialisten behandelt werden. Bei langjähriger Erkrankung über 20 Jahre zeigt sich ein moderater, aber dennoch signifikanter Anstieg der Mortalität gegenüber der gleichaltrigen Referenzpopulation (Diem-Zangerl et al., 2009).

2.5 Diagnose und Differentialdiagnose

Eine eindeutige Diagnose kann aufgrund des Fehlens spezifischer biochemischer, genetischer oder breit anwendbarer Marker ausschließlich durch neuropathologische Untersuchungen erfolgen. Die Medizin stützt sich aus diesem Grund auf eine klinische Diagnose (Jellinger, 2005; Ceballos-Baumann, 2005), welche auch von modernen Zusatzuntersuchungen wie der bildgebenden Diagnostik unterstützt wird (Schwarz & Storch, 2007).

Laut den Diagnosekriterien der United Kingdom Parkinson`s Disease Society Brain Bank (UKPDSBB) erfordert die Erstellung der klinischen Diagnose eines idiopathisches Parkinson-Syndroms, das Vorhandensein einer Bradykinese und mindestens eines der folgenden Symptome, nämlich Rigor, Ruhetremor (4-6 Hz) oder Verminderung der Stellreflexe. Als unterstützende prospektive Kriterien für die Annahme der Erkrankung zählen ein einseitiger Beginn, das Vorhandensein eines Ruhetremors, eine progrediente Erkrankung, eine fortdauernde Asymmetrie, ein sehr gutes Ansprechen auf L-Dopa (70 bis 100 %) sowie ein positives Ansprechen auf L-Dopa für mehr als 5 Jahre, eine schwere L-Dopa induzierte Chorea und eine Krankheitsdauer von mehr als 10 Jahren. Von diesen unterstützenden Kriterien sollen drei oder mehr Symptome zu beobachten sein, damit eine definitive Diagnose erstellt werden kann. (Schwarz & Storch, 2007)

Heute kann man davon ausgehen, dass 75-90 % der PatientInnen eine korrekte klinische Diagnostik erhalten, jedoch zeigt sich aus Autopsieberichten, dass 11-24 % dieser PatientInnen an anderen Prozessen litten als an Morbus Parkinson. (Jellinger, 2005)

Die Untersuchungen mittels nuklearmedizinischer-bildgebender Verfahren, wie die Positronen-Emissions-Tomographie (PET) oder die Single-Photonen-Emissions-Computertomographie (SPECT), haben einen bedeutenden Beitrag zum heutigen Wissensstand über die Parkinson-Krankheit geleistet. Sie bieten erstmals die Möglichkeit die Anzahl der dopaminergen Neuronen zu quantifizieren. Dadurch kann die Diagnose gesichert, die Progression der Erkrankung und auch das Anwachsen von Implantaten beurteilt werden. Durch die Anwendung dieser Verfahren wird die Differentialdiagnose von PatientInnen mit Parkinson-Symptomen wesentlich vereinfacht und zudem ermöglichen sie eine frühe Quantifizierung eines funktionellen Defizites der dopaminergen Neuronen (Schwarz, 2010).

2.6 Neurologische Grundlagen bei Morbus Parkinson

2.6.1 Neuroanatomische Lokalisation - Basalganglien

Die Parkinson-Krankheit wird zu den Basalganglienkrankheiten gezählt. Diese Bezeichnung gibt die neuroanatomische Lokalisation der Funktionsstörung oder pathologischen Auffälligkeiten an (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005).

Bei Erkrankungen der Basalganglien kommt es zu extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Diese sind durch eine Störung der Kontrolle des Muskeltonus gekennzeichnet (Gerlach, 2007).

Basalganglien sind die grauen Kernkomplexe in der Tiefe der Hemisphären (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005). Sie gehören zum extrapyramidalen System und stellen ein bedeutendes Bindeglied zwischen verknüpften Gehirnzellen (assoziatives Großhirn) und den motorischen Großhirnzellen dar (Thümler, 2002). Zu ihnen zählen das Corpus striatum (Nucleus caudatus und Putamen), der Globus pallidus (laterales und mediales Segment), der Nucleus subthalamicus und die Substantia nigra (pars compacta und pars reticulata) (Bach, Dodel & Oertel, 2010).

Ceballos-Baumann & Conrad (2005) beschreiben die Basalganglien als eine zum Kortex parallel geschaltete Struktur, die Informationen aus der Hirnrinde und den subkortikalen Arealen empfängt und reorganisiert und diese Information über den Thalamus an die frontalen Kortexstrukturen leitet. Basalganglien fungieren als Prozessoren innerhalb kortikobasalganglionärer-thalamokortikaler Regelkreise, die funktionsrelevante Informationen bereitstellen (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005).

Sie unterstützen automatische, vorhersagbare „Routineoperationen“ des Kortex. Es werden erwünschte Kontraktionen ausgewählter Muskeln gestützt und nicht gewünschte unterdrückt (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005). Gerlach und Kollegen (2007) sprechen von einem „Aktions-selektierten“ Netzwerk, welches die Unterdrückung der Initiierung gewollter kortikaler motorischer Programme aufhebt sowie andere unpassende Programme hemmt.

Die Annahme, dass Basalganglien nur motorische Funktionen haben, ist heute überholt (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005). Basalganglien sind bei vielen neuronalen Bahnen beteiligt und haben neben den motorischen Aufgaben auch emotionale, motivationale, assoziative und kognitive Funktionen (Herrero, Barcia & Navarro, 2002).

2.6.2 Neuropathologische und neurochemische Veränderungen

Neuropathologische Veränderungen des idiopathischen Parkinson-Syndroms betreffen die Degeneration der Substantia nigra, neurochemisch resultiert aus dieser Degeneration ein Dopamin-Mangel im Innervationsgebiet dieser Neuronen und zwar hauptsächlich im Striatum. Diese Merkmale führen zu Veränderungen in den motorischen Basalganglienschleifen (Schwarz & Storch, 2007).

Ein wesentliches neuropathologisches Merkmal der Parkinson-Krankheit ist der Zelluntergang in der Substantia nigra im Mittelhirn. (Thümer, 2002). Areale des Hirnstammes, so wie auch die Substantia nigra und der Locus coeruleus, beinhalten in ihren Zellen den Farbstoff Melanin. Im Laufe der Erkrankung kommt es aufgrund der Freisetzung und des Abtransportes von Melanin aus den Zellen der Substantia nigra und Locus coeruleus zu einer Verminderung der Pigmentierung, es resultiert eine blasse narbige Struktur im Mittelhirn (Gerlach et al., 2007; Thümler, 2002). Der Verlust der Pigmentierung wird durch die Degeneration Dopamin- und Neuromelanin-haltiger Nervenzellen verursacht (Gerlach et al., 2007). Als Folge zeigt sich ein Untergang von dopaminhaltigen Fasern, die von der Substantia nigra zum Striatum ziehen, und das bewirkt, dass der Neurotransmitter Dopamin an den Synapsen nicht in genügender Menge zur Verfügung steht und ein Mangel vorherrscht (Thümler, 2002).

Von Bedeutung ist auch der pathogenetische Befund, dass hauptsächlich jene Nervenzellen der Substantia nigra absterben, die Neuromelanin enthalten, wobei die nicht pigmentierten, dopaminergen Neuronen bedeutend seltener betroffen sind (Gerlach et al., 2007).

Ein weiteres neuropathologisches Kriterium der Parkinson-Krankheit ist das Vorhandensein von rundlichen, intraneuronalen Einschlusskörperchen im Zytoplasma der verbleibenden dopaminergen Neuronen der Substantia nigra pars compacta. Sie werden Lewy-Körperchen oder eosinophile, zytoplasmatische Einschlusskörperchen genannt. Lewy-Körperchen sind einerseits bei allen Parkinson-PatientInnen post mortem nachweisbar, andererseits treten sie auch bei anderen degenerativen Hirnerkrankungen wie der Alzheimer-Demenz auf (Schwarz & Storch, 2007; Ceballos-Baumann, 2005; Thümler, 2002).

Als Konsequenz der Degeneration von nigro-striatalen Neuronen zeigt sich eine massive Erniedrigung der Dopamin-Konzentration im Striatum (Gerlach et al., 2007).

Der Mangel des Neurotransmitters Dopamin wird als die bedeutendste biochemische Grundlage für die Entstehung von Morbus-Parkinson gesehen (Thümler, 2002).

Dies kommt bei allen Formen des Parkinson-Syndroms vor, charakteristisch für die Parkinson-Krankheit ist, dass der Dopamin-Mangel im Putamen stärker ausgeprägt ist als im Nucleus caudatus. Zu einer Verminderung des Dopamin-Gehaltes kommt es allerdings nicht nur im Striatum, auch die Regionen des mesokortikalen-mesolimbischen Systems sind in einem geringeren Ausmaß betroffen. Er wird angenommen, dass gerade die Störungen der dopaminergen Neurotransmission in diesen Regionen für das Auftreten der kognitiven Symptome der Parkinson-Krankheit verantwortlich sind. Ebenso zeigen sich verminderte Dopamin-Konzentrationen in der Retina und im Nebennierenmarksgewebe. (Gerlach et al., 2007).

Das Gehirn ist über lange Zeit hinweg in der Lage, funktionell den dopaminergen Mangel zu kompensieren (Gerlach et al., 2007). Beim Untergang von 50-60 % der striatonigralen Neuronen sind jedoch erste Merkmale der Parkinson-Krankheit zu erkennen. Hierbei ist zu erwähnen, dass es auch beim normalen Alterungsprozess zur einer Degeneration dopaminergener Neuronen und zu einer Verminderung des Dopamingehaltes kommt. Der kritische Schwellenwert, welcher für eine klinische Manifestation eines Parkinsonsyndroms sprechen würde, wird allerdings nicht erreicht (Thümler, 2002).

Ein weiterer Befund zeigt, dass auch der Locus coeruleus bei der Parkinson-Krankheit betroffen ist. Dies ist ein kleiner, bemerkenswerter Kern im Hirnstamm mit den meisten noradrenergen Neuronen im Gehirn. Hier findet man einen Neuronenverlust von 28 bis 90 %. Diese Zelldegeneration verursacht bei fast allen untersuchten Gehirnregionen eine erniedrigte Konzentration an Noradrenalin und wird als Ursache für demenzielle und depressive Symptome im Zusammenhang mit der Parkinson-Krankheit gesehen. Der Verlust an Zellen im sympathischen System und in der Medulla oblongata soll die Ursache für vegetative Symptome, wie zum Beispiel die hypotone Kreislaufstörung, sein (Gerlach et al., 2007).

2.6.3 Basalganglionäre-thalamokortikale Regelkreise

In den vergangenen Jahren wurde die Aufmerksamkeit der Forschung stark auf Regelkreise, die mit den frontal-kortikalen Regionen und den Basalganglien verbunden sind, gelenkt und dabei beobachtet, wie sie Kognition und Verhalten beim Menschen beeinflussen. Es wurde gezeigt, dass gerade diese Regelkreise bei der Parkinson-Krankheit zerrissen sind und gegebenenfalls für die frontalen/exekutiven Defizite der PatientInnen verantwortlich sind (Zgaljardic et al., 2006; Zgaljardic, Borod, Foldi & Mattis, 2003).

Die Basis für das Modell der basalganglionären-thalamokortikalen Regelkreise ist die Verbindungen zwischen Basalganglien, Thalamus und dem frontalen Kortex (Abbildung 1). Das Modell, welches als wichtigstes neuronales Netzwerk zur Erklärung der Motorik herangezogen wird, erlaubt im Gegensatz zu früheren Basalganglienmodellen auch ein Verständnis weiterer höherer Hirnfunktionen wie Emotion, Kognition, Verhalten und deren Pathologie. Mit diesem neuen Konzept vieler paralleler frontal-subkortikaler Schaltkreise ist es möglich, motorische und psychische Phänomene sowie deren Störung gleichermaßen zu betrachten (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005; Alexander, DeLong & Strick, 1986).

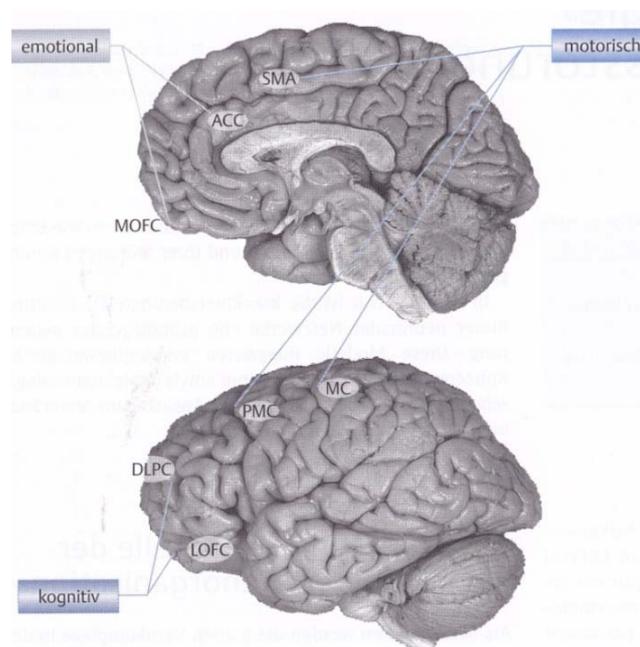


Abbildung 1: Lokalisation der Projektionen der Basalganglien über den Thalamus zu Zielen des Frontalhirns.

(ACC: anteriorer zingulärer Kortex, DLPC: dorsolateraler präfrontaler Kortex, LOFC: lateraler orbitofrontaler Kortex, MC: primär motorischer Kortex, MOFC: medialerorbitofrontaler Kortex, PMC: prämotorischer Kortex, SMA: supplementär motorisches Areal) (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005)

Alexander et al. (1986) gehen in ihrem Modell von 5 parallel verlaufenden frontal-subkortikalen Regelkreisen, auch Schleifen genannt, aus. Diese werden in 2 „motorische“ Regelkreise und in 3 „komplexe“ Regelkreise (mit kognitiven und verhaltensbezogenen Funktionen) unterteilt. Die Bezeichnung der einzelnen Schleifen steht in Anlehnung zu ihrer Funktion oder ihrem Ursprung in den Kortextarealen. Man unterscheidet 1. die motorische Schleife, 2. die okulomotorische Schleife, 3. die dorsolaterale präfrontale Schleife, 4. die laterale orbitofrontale Schleife und 5. die anteriore zinguläre Schleife (Alexander et al., 1986).

Die 5 frontal-subkortikalen Regelkreise haben die gleichen anatomischen Hauptstrukturen. Sie haben ihren Ursprung im präfrontalen Kortex, projizieren zum Striatum (caudate, putamen, ventral striatum), sind mit dem Globus pallidus und der Substantia nigra verbunden und kommen von dort in den Thalamus. Wie man in Abbildung 2 sieht, gibt es eine finale Verbindung zurück zum frontalen Kortex. Auf diese Weise formt jeder Regelkreis einen „closed loop“. Ebenso gibt es auch einen „open loop“, dieser bezeichnet Projektionen zu und von anderen kortikalen und subkortikalen Strukturen, welche auf die Regelkreise bezogen sind (Zgaljardic et al., 2003; Tekin & Cummings, 2002; Middleton & Strick, 2001).

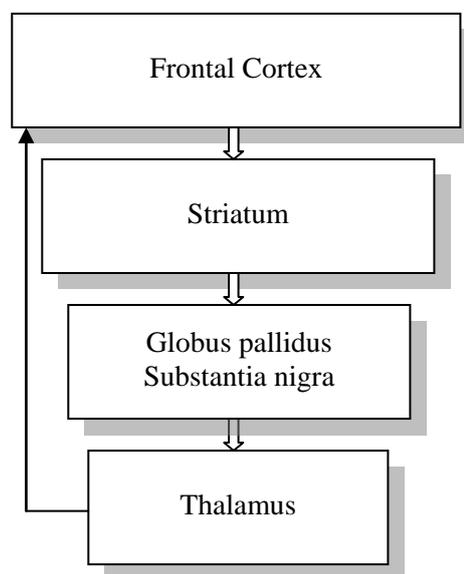


Abbildung 2: General structure of frontal subcortical circuits.
(nach Tekin et al., 2002)

2.6.3.1 Motorische Schleife

Die motorische Schleife hat ihren Ursprung in den sensomotorischen Arealen (SMA), im lateralen prämotorischen Kortex und dem primär motorischen Kortex, zudem erhält sie zusätzlichen Input vom somatosensorischen Kortex (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005).

Sie ist von Bedeutung für die Planung, Initiierung, Durchführung, Kontrolle und Beendigung von Bewegungen (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005).

2.6.3.2 Okulomotorische Schleife

Die okulomotorische Schleife geht von den frontalen Augenfeldern (Areal 8 nach Brodmann) und den supplementären Augenfeldern aus. Sie erhält Afferenzen vom dorsolateral-präfrontalen Kortex (Areal 9 und 10) und dem Areal 7 im hinteren Parietallappen (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005).

Funktionell steuert diese Schleife die langsamen Blickfolgen, aber auch Sakkaden, ebenso steuert sie erinnerte Sequenzen von Sakkaden und sie kontrolliert visuelle Fixation (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005).

2.6.3.3 Dorsolateral-präfrontale Schleife

Diese Schleife hat ihren Ausgangspunkt in den kortikalen Regionen 9 und 10 nach Brodmann. Sie verbindet den dorsolateralen Kortex mit dem dorsolateralen Nucleus caudatus, dem Globus pallidus internus/Substantia nigra und dem ventralen und medialen Thalamus (Ceballos-Baumann, 2004).

Die Bedeutung der dorsolateral-präfrontalen Schleife liegt in der Steuerung des Arbeitsgedächtnisses und sie ist wichtig für komplexe kognitive Funktionen wie die der exekutiven Funktionen. Läsionen in diesen Bereichen können zu Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit, des Arbeitsgedächtnisses, der Konzeptbeibehaltung und des Konzeptwechsels (shifting) oder auch des Problemlösens, des planerischen Denkens und der zeitlichen Einordnung von Ereignissen führen. Ähnliche Störbilder der exekutiven Kontrolle lassen sich auch nach degenerativen Krankheitsprozessen, wie zum Beispiel die der Parkinson-Krankheit, beobachten. (Suchan & Daum, 2006; Ceballos-Baumann, 2004; Zgaljardic et al., 2003).

2.6.3.4 Lateral-orbitofrontale Schleife

Die lateral-orbitofrontale Schleife entspringt im lateralen orbitofrontalen Kortex (Brodmann-Areal 10) und verbindet sich von diesem Punkt mit dem ventromedialen Nucleus caudatus, dem pallidus internus/Substantia nigra und dem dorsomedial-orbitofrontalen Kortex (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005).

Sie scheint eine bedeutende Rolle bei der Steuerung von Affekten und der Unterdrückung von kurzfristigen Impulsen zu haben. Fehlerhafte Funktionen in diesem Bereich können zu Verhaltensstörungen wie zum Beispiel Perseverationen, Unfähigkeit zu raschen Verhaltensumstellungen, aber auch zu Enthemmung, Depression oder Zwang führen (Suchan & Daum, 2006; Ceballos-Baumann & Conrad, 2005).

2.6.3.5 Anteriore-cinguläre Schleife

Die anteriore-cinguläre Schleife geht vom anterioren-zingulären Kortex (Brodmann-Areal 24) aus und verbindet ihn mit dem ventralen Striatum, dem Globus pallidus internus/Substantia nigra-Komplex und dem dorsomedialen Thalamus (Suchan & Daum, 2006). Dabei erhält das ventrale Striatum Projektionen sowohl von limbischen als auch von kortikalen Strukturen. Die Bedeutung der Verknüpfung dieser beiden Strukturen lässt sich erkennen, wenn man sich vorstellt, in welchem Ausmaß affektive Signale in Bewegung integriert sind (Gestik, Mimik, Körpersprache) und welchen Informationsgehalt unterschiedliche Aspekte der Bewegung für die soziale Kommunikation besitzen (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005).

Assoziationen dieser Schleife betreffen eine Vielzahl von kognitiven und affektiven Funktionen wie Antrieb und Motivation. (Ceballos-Baumann & Conrad, 2005).

Dysfunktionen nach degenerativen, vaskulären oder entzündlichen Erkrankungen in diesem Bereich sind häufig mit Apathie verbunden. Es treten Störungen im Bezug auf emotionale Aspekte wie Gleichgültigkeit, Distanzierung oder flachen Affekt auf, aber die Störungen können sich auch auf motorische und mentale Aktivitäten auswirken (Suchan & Daum, 2006).

Wie bei Zgaljardic et al. (2003) zu finden und von Kaiser (2009) modifiziert, soll die Abbildung 3 einen Überblick über die Beteiligung und Interaktion der dorsolateralen präfrontalen Schleife (DLPFC), der lateralen orbitofrontalen Schleife (OFC) und der anterioren cingulären Schleife (ACC) an kognitiven und verhaltensbezogenen Funktionen geben.

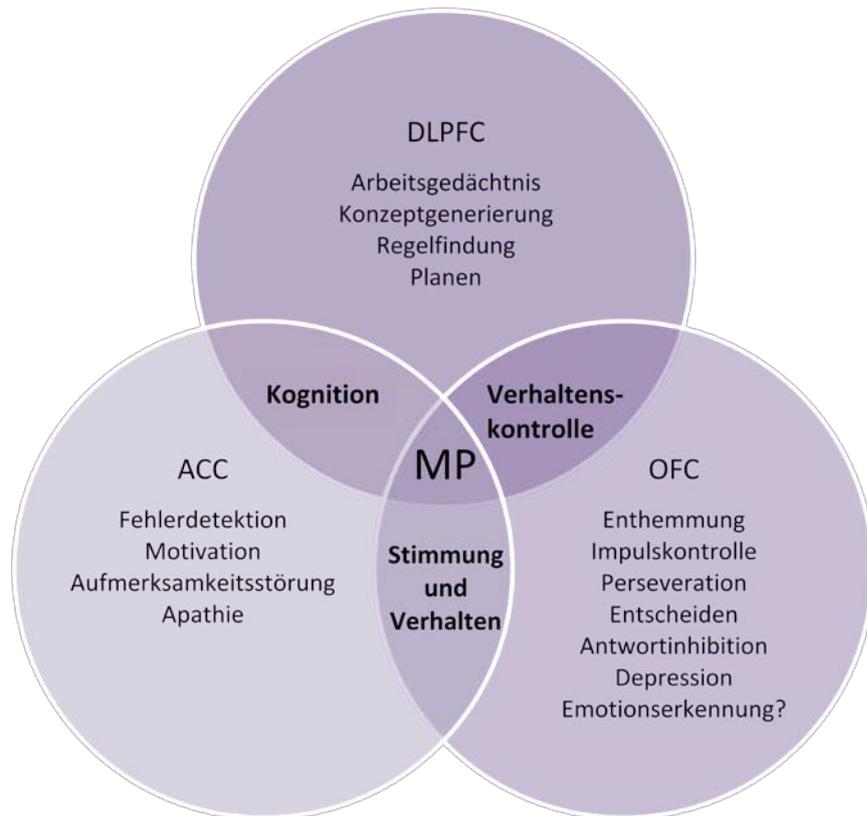


Abbildung 3: Beteiligung und Interaktion der verschiedenen Schleifensysteme an höheren Funktionen
(nach Kaiser, 2009)

2.7 Klinische Symptomatik

Die klinische Symptomatik befasst sich einerseits mit den motorischen Hauptsymptomen Bradykinese, Rigor, Tremor und Haltungsstörungen sowie Haltungsinstabilität (posturale Störung) und andererseits mit vegetativ/sensorischen Begleitsymptomen und insbesondere mit neuropsychologischen Auffälligkeiten (Fuchs, 2002).

2.7.1 Motorische Hauptsymptome und nicht-motorische Begleitsymptome

2.7.1.1 Bradykinese

Das Leitsymptom der Parkinson-Krankheit ist die Verarmung der Bewegung. Wenn man diese genauer betrachtet, lassen sich 3 Komponenten differenzieren (Ceballos-Baumann, Schwarz, Wessel & Meyring, 2006):

- eine Bewegungsverlangsamung – Bradykinese
- eine Verminderung der Bewegungsamplitude und der Spontanbewegung – Hypokinese und
- eine Hemmung der Bewegungsinitiation - Akinese

In der Fachliteratur werden diese 3 genannten Begriffe meist synonym und austauschbar verwendet, wobei die Begriffe Bradykinese und Hypokinese der primären Symptomatik eher entsprechen. Der Begriff Akinese beschreibt vielmehr den Endzustand (akinetische Krise) (Ceballos-Baumann et al., 2006; Thümler, 2002). In der vorliegenden Arbeit wird der Begriff Bradykinese als Obergriff dieser Symptomgruppe verwendet.

Die Bradykinese trägt unter den motorischen Hauptsymptomen am stärksten zur Gesamtbeeinträchtigung und –behinderung der Parkinson-PatientInnen bei (Ceballos-Baumann, 2005; Fuchs, 2002). Die Bewegungsverlangsamung und -hemmung breitet sich neben den Extremitäten und dem Rumpf auch auf die Gesichts- und Sprechmuskulatur aus (Thümler, 2002).

Sehr früh zeigen sich Probleme beim Gehen. Es kommt zur Verkürzung der Schrittlänge, es fehlt eine Mitbewegung der Arme, Trippel- und Zwischenschritte beim Wenden sowie Startschwierigkeiten treten auf. Ebenso zeigen sich Probleme beim Wechsel der Körperlage, ein Aufstehen aus dem Bett oder von einem Stuhl ist erschwert (Fuchs, 2002).

In späteren Stadien der Erkrankung zeigt sich ein trippelndes und schlurfendes Gangbild der PatientInnen. Manche Betroffene können ausschließlich auf den Zehenspitzen gehen und dies sehr unsicher und mit einer erhöhten Fallneigung (Fuchs, 2002).

Andere Probleme der Bradykinese inkludieren eine Verarmung von Gesichtsausdrücken, welche Hypomimie genannt wird. Das Gesicht der Parkinson-PatientInnen erscheint unbeweglich und ausdruckslos, es zeigt sich eine maskenartige Starre (Maskengesicht). Zudem verlieren die PatientInnen oft die Fähigkeit ihre Gefühle, Affekte und Emotionen zu manifestieren. Darüber hinaus treten Schreibstörungen (Verkleinerung der Schrift – Mikrographie) sowie Probleme beim Sprechen (Sprache wird leiser, rauer und monotoner, später verwaschen und schwer verständlich) auf (Ray, 2010; Thümler, 2002; Fuchs, 2002).

In sehr schweren Fällen der Bradykinese (im Endstadium der Parkinson-Erkrankung) kann es zur kompletten Bewegungsunfähigkeit (Akinese) und Pflegebedürftigkeit kommen (Ceballos-Baumann, 2005).

2.7.1.2 Rigor

Der Begriff Rigor beschreibt einen erhöhten Spannungszustand der Muskulatur (lat. Starre, Steifheit) aufgrund einer anhaltenden Kontraktion antagonistischer Muskeln. Der Zustand erhöhter Muskelspannung zeigt sich in jeder Bewegungsphase, er hängt nicht von der passiven Bewegungsgeschwindigkeit ab und erreicht in Ruhe keine vollständige Entspannung (Thümler, 2002).

Bei der klinischen Untersuchung dieser Symptomatik, durch passives Bewegen einer Extremität der PatientInnen, zeigt sich ein charakteristischer, zäher und gleichmäßiger Widerstand, welcher durch das so genannte „Zahnradphänomen“ rhythmisch unterbrochen wird. Die PatientInnen selbst beschreiben die Rigidität als Steifigkeit mit einhergehenden Schmerzen im Rücken und Schulter-Arm-Bereich (Ceballos-Baumann, 2005).

Durch den Rigor in der rumpfnahen Beugemuskulatur kommt es, wie in Abbildung 4 zu sehen, zur typischen Körperhaltung der Parkinson-PatientInnen und durch den Rigor der Arme kommt es zu einer Verminderung der natürlichen, mitschwingenden Bewegung der Arme beim Gehen (Thümler, 2002).

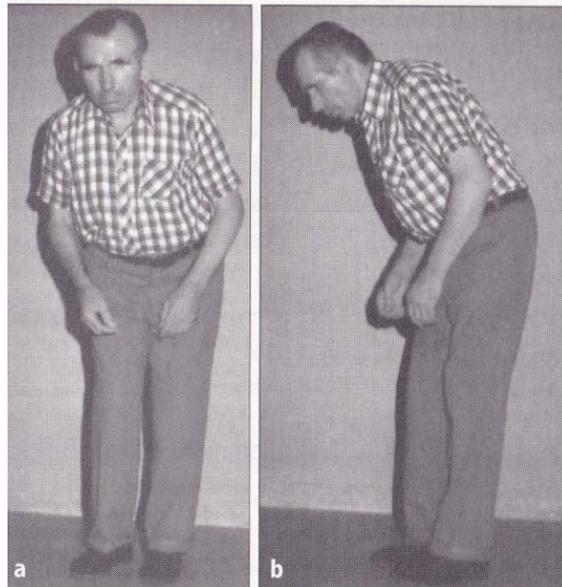


Abbildung 4: Typische Haltung eines Parkinson-Patienten, **a** von vorne, **b** von der Seite (Thümler, 2002)

2.7.1.3 Tremor

Unter Tremor versteht man eine unwillkürliche rhythmische Abfolge von Bewegungen einzelner Körperteile (Zittern). Bei PatientInnen der Parkinsonkrankheit tritt dies vorrangig an Armen und Beinen mit Betonung auf eine Seite auf. Typische Erscheinung ist das „Pillendreher- oder Münzzählphänomen“ (Bewegungsabfolge zwischen Daumen und Zeigefinger). Kopf und Kinn sind eher seltener betroffen. Typisch bei Morbus Parkinson ist das Auftreten des Ruhetremors mit einer durchschnittlichen Frequenz zwischen 4 und 6 Hz. Zusätzlich findet sich bei einigen PatientInnen ein Tremor beim Vorstrecken der Arme und Beine (Haltetremor). Beim Übergang von Ruhe- zum Haltetremor zeigt sich eine Unterbrechung des Zitterns. Während des Schlafes zeigt sich das Symptom des Tremors nicht (Fuchs, 2002).

Die Symptomatik kann deutlicher werden und an seiner Stärke zunehmen, wenn sich die PatientInnen unter einer psychischen Belastung, bei Visiten oder auch in kognitiven Anspannungssituationen (z.B. Rechenaufgaben) befinden (Gerlach et al., 2007).

2.7.1.4 Haltungsinstabilität

Die Haltungsinstabilität, auch posturale Instabilität genannt, beschreibt eine Störung der gleichgewichtsregulierenden Reflexe (posturale Reflexe), welche sich meist in späteren Stadien der Parkinson-Erkrankung manifestiert. PatientInnen beschreiben dieses Symptom als Stand- und Gangunsicherheit. Kommt es zu passiven Stößen (Pulsionen) gegen den Körper, können die betroffenen Parkinson-PatientInnen diese Einwirkung nicht ausreichend ausbalancieren und neigen zum Hinstürzen. Weitere motorische Phänomene sind die Festination und das Freezing. Unter Festination versteht man die Probleme, die sich beim Starten vom Gehen und beim Loslaufen zeigen. Das Gangbild zeigt sich mit kurzen, trippelnden Schritten, bis ein normaler Gang erreicht wird. Freezing beschreibt das Phänomen, wenn es unter psychischer Anspannung plötzlich zur Hemmung der Bewegung kommt. Betroffene beschreiben Augenblicke, wo sie sich wie „angeklebt“ oder „eingefroren“ fühlten (Thümler, 2002; Fuchs, 2002).

2.7.2 Vegetative/Sensorische Begleitsymptome

2.7.2.1 Vegetative Störungen

Der degenerative Prozess des idiopathischen Parkinson-Syndroms kann sich im weiteren Verlauf der Erkrankung auf unterschiedliche Regionen des zentralen und peripheren Nervensystems (Diencephalon, Hypothalamus und Zwischenhirn) ausweiten und zu vegetativen Störungen führen. Serotonin und Noradrenalin sind wichtige Neurotransmitter des vegetativen Nervensystems, die direkt oder indirekt durch den Dopaminmangel beeinflusst werden können (Thümler, 2002). Zu den vegetativen Störungen gehören nach Thümler (2002):

- Herz-Kreislauf-Störungen (Orthostatische Hypertonie (Blutdruckabfall nach dem Aufstehen oder nach längerem Stehen), Fallneigung, Herzrhythmusstörungen)
- Magen-Darm-Störungen (Darmträgheit mit Obstipation, Kau- und Schluckstörungen, Oberbauchschmerzen, Völlegefühl und Aufstoßen, frühzeitiges Sättigungsgefühl, allgemeines Unwohlsein)
- Blasenentleerungsstörungen (Harndrang, Inkontinenz)
- Sexualfunktionsstörung (Abnahme der Libido, erektile Dysfunktion)
- Atemstörung (Dyspnoe)
- Temperaturregulationsstörungen (verminderte Hitzetoleranz, vermehrte Schweißsekretion, Schweißausbrüche)
- Vermehrter Speichelfluss
- Gestörte Talgproduktion (fettige oder trockene Haut)

2.7.2.2 Sensorische Symptome

Laut Fuchs (2002) sind PatientInnen mit einseitiger Betonung der Symptomatik meist von einer nicht spezifischen, diffus verteilten Gefühlsstörung betroffen. Sie berichten von einem „Ameisenlaufen, Kribbeln oder Brennen“. Bei gezielter Untersuchung der sensiblen Nervenbahnen zeigen sich allerdings keinerlei Beeinträchtigungen. Diese Symptome stehen in Beziehung zur Beweglichkeit der PatientInnen und treten meist in sogenannten Off-Phasen (nicht kalkulierbare, plötzlich auftretende Blockierungen der Bewegung) oder Off-dose-Dystonien (bei Abfall des Dopaminspiegels: Verkrampfung, langsame, zähe, drehende schmerzhaftige Bewegungsabläufe) auf (Fuchs, 2002).

Des Weiteren klagen Parkinson-PatientInnen über rheumatische oder neuralgiforme Schmerzen, welche meist im Schulter-Arm-Bereich angesiedelt sind. Auch diese Symptome treten meist in späteren Phasen der Erkrankung in Off-Phasen oder Off-dose-Dystonien auf. Die Schmerzen weisen in diesem Fall auf einen L-Dopa-Mangel hin. Durch den Bewegungsmangel treten in fortgeschrittenen Erkrankungsstadien bei manchen PatientInnen einseitig Stauungsödeme an den Beinen, selten auch an den Armen und Händen auf (Fuchs, 2002).

2.7.3 Weitere Begleiterscheinungen

Als weitere Begleiterscheinungen der Parkinson-Krankheit treten Riech-, Seh- und Augenbewegungsstörungen auf (Thümler, 2002).

Riechstörungen lassen sich bei etwa 70-100 % der PatientInnen mit idiopathischen Parkinson-Syndrom finden. Diese olfaktorischen Dysfunktionen (mittelschwere Hyposmie bis funktionelle Anosmie) treten bei PatientInnen unabhängig von Alter, Geschlecht, Dauer und Stadium der Erkrankung auf (Herting et al., 2008). Sie könnten als bedeutendes Hilfsmittel zur Früh- und Differenzialdiagnostik dienen und stellen laut Herting et al. (2008) das 5. Kardinalsymptom der Erkrankung dar.

Sehstörungen (Akkommodationsstörungen, Störungen der Farbdiskrimination, Sehschärfe und des Kontrastsehens) treten als Nebenwirkung der medikamentösen Therapie, aber auch als Konsequenz einer verminderten Dopaminkonzentration der Retina auf. Augenbewegungsstörungen betreffen unter anderem die Blinkrate, welche vermindert ist, sowie eine Einschränkung der Blickbewegung nach oben (Thümler, 2002).

2.8 Psychologische/Neuropsychologische Beeinträchtigungen bei Morbus Parkinson

2.8.1 Apathie

Apathie ist eine bekannte, aber zu wenig anerkannte verhaltensbezogene Funktionsstörung bei der Parkinson-Krankheit. Sie ist häufig mit Depression und kognitiven Beeinträchtigungen assoziiert (Pedersen, Alves, Aarsland & Larseb, 2009).

Apathie bezieht sich auf ein Zusammenspiel von verhaltensbezogenen, emotionalen und motivationalen Merkmalen. Sie beinhaltet ein reduziertes Interesse bzw. eine verminderte Teilnahme an einem normalen zielgerichteten Verhalten, einen Mangel an Initiative mit Problemen bei der Initiierung und beim Aufrechterhalten von Aktivitäten. Zudem zeigen sich ein Mangel an Besorgnis sowie Gleichgültigkeit und ein abgeflachter Affekt bei apathischen Personen (Pluck & Brown, 2002).

Die Prävalenz-Raten in Bezug auf Apathie bei Morbus Parkinson variieren zwischen 16,5 % und 60 % (Oguru, Tachibana, Toda, Okuda & Nobuyuki, 2010; Pedersen et al., 2009; Dujardin et al., 2007; Pluck & Brown, 2002; Isella et al., 2002).

Oguru und Kollegen (2010) untersuchten in ihrer Studie 150 Parkinson-PatientInnen, davon waren 60 % von Apathie und 56 % von Depression betroffen. Von diesen hatten 17 % der PatientInnen eine Apathie ohne das Vorhandensein einer Depression und 13 % eine Depression ohne den Hinweis auf Apathie. 43 % der Teilnehmer dieser Studie hatten beides. Dies zeigt so wie auch die Ergebnisse von Dujardin et al. (2007), dass eine Apathie auch ohne das Vorherrschen einer Depression bestehen kann. Zudem brachten sie in Erfahrung, dass Parkinson-PatientInnen häufiger von der Assoziation Apathie und Depression betroffen sind als von der alleinigen Diagnose Depression (Dujardin et al., 2007).

Dujardin, Sockeel, Delliaux, Destèe & Defebvre (2009) zeigen in ihrer Studie, dass Parkinson-PatientInnen mit Apathie einen signifikant niedrigeren allgemeinen kognitiven Status und niedrigere Werte bei der Bewertung von exekutiven Funktionen haben als jene ohne Apathie. Sie gehen davon aus, dass bei nicht-dementen und nicht-depressiven Parkinson-PatientInnen Apathie über die Zeit hinweg ein möglicher prädiktiver Faktor für Demenz und kognitive Verschlechterung sein könnte. Ebenso zeigten die Autoren Oguru et al. (2010), dass Apathie mit beeinträchtigten kognitiven Funktionen signifikant korreliert.

Bei der Entstehung von Apathie spielen Dysfunktionen im Bereich der anterior cingulären Schleife eine bedeutende Rolle (Suchan & Daum, 2006; Zgaljardic et al., 2003).

2.8.2 Depression

Depression ist eine der vielen neuropsychologischen Diagnosen, die mit Morbus Parkinson assoziiert sind, und sie ist durch unzulängliche oder beeinträchtigte Quality of life gekennzeichnet (Dissanayaka et al., 2011; Goetz, 2010).

Die angegebenen Prävalenz-Raten in der Literatur variieren mit 2,7 % bis 90 % sehr stark (Reijnders, Ehrt, Weber, Aarsland & Leentjens, 2008). Die Variabilität über die angegebene Häufigkeit in der klinischen Population ist hauptsächlich aufgrund verschiedener methodischer Vorgangsweisen (Beurteilungsart der Depression, Rekrutierung der PatientInnen) gegeben (Dissanayaka et al., 2011).

Reijnders et al. (2008) führten im Rahmen ihres Reviews eine systematische Untersuchung durch, bei der sie einen Durchschnittswert aus relevanten Studien für die Prävalenz von Depression bei Morbus Parkinson errechneten. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass 17 % der Parkinson-PatientInnen von einer Major-Depression, 22 % von einer Minor-Depression und 13 % von Dysthymie betroffen sind. Die Prävalenz von klinisch signifikanten depressiven Symptomen lag bei 35 % (Reijnders, Ehrt, Weber, Aarsland & Leentjens, 2008).

Bei vielen Parkinson-PatientInnen zeigen sich bereits vor dem Auftreten der ersten motorischen Beeinträchtigungen depressive Symptome. Die Latenzzeit zwischen einer Depression und den Anfängen der Parkinson-Krankheit kann bis zu 5 Jahren dauern. (Shiba et al., 2000).

Zwischen dem Schweregrad und der Dauer der Parkinson-Erkrankung gibt es keine lineare Beziehung. Dies zeigt, dass das Auftreten einer Depression im Rahmen einer Parkinson-Erkrankung nicht alleine als Reaktion auf die motorischen Beeinträchtigungen zu sehen ist. Ursache für das Auftreten einer Depression könnte das Defizit von Dopamin und anderen monaminergen Neurotransmittern sein (Ceballos-Baumann, 2005).

Remy, Doder, Lees, Turjanski & Brook (2005) suggerieren, dass Depression bei Morbus Parkinson mit einem spezifischen Verlust von dopaminergen und noradrenalinergen Innervationen in den kortikalen und subkortikalen Komponenten des limbischen Systems, welches emotionale und affektive Funktionen reguliert, einhergeht (Barone, 2011; Remy et al., 2005).

Aufgrund der Ähnlichkeit gewisser Merkmale, die sowohl bei der Morbus Parkinson als auch bei der Depression auftreten, ist es oft schwierig eine Depression bei Parkinson-PatientInnen zu identifizieren. Beide zeigen üblicherweise psychomotorische und mentale Verlangsamung, reduzierte bzw. traurige Gesichtsausdrücke, Appetitlosigkeit, bedingt durch einen beeinträchtigten Geruchs- und Geschmacksinn sowie Schlaflosigkeit (Dissanyaka et al., 2011; Leentjens & Verhey, 2002).

Parkinson PatientInnen haben allerdings ein anderes Symptom-Profil als depressive PatientInnen ohne Morbus Parkinson. Das Profil zeigt eine schwerere Angststörung, Pessimismus, Irrationalität, Suizidgedanken ohne Anzeichen eines suiziden Verhaltens, weniger Schuldgefühle und weniger Selbstvorwürfe (McDonald, Richard & DeLong, 2003; Slaughter, Slaughter, Nichols, Holmes & Martens, 2001). Gerlach et al. (2007) beschreibt Parkinson-PatientInnen als typischerweise anhedon. Es mangelt ihnen an der Fähigkeit Freude zu empfinden.

Im Bezug auf kognitive Beeinträchtigungen bei depressiven Parkinson-PatientInnen finden sich paradoxe Angaben. In manchen Studien wird die Leistung bei kognitiven Aufgaben zwischen depressiven und nicht depressiven Parkinson-PatientInnen als nicht signifikant unterschiedlich angegeben (Silberman et al., 2007; Tröster, Stalp, Paolo, Fields & Koller, 1995), andere Autoren berichten über verminderte Leistungen in der depressiven Parkinson-Gruppe (Costa, Peppe, Carlesimo, Pasqualetti & Caltagirone, 2006; Stefanova et al., 2006; Uekermann et al., 2003). Santangela et al. (2009) berichten über eine mögliche Assoziation zwischen der Depression und kognitiven Beeinträchtigungen. Sie fanden vermehrte „frontal lobe dysfunctions“ (Inhibition, semantische Flüssigkeit, copying task) bei der depressiven Parkinson-Gruppe im Vergleich zur nicht depressiven Parkinson-Gruppe.

2.8.3 Angst und Panikattacken

Bis zu 49 % der Parkinson-PatientInnen erleben im Laufe ihrer Krankheit die Erfahrung einer Angststörung (Pontone et al., 2009; Walsh & Bennett, 2001). Ein gleichzeitiges Auftreten zwischen Depression und Angststörung ist bei Parkinson-Betroffenen häufig. Es wird davon ausgegangen, dass die beiden Symptome einer gemeinsamen Pathophysiologie unterliegen (Dissanayaka et al., 2011).

Studien zeigen, dass die Komorbidität zwischen Angststörung und Depression einer Parkinson-Krankheit vorausgehen kann. Prodromale (der Krankheit vorausgehende) Syndrome der Parkinson-Krankheit zeigen sich bereits 4 bis 7 Jahre vor dem Auftreten motorischer Beeinträchtigungen (Shiba et al., 2000).

Die Angst könnte einerseits als psychologische Reaktion des empfundenen Stresses durch die chronische Krankheit gesehen werden und andererseits aus den neurochemischen Veränderungen der Krankheit selbst resultieren. Angststörungen im Rahmen der Parkinsonkrankheit können in phobische Störungen, panische Störungen sowie generalisierte Angststörung eingeteilt werden (Walsh & Bennett, 2001).

In der Studie von Leentjens et al. (2011) nahmen 342 Parkinson-PatientInnen teil. Die Ergebnisse zeigen, dass 34 % der TeilnehmerInnen an einer Angststörung nach DSM-Definition leiden. Die meist diagnostizierte Angststörung war die generalisierte Angststörung (21 %), gefolgt von der Agoraphobie (16 %) und der Sozialphobie (10 %). Panikstörungen waren mit 4 % eher weniger häufig vorkommend (Leentjens et al., 2011).

Weisskopf, Chen, Schwarzschild, Kawachi und Ascherio (2003) fanden in ihrer Studie signifikante Assoziationen zwischen phobischen Angststörungen und einem steigenden Risiko für die Parkinsonkrankheit. Angststörungen können direkt oder indirekt das Erkrankungsrisiko erhöhen. Eine denkbare Erklärung für diese Assoziation zwischen Angststörung und der Krankheit ist, dass unerkannte Symptome zu Angststörungen führen können. Auf der anderen Seite unterliegen die beiden Störbilder so manchen gleichen biologischen Mechanismen. Unregelmäßigkeiten in der dopaminergen Transmission werden zudem mit Angststörungen in Verbindung gebracht (Weisskopf et al., 2003).

2.8.4 Psychose

Auch die Psychose ist eine bekannte Komorbidität bei der Parkinson-Krankheit. Parkinson assoziierte Psychosen beziehen sich auf einen psychischen Zustand, der durch Halluzinationen und/oder Wahn gekennzeichnet ist (Fénelon & Arlves, 2010; Fénelon, 2008; Marsh, 2005).

Riedel et al. (2006) zeigen durch die Ergebnisse ihrer Studie, dass bei einem Fünftel der Parkinson-Betroffenen psychotische Symptome vorliegen. Hierbei ist zu erkennen, dass die Häufigkeit dieser psychotischen Symptome mit dem Lebensalter zunimmt. Ursache für die Zunahme kann das ansteigende Alter bzw. die lange Krankheitsdauer und die damit einhergehende erhöhte Dosis an dopaminergen Medikamenten sein. Aber auch nicht-dopaminerge Faktoren wie das Zusammenspiel zwischen Psychose und demenziellen Erkrankungen sind zu beachten. So zeigt sich bei erkrankten Personen ein prozentueller Anteil von 15,1 %, die sowohl psychotische als auch demenzielle Symptome aufweisen, während der Anteil der PatientInnen, die nur psychotische Symptome zeigen, mit 4,9 % deutlich geringer ist (Riedel et al., 2006).

Im Zuge der Studie von Chou et al. (2005) wurden 157 Parkinson-PatientInnen mit Halluzinationen getestet. Es zeigte sich, wie in vielen anderen Studien, dass visuelle Halluzinationen am häufigsten vorkommen (96 %), gefolgt von der auditiven (48 %), der taktilen (23 %) und der olfaktorischen (16 %) Halluzination.

Wahnvorstellungen sind meist vom paranoiden Typ. PatientInnen beschreiben unter anderem Wahnzustände im Bezug auf Eifersucht und Verfolgung und sie sind meist unabhängig von Stimmungsstörungen (Marsh, 2005). Generell sind Wahnvorstellungen eher weniger häufig und treten meist mit Halluzinationen auf. Die Prävalenz reicht von 3 bis 30 % (Fénelon, 2008; Mash, 2005).

2.8.5 Schlafstörungen

Beeinträchtigungen des Schlafes gehören zu den meist verbreitetsten nicht-motorischen Komplikationen im Rahmen der Parkinsonkrankheit. Laut Studien klagen zwischen 60 bis 95 Prozent der PatientInnen über Schlafstörungen (Mehta, Morgan & Sethi, 2008; Comella, 2007; Tandberg, Larsen & Karlsen, 1998).

Schlafbezogene Probleme sind bei Parkinson-PatientInnen vielfältig und können in Störungen des Schlafes und der Wachsamkeit unterteilt werden. Störungen des Schlafes inkludieren Insomnie, Restless-Legs-Syndrom, Rapid-Eye-Movement (REM) Schlaf – Verhaltensstörung, Schlafapnoe und Parasomnias. Beeinträchtigungen der Wachsamkeit beinhalten Probleme wie die exzessive Tagesmüdigkeit und Schlafattacken (Jahan, Hauser, Sullivan, Miller & Zesiewicz, 2009).

Die Schlafstörungen lassen sich laut ätiologischen Gesichtspunkten auf 3 Ursachen zurückführen. Parkinsonspezifische Störungen der Motoriken führen zu nächtlicher Akinesie und Tremor, dystonen Krämpfen und Restless-Legs-Syndrom wie auch zu periodischen Extremitätenbewegungen im Schlaf (PLMS). Veränderungen der Schlafarchitektur betreffen Schlafragmentation, Verminderung der Schlafeffizienz sowie des REM-Schlafes und die REM-Schlaf- Verhaltensstörung. Als dritte Ursache werden respiratorische Störungen genannt, welche zu schlafbezogenen Atemregulationsstörungen führen (Poewe & Wenning, 2005).

2.8.6 Impulskontrollstörungen

Im Zuge der medikamentösen, dopaminergen Therapie der Parkinson-Krankheit kann es zu Verhaltens-Abnormitäten kommen. Typisch sind Impulskontrollstörungen wie Spielsucht, unkontrolliertes Einkaufen und Essen oder unkontrolliertes Sexualverhalten (Hypersexualität) (Thomas, Bonanni, Gambi, Di Iorio & Onofri, 2010; Antonini, Tolosa, Mizuno, Yamamoto & Poewe, 2009).

Weintraub et al. (2010) zeigen in ihrer Querschnittstudie mit 3090 Parkinson-PatientInnen, dass bei 13,6 % eine Impulskontrollstörung vorlag, wobei mehr als ein Viertel der PatientInnen von 2 oder mehreren Störungen betroffen waren. 5 % hatten Erlebnisse mit Spielsucht, 3,5 % mit unkontrolliertem Sexualverhalten, 5,7 % mit unkontrolliertem Einkaufen und 4,3 % der PatientInnen berichteten von Essstörungen. Es zeigte sich auch, dass Parkinson-PatientInnen die mit Dopamin-Agonisten behandelt wurden, eine höhere Frequenz (17,1 %) an Impulskontrollstörung aufwiesen als PatientInnen ohne derartige Behandlung (6,9 %) (Weintraub et al., 2010).

2.8.7 Demenz

Laut Schnider (2004) versteht man unter Demenz eine erworbene, anhaltende Beeinträchtigung mehrerer Hirnfunktionen höherer Ordnung. Betroffen sind in unterschiedlichem Maße unter anderem das Gedächtnis, die Sprache, das Verhalten, die visuospatialen Fähigkeiten sowie die exekutiven Funktionen bei erhaltener Vigilanz.

Thümler (2002) spricht laut der internationalen Klassifikation (ICD-10) von einer kognitiv-intellektuellen Störung, die Bereiche Gedächtnis, Denkvermögen und emotionale Kontrolle betreffend. Es kommt zu einem Verlust der früher erworbenen intellektuellen Fähigkeiten. Die Bezeichnung Demenz darf erst dann verwendet werden, wenn es zu bedeutenden Beeinträchtigungen der Alltagsaktivitäten kommt und diese mehr als 6 Monate andauern.

Die Prävalenz-Rate von Demenz beim idiopathischen Parkinsonsyndrom liegt bei ungefähr 30 % (Aarsland & Kurz, 2010; Leplow, 2007). Parkinson-PatientInnen haben ein 4- bis 6-mal höheres Risiko an Demenz zu erkranken als nicht erkrankte Personen (Aarsland & Kurz, 2010). Laut den Ergebnissen einer norwegischen Studie von Aarsland, Andersen, Larsen, Lolk & Kragh-Sarensen (2003) zeigt sich, dass die Prävalenz-Rate mit zunehmendem Alter ansteigt. Die Häufigkeit einer Demenz bei Parkinson-PatientInnen betrug nach 4 Jahren 51,6 % und nach 8 Jahren 78,2 %.

Klinisch ist die Parkinson-Demenz durch kognitive Verlangsamung, Aufmerksamkeitsdefizite sowie exekutive, visuospatiale und gedächtnisbezogene Beeinträchtigungen charakterisiert. Die zugrunde liegenden neurochemischen Defizite beziehen sich auf einen Verlust von cholinerg, dopaminerg und noradrenerger Innervation (Emre, 2003).

Sowohl klinisch als auch pathologisch teilt die Parkinson-Demenz viele Ähnlichkeiten mit der Lewy-Body Demenz (McKeith et al. 2004). Sowohl die Parkinson als auch die Lewy-Body Demenz beinhaltet das Einschließen von Lewy-Body-Plaques und vaskuläre Veränderungen (Kehagia Barker & Robbins, 2010). Die Differentialdiagnose zwischen den beiden Krankheiten ist aufgrund der Überlappung schwierig (Bassettl et al., 2007). Im Vergleich zur Alzheimer-Demenz zeigen sich bei der mit Parkinson einhergehenden Demenz weniger Gedächtnisbeeinträchtigungen (Aarsland, 2001).

Die am öftesten festgestellten Risikofaktoren für das frühe Auftreten einer Demenz bei Morbus Parkinson sind ein hohes Alter, eine schwere motorische Symptomatik insbesondere PIGD (postural instability and gait disorder), MCI (mild cognitive impairment) und visuelle Halluzinationen (Aarsland & Kurz, 2010). Aber auch eine Depression kann ein möglicher Risikofaktor bzw. Vorbote von Demenz bei Morbus Parkinson sein (Lieberman, 2006).

3 EXEKUTIVE FUNKTIONEN

3.1 Definition

Exekutive Funktionen gehören zu höheren Hirnleistungen (Sturm & Wallesch, 2007). Sie werden in der neuropsychologischen Literatur überwiegend als kognitive Fähigkeiten beschrieben (Drechsler, 2007), die einem äußerst heterogenem Konzept zu Grunde liegen (Seiferth, Thienel & Kircher, 2007).

Die vielfältigen Ansatzweisen rund um die Begriffsbestimmung der exekutiven Funktionen deuten auf die Schwierigkeit der Erfassung dieses psychologischen Konstruktes hin.

Logan (2000) beschreibt den exekutiven Prozess wie folgt: „Executive processing is an enigma. Everyone agrees it is an essential ingredient in explaining the relations between mind, behavior, and brain, but it is as hard to grasp as a trout in a stream“ (S. 211).

Schellig, Drechsler, Heinemann & Sturm (2009) bezeichnen exekutive Funktionen als Regulations- und Kontrollmechanismen, die ein zielfokussiertes und ein, auf die Situation angepasstes Verhalten ermöglichen (Schellig et al., 2009). Sie werden primär in neuen, unerwarteten Situationen, bei der Zielsetzung oder bei der Handlungsplanung über mehrere Teilschritte benötigt (Drechsler, 2007) und haben zudem die Funktion, die Aufmerksamkeit auf relevante Informationen zu fokussieren und ungewollte Handlungen zu unterdrücken (Smith u. Jonides, 1999).

Laut Müller und Kollegen (2010) handelt es sich bei exekutiven Funktionen um metakognitive Prozesse, die für die Steuerung mehrerer Subprozesse, bei der Erreichung eines spezifischen Zieles bzw. für die Steuerung, einer nicht definierten Zielerarbeitung verantwortlich sind.

3.2 Aspekte der exekutiven Funktionen

Entsprechend der Heterogenität der Definitionen von exekutiven Funktionen wird deutlich, dass sich hinter dem Begriff kein analoges Konzept verbirgt. So kommt es, dass verschiedene Wissenschaftler unterschiedliche Aspekte bzw. Teilleistungen von exekutiven Funktionen unterscheiden, die sich zum Teil überlappen (Matthes-von Cramon, 2006; Seiferth et al., 2007).

Müller, George, Hildebrand und Münte (2004) definieren Exekutivfunktionen als „Umbrella“-Begriff und meinen damit, dass sich unter dem Schirm der exekutiven Funktionen unterschiedliche Funktionen und Fähigkeiten vereinen. So zählen nach Ullsperger & Yves von Cramon (2006) die Modulation der Aufmerksamkeit, der Wechsel zwischen attentionalen Einstellungen, die Inhibition von Verarbeitung und Handlungsausführung, die Antizipation und Auswahl von Handlungszielen, das Lösen von Problemen, das strategische Abwägen in Planungen, das Sequenzieren, das Mentoring von Repräsentationen, die Zielbeibehaltung und die Evaluation von Feedback zum Oberbegriff Exekutivfunktionen (Ullsperger et al., 2006).

Seiferth und Kollegen (2007) unterteilen exekutive Funktionen in verschiedenartige Teilfunktionen. Zu diesen zählen:

- Kognitive Flexibilität
- Wortflüssigkeit
- Set Shifting
- Planungsprozesse
- Entscheidungsfindung
- Inhibition
- Monitoring
- Arbeitsgedächtnis

Kognitive Flexibilität

Kognitive Flexibilität bezeichnet einen adaptiven Prozess. Es handelt sich um das Vermögen, das eigene Denken und das eigene Handeln, je nach gegebenen Anforderungen der Umwelt, zu verändern und situationsangemessen anzupassen (Matthes-von Cramon, 2006; Seiferth et al., 2007).

Die kognitive Flexibilität wird als heterogenes Konstrukt gesehen (Seiferth et al., 2007). Eslinger & Grattan (1993) unterteilen sie in 2 Formen: shifting response set („reaktive flexibility“) und producing a diversity of ideas („spontaneous flexibility“).

Wortflüssigkeit

Unter Wortflüssigkeit versteht man die Fähigkeit einer Person zur Produktion von Wörtern nach vorgegebenen Regeln oder Kriterien innerhalb eines festgelegten Zeitraumes (Seiferth et al., 2007, Aschenbrenner, Tucha & Lange, 2000).

Aschenbrenner und Kollegen (2000) differenzieren zwischen der formallexikalischen und der kategorial-semanticen Wortflüssigkeit. Bei der formallexikalischen Wortflüssigkeitsleistung handelt es sich um ein strukturiertes Abrufen von Gedächtnisinhalten mit lexikalischer Beschränkung und bei der kategorial-semanticen Wortflüssigkeit um ein Abrufen von Gedächtnisinhalten aus bestimmten Kategorien (Aschenbrenner, Tucha & Lange, 2000). Laut Rosen (1980) beziehen sich die Aufgaben der kategorial-semanticen Wortflüssigkeit eher auf Geschwindigkeitsfaktoren, und bei der formallexikalischen Wortflüssigkeit bezieht sich das Ganze zusätzlich noch auf eine Flexibilitätskomponente.

Set Shifting

Set Shifting ist die Fähigkeit, einen verhaltensbezogenen Antwortmodus in Hinblick auf wechselnde Eventualitäten zu modifizieren und anzupassen (Monchi et al., 2004). Ganz allgemein signifiziert Set Shifting also den flexiblen Wechsel zwischen unterschiedlichen Stimulusattributen (Seiferth et al., 2007).

Planungsprozesse

Planungsprozesse gehören zu den wichtigsten höheren kognitiven Leistungen. Sie kommen dann zum Vorschein, wenn ein definiertes Ziel nur durch Zwischenschritte erreicht werden kann und stellen gleichzeitig die Voraussetzung für das Lösen von Problemen dar (Seiferth et al., 2007).

Um einen erfolgreichen Planungsprozess zu durchlaufen ist es notwendig vorausschauend mögliche Schritte zur erwünschten Zielerreichung zu antizipieren. Dadurch können nicht geeignete Optionen identifiziert und verworfen werden und geeignete Maßnahmen optimiert werden (McKinlay et al., 2008).

Entscheidungsfindung

Seiferth und Kollegen (2007) definieren die Entscheidungsfindung wie folgt: „Kognitive Prozesse, die der Auswahl einer angemessenen Reaktion aus verschiedenen Handlungsalternativen dienen, werden als „Entscheidungsfindung“ bezeichnet“ (S. 271).

Einer näheren Betrachtung dieses Konstruktes findet sich in Kapitel 5 dieser Arbeit.

Inhibition

Die Inhibition, auch Hemmung genannt, nimmt auf das Unterdrücken von nicht mit dem Ziel einhergehender Handlungsintentionen Bezug (Matthes-von Cramon, 2006). Carlson und Wang (2007) definieren Inhibition als die Fähigkeit, Prozesse und Handlungen, die für die Zielerreichung oder für vorliegende Aufgaben nicht relevant sind, zu hemmen oder zu unterdrücken.

Monitoring

Unter dem Begriff Monitoring versteht man die stetige Beaufsichtigung einer kognitiven Leistung. Diese kann sich einerseits auf Prozesse im Verlauf der Beaufsichtigung beziehen (z.B. Überprüfung und Aufrechterhaltung) andererseits aber auch auf die retrospektive Begutachtung der Ist- und Zielrepräsentation (Drechsler, 2007).

Arbeitsgedächtnis

Das Arbeitsgedächtnis beruht auf der Kapazität Informationen temporär zu speichern. Es ist im Stande Informationen zu bearbeiten und zu manipulieren (Siegert, Weatherall, Taylor, Abernethy, 2008). Nach Seiferth et al. (2007) liegt der wesentliche Aspekt des Arbeitsgedächtnisses darin, „dass jegliche Informationen, die zur zielgerichteten Ausführung einer Aufgabe notwendig sind, kurzzeitig aktiv gespeichert und entsprechend der Aufgabe bearbeitet werden müssen“ (S. 275).

Baddeley and Hitch (1974) gingen, im Gegensatz zu älteren Konzepten, nicht mehr von einem einheitlichen Konzept des Arbeitsgedächtnisses aus sondern unterteilten es zunächst in ein 3-Komponenten System (Baddeley & Hitch, 1974) und erweiterten dieses im Jahre 2000 um den „episodischen Puffer“ (Abbildung, 5; Baddeley, 2000). Das Arbeitsgedächtnis besteht aus einer zentralen Exekutiven, welche von der phonologischen Schleife (phonological loop), einem räumlich-visuellen Notizblock (visuospatial sketchpad) und einem episodischen Puffer (episodic buffer) Informationen erhält und von ihnen unterstützt wird (Baddeley, 2002).

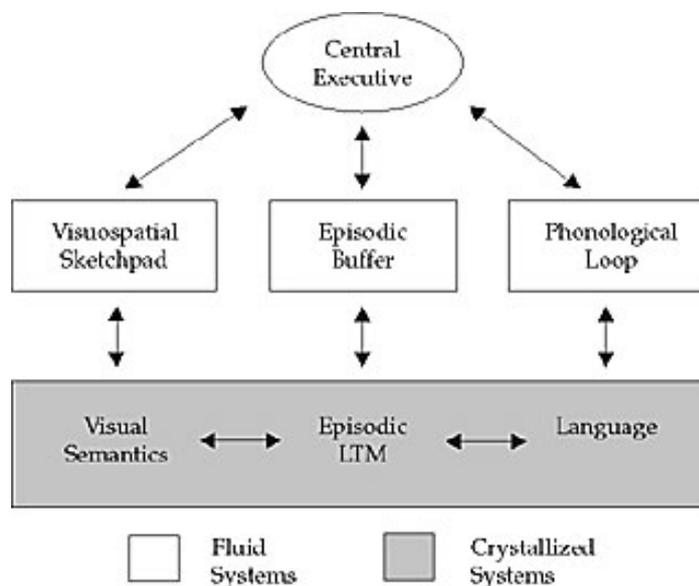


Abbildung 5: Das aktuelle Modell des Arbeitsgedächtnisses.

LTM= long-term memory (Baddeley, 2000).

3.3 Neurologische Grundlagen der exekutiven Funktionen

Die Bezeichnungen „exekutive Funktionen“, „frontale“ oder „frontalhirntypische“ Leistungen werden oft synonym verwendet. Dies resultiert aufgrund der Tatsache, dass für die erfolgreiche Ausführung dieser Leistungen, intakte präfrontale Strukturen nötig sind (Vasic, Wolf & Walter, 2007).

Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen wurden vielfach bei Personen mit fokalen (herdförmigen) Schädigungen des Frontallappens beobachtet ebenso wurden sie im Rahmen von Tierstudien, die sich mit Funktionen des Frontallappens beschäftigten, dokumentiert (Stuss & Benson, 1984). Müller und Kollegen (2010) berichten in ihrer Publikation, dass bei exekutiven Dysfunktionen eine strukturelle oder funktionelle Störung des Frontalkortexes, aber auch des Parietal- und Temporalkortexes vorzuliegen scheint.

Betrachtet man die Neuroanatomie des Frontallappens, so zeigen sich umfassende Verbindungen mit posterioren, subkortikalen und cerebellären Strukturen (Heyder, Suchan & Dau, 2004). Demnach können Störungen der exekutiven Funktionen aus Läsionen frontaler Strukturen, aber auch nicht frontaler Teile des funktionalen Netzwerkes resultieren (Schellig et al., 2009).

Exekutive Funktionen beinhalten mehrere unterschiedliche Aspekte bzw. Komponenten, deren „Sitz“ sich an unterschiedlichen Stellen und Funktionskreisläufen befindet (Schellig et al., 2009). Die drei Funktionskreisläufe, die für die Ausführung exekutiver Funktionen von Interesse sind, sind wie bereits im Kapitel 2.6.2 erwähnt, der dorsolaterale präfrontale Kreislauf, der orbitofrontale Kreislauf und der anteriore zinguläre Kreislauf (Schelling et al., 2009; Zgaljardic et al., 2006; Rogers et al., 2004)

Auch das dopaminerge Neurotransmitter-System übernimmt eine essentielle Rolle im Rahmen der Funktionsfähigkeit von exekutiven Funktionen. Dieses System ist für Funktionen des dorsolateral-präfrontalen Kortex verantwortlich. Kommt es zu Reduktionen oder Blockaden von Dopamin in diesen Regionen, resultieren daraus beachtliche Defizite und Beeinträchtigungen in den Bereichen Arbeitsgedächtnis und Inhibition (Diamond, Briand, Fossella & Gehlbach, 2004).

Auch Zelazo und Kollegen (2004) gehen davon aus, dass komplexe kognitive Prozesse von der Unversehrtheit der Frontallappen und des dopaminergen Systems abhängen.

3.4 Funktionsfähigkeit kognitiver/exekutiver Funktionen bei Morbus Parkinson

Die Beeinträchtigung kognitiver Funktionen bei Morbus Parkinson ist mit etwa 40 % an Betroffenen beachtlich hoch (Vale, 2008). Sie kommen in unterschiedlichen Graden, oft schon in frühen Stadien des Krankheitsverlaufes vor und haben einen multifaktoriellen Ursprung (Marsh, 2000).

Vale (2008) berichtet in seinem Review über „das Management von kognitiven Dysfunktionen“ bei Morbus Parkinson über 2 Komponenten der kognitiven Beeinträchtigungen. Einerseits thematisiert er das generalisierte Profil der Demenz, welches bereits im Kapitel 2.8.7 dieser Arbeit erläutert wurde. Andererseits spricht er über ein Modell, welches von Schädigungen präfrontaler Gehirnregionen als Auslöser für kognitive Dysfunktionen ausgeht (Vale, 2008).

Die weiteren Themenbereiche der vorliegenden Arbeit beschäftigen sich mit kognitiven Beeinträchtigungen bei Morbus Parkinson-PatientInnen ohne Demenz.

Derartige Defizite lassen sich mit neuropsychologischen Tests, welche für Funktionen des Frontallappens sensitiv sind, erfassen (Vale, 2008). Der Grundannahme über die Entstehung kognitiver/exekutiver Defizite liegt in der Konsequenz von parkinsonspezifischen Störungen in den neuronalen, frontal-subkortikalen Schaltkreisen, welche mit dem präfrontalen Kortex und den Basalganglien verbunden sind (Vale, 2008; Zgaljardic, 2003).

McKinlay und Kollegen (2010) untersuchten in ihrer Studie 40 Parkinson-PatientInnen in Bezug auf Leistungen in den Bereichen exekutive Funktionen, Aufmerksamkeit und Verarbeitungsgeschwindigkeit und verglichen diese mit den Leistungen einer adäquaten Kontrollgruppe. Die gefundenen Ergebnisse zeigen signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen in Subkomponenten der exekutiven Funktionen (Arbeitsgedächtnis, Problemlösung, verbale Flüssigkeit, Inhibition), sowie bei der Verarbeitungsgeschwindigkeit und den visuospatialen Fähigkeiten. Es konnten keine signifikant schlechteren Leistungen der Parkinson-PatientInnen Gruppe bei der Untersuchung von Planung, Aufmerksamkeit und Gedächtnis/Lernen gefunden werden (McKinlay et al., 2010).

Es beschäftigten sich auch Altgassen und Kollegen (2007) sowie McKinlay et al. (2008) mit der Planungsfähigkeit. Altgassen und Kollegen (2007) konnten signifikant schlechtere Leistungen der Parkinsongruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ermitteln. McKinlay et al. (2008) sprechen von keiner generell beeinträchtigten Planungsfähigkeit, aber von Störungen, wenn die Information, die mit dem Problem einhergeht, nicht eindeutig ist.

Kognitive Beeinträchtigungen bei Morbus Parkinson standen auch bei Verbaan et al. (2007) im Mittelpunkt des Interesses. Auch hier wurden Betroffene mit einer Kontrollgruppe in Relation gesetzt. Die größten Differenzen lagen bei den exekutiven Funktionen (Repetition, Set-Shifting und Wortflüssigkeit) und dem Gedächtnis. Aber auch die Aufmerksamkeit und die visuospatiale Funktionalität waren von defizitären Leistungen der Morbus Parkinson-Gruppe betroffen.

Die Arbeitsgruppe Zgaljardic et al. (2006) beschäftigte sich mit exekutiven Dysfunktionen, die mit den fronto-striatalen Schaltkreisen in Verbindung stehen. Ihre Ergebnisse zeigen, dass Parkinson-PatientInnen eher bei Leistungen, die mit dem dorsolateral-präfrontalen Kortex in Verbindung stehen (Set-Shifting, Arbeitsgedächtnis, verbale Wortflüssigkeit, Antwortgenerierung, conditional associate learning), Defizite aufweisen. Wohingegen Leistungen des anterior-zingulären Kortexes (Antwortüberwachung, Inhibition, Initiierung) und des orbitofrontalen Kortexes (Enthemmung, Entscheidungsfindung, Impulsivität, Perseveration) weniger, aber dennoch betroffen sind.

Die Studie von Mimura, Oeda und Kawamura (2006) zeigt ebenso Beeinträchtigungen der von ihnen gemessenen exekutiven Funktionen bei Parkinson-PatientInnen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Betroffen sind die Aspekte flexibles Set-Shifting, vorausschauendes Denken, Realisierung von Plänen, Inhibition und verbale Flüssigkeit.

Saltzman und Kollegen (2000) setzten sich unter anderem mit den exekutiven Funktionen Problemlösefähigkeit, verbale und figurale Flüssigkeit bei Morbus Parkinson auseinander. Sie fanden verminderte Leistungen bei der verbalen und figuralen Flüssigkeit aber mit der Kontrollgruppe adäquate Leistungen bezüglich der Problemlösefähigkeit.

Beeinträchtigungen der frontal- bis posteriorabhängigen Funktionen (exekutive Funktionen, Aufmerksamkeit, recall-Aufgaben) zeigten sich bei den untersuchten Parkinson-PatientInnen von Rodríguez-Ferreiro und Kollegen (2010).

In der neuropsychologischen Studie von Euteneuer und Kollegen (2009) wurde ebenfalls exekutiven Dysfunktionen Aufmerksamkeit geschenkt. Ihre Testbatterie ermittelte Ergebnisse über kognitive Leistungen, insbesondere über exekutive Funktionen, von 21 nicht-dementen Morbus Parkinson-Betroffenen und 23 gesunden Kontrollpersonen. Signifikante Beeinträchtigungen im Rahmen der Erkrankung konnten in den Komponenten verbale Flüssigkeit, Set-Shifting, kognitive Flexibilität, Lernen von Regeln und Feedbackverarbeitung festgestellt werden. Keine Auffälligkeiten zeigten sich beim logisch-schlussfolgerndem Denken und dem Arbeitsgedächtnis.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Brand et al. (2004). Sie postulierten verminderte Leistungen im Bezug auf exekutive Funktionen (Set-Shifting, kognitive Flexibilität, Monitoring, Feedbackverarbeitung). Allerdings waren die untersuchten Parkinson-PatientInnen im Durchschnitt nicht klinisch beeinträchtigt.

Auch Lange und Kollegen (2003) berichten im Vergleich zu gesunden Personen Defizite in der verbalen Flüssigkeit, im Problemlösen und im verbalen und figuralen Arbeitsgedächtnis.

Die Vielzahl an Studien, die sich mit dem Thema der Funktionsfähigkeit der kognitiven/exekutiven Funktionen im Krankheitsverlauf der Morbus Parkinson-Erkrankung beschäftigen, zeigt die Wichtigkeit der Auseinandersetzung mit diesem Thema. Wie auch Schwarz und Storch (2007) bemerkten, ist eine ganzheitliche Betrachtung von Erkrankungen für das klinische Management ebenso von besonderer Bedeutung, wie auch für die PatientInnen und dessen Lebensqualität selbst.

4 THEORY OF MIND (TOM)

4.1 Definition

Der Begriff „Theory of Mind“ (ToM) wird definiert als die Fähigkeit, anderen Personen mentale Zustände, wie zum Beispiel Wünsche, Intentionen oder Überzeugung, zuzuschreiben (Hynes, Baird & Grafton, 2006; Frith & Frith, 1999). Diese Fähigkeit ist für die Erklärung oder Vorhersage von Verhalten notwendig (Frith & Frith, 1999).

Theory of Mind wird als eine bedeutende Voraussetzung für eine erfolgreiche soziale Interaktion gesehen (Förstl, 2007). Die soziale Wahrnehmung setzt sich aus einer Reihe von Prozessen zusammen die eine Interaktion zwischen Individuen erlauben. Bei diesen Prozessen kommt es zu einem Austausch spezieller Signale wie der Körpersprache, Gesichtsausdruck und Blickfokussierung (Frith & Frith, 2007). Bei Beeinträchtigungen im sozialen Verhalten, wie Interessens- und Gefühlslosigkeit für andere Personen, sowie dem Fehlen des Verständnisses für deren Bedürfnisse, können sich weder Mitgefühl, Rücksicht noch Respekt entwickeln (Förstl, 2007).

4.2 Kognitive und Affektive Komponenten der ToM

Die Fähigkeit der Theory of Mind wird als komplexes neuropsychologisches Konstrukt gesehen (Kalbe et al., 2007; Hynes et al., 2006; Völlm et al., 2006). Eine wichtige Differenzierung ist die zwischen kognitiver und affektiver Theory of Mind (Shamay-Tsoory et al., 2007).

- Kognitive Theory of Mind Leistungen werden mit sogenannten „false belief tasks“ gemessen. Hierbei geht es um das Vorhandensein des kognitiven Verständnisses, dass zwischen dem Wissenstand zweier Personen ein Unterschied bestehen kann („knowledge about beliefs“) (Shamay-Tsoory et al., 2007).
- Affektive Theory of Mind Leistungen werden mit „irony & faux pas tasks“ gemessen. Diese Leistungen beinhalten zusätzlich eine empathische Einschätzung des emotionalen Zustandes der anderen Person (knowledge about emotions) (Shamay-Tsoory et al., 2007).

Diese beiden Teilleistungen können getrennt voneinander beeinträchtigt sein (Poletti, Enrici, Bonucelli & Adenzato, 2011; Péron et al., 2009; Shamay-Tsoory et al., 2007). Zudem lässt sich auch bei der neuronalen Betrachtung ein Unterschied in den Strukturen feststellen (Hynes et al., 2006; Völlm et al., 2006)

4.3 Neurologische Grundlagen der ToM

Theory of Mind ist Bestandteil eines komplexen neuroanatomischen Netzwerkes. Die Hauptstrukturen sind in Abbildung 6 dargestellt (Bodden, Dodel & Kalbe, 2010a).

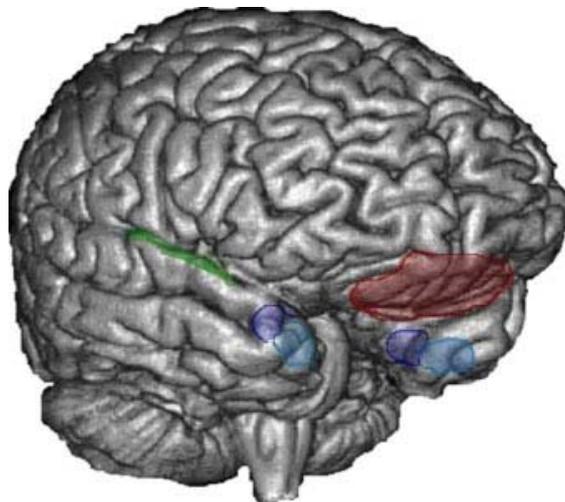


Abbildung 6.: Neuroanatomische Schlüsselstrukturen des ToM-Prozesses. Rot: ventromedial prefrontal cortex, Grün: superior temporal sulcusregion, Blau: amygdala (subcortical), Hellblau: temporal pole (Bodden et al., 2010a).

Kognitive und Affektive Theory of Mind Fähigkeiten befinden sich im präfrontalen Kortex, werden aber zum Teil von unterschiedlichen neuronalen Strukturen beeinflusst. Die affektive Komponente wird in zahlreichen Studien mit dem ventromedialen präfrontalen Kortex (Hynes et al., 2006; Völlm et al., 2006; Shamay-Tsoory et al., 2004) und dem frontostriatal-limbischen Schaltkreis (Kalbe et al., 2010; Kalbe et al., 2007) in Verbindung gebracht. Die kognitive Komponente der Theory of Mind wird in der Region dorsolateral-präfrontaler Kortex (Kalbe et al., 2010) und im dorsolateral-striatalen Schaltkreis (Kalbe et al., 2010; Kalbe et al., 2007) beschrieben.

Abu-Akel (2003) berichtet in seiner Studie über die neurochemische Basis der Theory of Mind. Dabei erklärte er möglich auftretende Beeinträchtigungen der Theory of Mind-Leistungen bei Schizophrenen-PatientInnen durch Veränderungen im dopaminergen System. Der Autor postuliert, dass Theory of Mind-Fähigkeiten an die Unversehrtheit des dopaminergen und serotonergen Systems gebunden sind und berichtet von drei Aspekten. 1. Neuroanatomische Strukturen, die mit Theory of Mind-Funktionen ausgestattet sind, sind durch das dopaminerge und serotonerge System innerviert. 2. Auffälligkeiten im dopaminergen und serotonergen System führen zu Störung von Theory of Mind assoziierter kognitiver Fähigkeiten, wie die der exekutiven Funktionen. 3. Das dopaminerge System ist für die Fähigkeit der Vorhersage von Konsequenzen von großer Bedeutung. Dies scheint ebenfalls in der Theory of Mind involviert zu sein (Abu-Akel, 2003).

Für eine ausführliche Betrachtung der affektiven und kognitiven Theory of Mind sei an dieser Stelle auf die Arbeit von Frau Christine Stimakovits verwiesen.

4.4 Funktionsfähigkeit der Theory of Mind bei Morbus Parkinson

Die erste Studie, die Theory of Mind im Rahmen der Parkinson-Krankheit begutachtete, wurde von Saltzman, Strauss, Hunter, Archibald (2000) publiziert. Die Autoren berichteten von verminderten Leistungen der Theory of Mind, sowie signifikanten Beziehungen zwischen Theory of Mind und kognitiven Leistungen.

Auch Mengelberg und Siegert (2003) berichten von signifikant niedrigeren Theory of Mind Werten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. Mimura, Oeda & Kawamura (2006) zeigten, dass PatientInnen mit Morbus Parkinson signifikant schlechtere Leistungen beim „Reading the Mind in the Eyes-Test“ erzielen als eine gesunde Referenzgruppe.

Ergänzend ist an dieser Stelle die Kritik von Péron et al. (2009) anzuführen. Sie weisen daraufhin, dass vorangegangene Studien (Mimura, Oeda & Kawamura, 2006; Mengelberg & Siegert, 2003; Saltzman et al., 2000) die eine Beeinträchtigung der Theory of Mind Leistung bei Parkinson-PatientInnen aufzeigen, kontrovers zu betrachten sind.

PatientInnen die bei diesen Studien inkludiert waren, wurden nicht präzise beschrieben, eine Homogenität in Bezug auf Alter der Personen, Schwere und Dauer der Erkrankung, sowie Dopamin-Sensitivität waren nicht gegeben. Zudem zeigten die herangezogenen Parkinson-PatientInnen dysexekutive Syndrome und affektive Störungen, dies macht eine Ursachenforschung für die beschriebenen Defizite schwierig. Die Ergebnisse ihrer Studie (Péron et al., 2009) zeigen kognitive (keine affektiven) Theory of Mind Beeinträchtigungen bei PatientInnen im fortgeschrittenen Stadium der Parkinson-Erkrankung. Dem Gegenüber konnten keine signifikant-unterschiedlichen Leistungen zwischen Parkinson-PatientInnen in einem frühen Stadium und der gesunden Kontrollgruppe, sowie zwischen medikamentös und nicht medikamentös behandelten PatientInnen gefunden werden. Péron et al. (2009) berichten außerdem von einer partiellen Assoziation von exekutiven Funktionen und Theory of Mind bei Parkinson-PatientInnen im fortgeschrittenen Stadium (Péron et al., 2009).

Die Ergebnisse von Bodden und Kollegen (2010b) deuten auf beeinträchtigte Theory of Mind-Leistungen von Parkinson-PatientInnen, sowohl auf kognitiver, als auch auf affektiver Ebene hin. Diese Defizite scheinen unabhängig von anderen kognitiven Beeinträchtigungen, depressiven Symptomen oder auch motorischen Beeinträchtigungen zu sein. Auch Roca und Kollegen (2010) bemerken beeinträchtigte Theory of Mind Kompetenzen bei Morbus Parkinson ohne Bezug zu Leistungen der exekutiven Funktionen, Depression oder Medikamenteneinnahme.

4.5 Zusammenhänge zwischen Theory of Mind und exekutiven Funktionen

Ein möglicher Zusammenhang zwischen Theory of Mind und exekutiven Funktionen wird in letzter Zeit diskutiert (z.B. Pickup, 2008; Bird, Castelli, Malik & Husain, 2004; Siegal & Varley, 2002).

Vor allem entwicklungspsychologische Studien (z.B. Perner, Lang & Kloo, 2002) zeigen immer wieder Assoziationen zwischen den beiden Konzepten. Im Erwachsenenalter sind die Ergebnisse von Studien eher paradox. Manche Autoren gehen von Zusammenhängen aus (Saltzman et al., 2000; Kalbe et al., 2010) andere wiederum sehen exekutive Funktionen und Theory of Mind als distinkte Faktoren (Bodden et al., 2010b; Roca et al., 2010; Pickup, 2008; Bird et al., 2004).

Im Bezug zur Parkinson-Erkrankung machen Saltzman und Kollegen (2000) auf signifikante Beziehungen zwischen Theory of Mind und kognitiven Leistungen aufmerksam und zwar in den Bereichen verbale und figurale Flüssigkeit, sowie Problemlösefähigkeit (Verbal Fluency, Five-Point Fluency California Sorting Task).

Pèron et al. (2009) berichteten von einer partiellen Assoziation von exekutiven Funktionen (Interferenzscore des Stroop-Test) und Theory of Mind Kompetenzen bei Parkinson-PatientInnen im fortgeschrittenen Stadium.

Die Ergebnisse von Bodden und Kollegen (2010b) deuten auf ToM-Defizite unabhängig von anderen kognitiven Beeinträchtigungen hin. Auch Roca und Kollegen (2010) entdeckten beeinträchtigte Theory of Mind Leistungen bei Morbus Parkinson ohne Bezug zu Leistungen der exekutiven Funktionen. Kalbe und Kollegen (2010) berichten von einem möglichen Zusammenhang zwischen den exekutiven Funktionen und der kognitiven ToM-Komponente

5 ENTSCHEIDUNGSVERHALTEN

5.1 Definition

Die Aufgabe Entscheidungen zu treffen, ist ein essentielle Fähigkeit des täglichen Lebens. Sie kommt immer dann zum Einsatz, wenn eine Situation mehr als eine Option aufweist (Euteneuer et al., 2009).

In Bezug auf das Wissen der möglichen Konsequenzen einer Entscheidung bzw. der Wahrscheinlichkeit für Belohnung und Bestrafung lassen sich zwei Arten von Entscheidungen unterscheiden: das Entscheidungsverhalten unter Unsicherheit und das Entscheidungsverhalten unter Risiko (Brand, Heinze, Labudda & Marakowitsch, 2008; Brand, Labudda & Markowitsch, 2006).

- Entscheidungen unter Unsicherheit: Hier müssen sich die Entscheidungsträger zwischen verschiedenen Möglichkeiten ohne explizites Wissen über die Konsequenzen oder die Wahrscheinlichkeit für Belohnung und Bestrafung entscheiden (Euteneuer et al., 2009).
- Entscheidungen unter Risiko: Hierbei geht es um das Treffen von speziellen Entscheidungen aufgrund der offenkundigen Darstellung von Konsequenzen, wie auch der Wahrscheinlichkeit von Belohnung und Bestrafung (Euteneuer et al., 2009).

5.2 Neurologische Grundlagen des Entscheidungsverhaltens

Die Amygdala, der orbitofrontale/ventromediale präfrontale Kortex, der zinguläre Kortex, der dorsolaterale präfrontale Kortex, wie auch das ventrale und dorsale Striatum gehören zur neuronalen Basis des Entscheidungsverhaltens (Hsu, Bhatt, Adolphs, Tranel & Camerer, 2005).

Hsu und Kollegen (2005) weisen in ihrer Studie auf eine vermehrte Aktivierung des orbitofrontalen Kortex, der Amygdala und des dorsomedialen präfrontalen Kortex bei Entscheidungen unter Unsicherheit hin. Also auf Regionen, welche entscheidend für die Reaktion auf emotionale Prozesse und für die Integration von emotionalen und kognitiven

Inputs sind. Bei Entscheidungen unter klar definiertem Risiko ist eher das dorsale Striatum aktiviert (Hsu et al., 2005).

Neuropsychologische Studien offerieren zwei verschiedene Rollen der Basalganglien im Kontext des Entscheidungsverhaltens. (Frank, Samanta, Moustafa & Sherman, 2007; Frank, Seeberger & O`Reilly, 2004). Auf der einen Seite bedingt eine dopaminerge Medikation einen negativen Effekt auf die Fähigkeit von PatientInnen, von negativen Feedback zu lernen (Frank et al., 2004). Auf der anderen Seite kommt es bei einer Stimulation des Nucleus subthalamicus (durch Tiefe Hirnstimulation - Methode um motorische Symptome bei Morbus Parkinson zu verbessern) zu einer erhöhten Impulsivität und sehr schnellen Entscheidungen in „high-conflict“ Situationen (Frank et al., 2007).

Für eine ausführliche Betrachtung des Entscheidungsverhaltes sei an dieser Stelle auf die Arbeit von Frau Birgit Oswald verwiesen.

5.3 Funktionsfähigkeit des Entscheidungsverhaltens unter Risiko bei Morbus Parkinson

Das Entscheidungsverhalten ist generell durch ein mehr oder weniger überlegtes, konfliktbewusstes, abwägendes und auf Ziele orientiertes Handeln gekennzeichnet (Jungermann, Pfister & Fischer, 2010).

Bisherige klinische Studien lieferten die Ergebnisse, dass gewisse zerebrale Erkrankungen, wie auch die, der Morbus Parkinson-Krankheit, zu beachtlichen Beeinträchtigungen im Entscheidungsverhalten führen können (Sinz, Benke, Poewe & Delazer, 2008).

Brand und Kollegen (2004) untersuchten 20 nicht dementen Parkinson-PatientInnen und 20 gesunden Kontrollpersonen mittels einer neuropsychologischen Testbatterie um mit dem GDT (Game of Dice Task), einen Test zur Erfassung des Entscheidungsverhaltens unter Risiko. Die Ergebnisse zeigen Defizite im Entscheidungsverhalten mit expliziten Regeln für Gewinn und Verlust bei den Parkinson-Betroffenen. Diese Defizite korrelieren zudem stark mit exekutiven Funktionen und emotionalen Feedback-Prozessen.

Brand et al. (2004) gehen von Dysfunktionen in zwei Schleifensystemen aus. Das limbisch-orbitofrontal-striatale Schleifensystem ist bei Feedback-Prozessen involviert und das dorsolateral-präfrontal-striatale Schleifensystem ist bei den exekutiven Funktionen beteiligt.

Auch Mimura, Oeda und Kawamura (2006) widmeten sich dem Thema möglicher Beeinträchtigungen im Entscheidungsverhalten bei Morbus Parkinson und verglichen erkrankte Personen mit einer gesunden Kontrollgruppe. Sie fanden ebenfalls Beeinträchtigungen in der gewinnbringenden Entscheidungsfindung (gemessen durch IGT – Iowa Gambling Task) bei Parkinson-PatientInnen.

Ebenso zeigt das Ergebnis von Pagonabarraga et al. (2007) eine beeinträchtigte IGT Performance bei Morbus Parkinson-PatientInnen.

In der Studie von Euteneuer und Kollegen (2009) wurden Parkinson-PatientInnen sowohl mit den IGT (Entscheidungsverhalten unter Unsicherheit) als auch mit dem GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko) betrachtet. Die Ergebnisse zeigen signifikante Beeinträchtigungen beim Entscheidungsverhalten unter Risiko, jedoch keine Beeinträchtigungen beim Entscheidungsverhalten unter Unsicherheit.

5.4 Zusammenhänge zwischen Entscheidungsverhalten und exekutiven Funktionen

Im Zuge der Erfassung der Leistungen des Entscheidungsverhaltens werden häufig auch dessen Zusammenhänge mit den exekutiven Funktionen begutachtet und diskutiert (z.B. Euteneuer et al., 2009; Brand et al., 2007; Mimura et al., 2006; Brand et al., 2004).

Brand et al. (2004) fanden Defizite im Entscheidungsverhalten unter Risiko bei Parkinson-PatientInnen, welche stark mit exekutiven Funktionen (Kategorisierung, Set-Shifting, Überwachung, kognitive Flexibilität, Fähigkeit aus Feedback zu lernen) korrelierten.

Signifikante Zusammenhänge zwischen den ungünstigen Leistungen im Entscheidungsverhalten unter Risiko und exekutiven Dysfunktionen (Set-Shifting, kognitive Flexibilität, Fähigkeit aus Feedback zu lernen, Wortflüssigkeit) zeigten sich auch bei Euteneuer und Kollegen (2009).

Keine Zusammenhänge zwischen einem mangelnden Vermögen, Entscheidungen unter Unsicherheit zu treffen und exekutiven Dysfunktionen bei PatientInnen mit Morbus Parkinson ergaben die Studienergebnisse von Mimura und Kollegen (2006). Mit diesem Ergebnis konform gehend sind die Resultate von Pagonabarraga et al. (2007). Auch sie fanden keine Korrelationen zwischen Entscheidungen unter Unsicherheit und exekutiven Funktionen.

6 ZIELSETZUNGEN, FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN

6.1 Zielsetzungen & Fragestellungen

Die vorliegende empirische Arbeit hat sich zum Ziel gesetzt, neuropsychologische Aspekte der Parkinson-Krankheit zu betrachten. Dabei geht es im Speziellen um exekutive Funktionen im Zusammenhang der Morbus Parkinson-Erkrankung und mögliche Assoziationen der exekutiven Funktionen mit der affektiven und kognitiven Theory of Mind und dem Entscheidungsverhalten unter Risiko.

Der aktuelle Stand der Literatur zeigt paradoxe Ergebnisse bezüglich möglicher neuropsychologischer Defizite von Parkinson-PatientInnen, zudem lassen sich die Studienergebnisse aufgrund unterschiedlicher Designs und Stichproben nicht generalisieren. Die durchgeführte Untersuchung versucht mittels aktueller und einem neuen Testverfahren das kognitive Profil von Parkinson-PatientInnen (Versuchsgruppe) darzustellen und vergleicht dies mit einer altersadäquaten Gruppe von Personen ohne Morbus Parkinson (Kontrollgruppe). Bezugnehmend auf die Studie von Péron et al. (2009) erfolgt darüber hinaus eine Teilung der Versuchsgruppe (Parkinson-PatientInnen) in PatientInnen in frühen Stadien der Erkrankung (Stadium 1 und 2 nach Hoehn & Yahr) und PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung (2,5 bis 5 nach Hoehn & Yahr). Berücksichtigt werden zusätzlich das Alter, der Depressionsgrad und das allgemeine kognitive Intelligenzniveau der TeilnehmerInnen.

Darüber hinaus wird den eventuellen Korrelationen zwischen exekutiven Funktionen und affektiver und kognitiver Theory of Mind sowie zwischen exekutiven Funktionen und dem Entscheidungsverhalten unter Risiko Aufmerksamkeit geschenkt.

6.2 Hypothesen

6.2.1 Unterschied-Hypothesen

6.2.1.1 Unterschiede zwischen Versuchsgruppe und Kontrollgruppe

H₁(01): Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe bezüglich der Angaben in den einzelnen Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials).

H₁(02): Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe bezüglich der Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel).

H₁(03): Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe bezüglich der Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten).

H₁(04): Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe bezüglich der Leistungen des Brixton-Tests (Regelerkennung).

H₁(05): Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe bezüglich der Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung).

6.2.1.2 Unterschiede zwischen der Gruppe „Stadien 1 und 2“, der Gruppe „Stadien 2,5 bis 5“ und der Kontrollgruppe_{neu}

H₁(06): Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den 3 Gruppen („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) bezüglich der Angaben in den einzelnen Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials).

H₁(07): Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den 3 Gruppen („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) bezüglich der Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel).

H₁(08): Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den 3 Gruppen („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) bezüglich der Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten).

H₁(09): Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den 3 Gruppen („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) bezüglich der Leistungen des Brixton-Tests (Regelerkennung).

H₁(10): Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den 3 Gruppen („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) bezüglich der Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung).

6.2.2 Zusammenhang-Hypothesen

6.2.2.1 Zusammenhang zwischen exekutiven Funktionen und kognitiver ToM

H₁(11): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den einzelnen Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind).

H₁(12): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind).

H₁(13): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind).

H₁(14): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Brixton-Tests (Regelerkennung) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind).

H₁(15): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind).

6.2.2.2 Zusammenhang zwischen exekutiven Funktionen und affektiver ToM

H₁(16): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den einzelnen Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind).

H₁(17): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind).

H₁(18): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind).

H₁(19): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Brixton-Tests (Regelerkennung) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind).

H₁(20): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind).

6.2.2.3 Zusammenhang zwischen exekutiven Funktionen und Entscheidungsverhalten unter Risiko

H₁(21): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den einzelnen Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko).

H₁(22): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko).

H₁(23): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko).

H₁(24): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Brixton-Tests (Regelerkennung) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko).

H₁(25): Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko).

7 METHODE & UNTERSUCHUNG

Die vorliegende Untersuchung ist Teil eines Gemeinschaftsprojektes von Birgit Oswald, Michaela Panner, Christine Stimakovits, Karin Oswald und Daniel Müller unter der Betreuung von Frau Ao.Univ.Prof. Mag. Dr. Ulrike Willinger.

7.1 Untersuchungsplan und intendierte Stichprobe

Der ursprüngliche Untersuchungsplan sah vor, eine Studie zum Thema „Neuropsychologische Aspekte bei Morbus Parkinson“ mit 100 Morbus Parkinson-PatientInnen an der Universitätsklinik für Neurologie (Medizinische Universität Wien) durchzuführen.

Die TeilnehmerInnen dieser Untersuchung sollen im Rahmen der ambulanten Versorgung (Parkinsonambulanz), nach Rücksprache mit den behandelnden Ärzten, zur Teilnahme der Untersuchung eingeladen und somit rekrutiert werden.

Die PatientInnengruppe sollte neurologisch abgeklärt und mittels „United Parkinson`s Disease Rating Scale“ (Fahn & Elton, 1987) und „Hoehn & Yahr Scale“ (Hoehn & Yahr, 1967) in Bezug auf das Krankheitsstadium und den Schweregrad der Erkrankung eingeschätzt werden. Diese umfangreiche Begutachtung ermöglicht eine einheitliche und gesicherte Diagnose.

Die psychologische Untersuchung sollte in den Räumlichkeiten der Universitätsklinik für Neurologie stattfinden. Die Durchführung der Untersuchung wäre voraussichtlich auf 2 Termine aufgeteilt worden, dabei wurde pro Termin einer Dauer von ca. 1 Stunde veranschlagt. Pausen sollten individuell nach den Bedürfnissen erfolgen. Vor Beginn der Untersuchung sollte den TeilnehmerInnen ein PatientInnen-Informationsbogen inklusive Einwilligungserklärung (laut einer Vorlage der Ethikkommission der Medizinischen Universität) ausgehändigt werden. Mit der Unterschrift der Einwilligungserklärung hätten sich die TeilnehmerInnen zur Teilnahme bereiterklärt.

Soziodemographische und krankheitsbezogene Daten sollten mittels Fragebogen erhoben werden. Als Ausschlusskriterium der Untersuchung galt das Vorhandensein einer Demenz. Aus diesem Grund war zu Beginn der Untersuchung der MMSE-II (Folstein, Folstein, White & Messer, 2010) vorgesehen.

Die geplante Erhebung der affektiven Variablen sollte mit dem Beck Depressions-Inventar-II (Hautzinger, Keller & Kühner, 2006), der Apathy Evaluation Scale (Luecken, Seidl, Schwarz, Völker, Naumann, Mattes, Schröder & Schweiger, 2006) und der Lille Apathy Rating Scale (Sockeel, Dujardin, Devos, Deneve, Destee & Defebvre, 2006) erfolgen. Der Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (Von Aster, Neubauer & Horn, 2009) sowie der Wortschatztest (Schmidt & Metzler, 1992) wären für die Beurteilung des allgemeinen kognitiven Intelligenzniveaus zum Einsatz gekommen.

Die Erfassung der exekutiven Funktionen war mit dem Behavior Rating Inventory of Executive Function – Adult Version (Roth, Isquith & Gioia, 2005), dem Turm von Hanoi (Simon, 1975), den Hayling und Brixton Test (Burgess & Shallice, 1997) und dem Regensburger Wortflüssigkeitstest (Aschenbrenner, Tucha & Lange, 2000) geplant.

Theory of Mind Kompetenzen sollten mit den ToM-Stories (Willinger, Schmöger, Müller & Auff, 2010) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste & Plumb, 2001) untersucht werden. Für die Erfassung des Entscheidungsverhaltens unter Risiko sollte der Game of Dice Task (Brand, Fujiwara, Borsutzky, Kalbe, Kessler & Markowitsch, 2005) und zur Erfassung des Entscheidungsverhaltens unter Unsicherheit der Iowa Gambling Task (Bechara, Damasio, Damasio, Anderson, 1994) zum Einsatz kommen.

Die voraussichtliche Gesamtdauer der Studie war mit 6 Monaten (Mai – Oktober 2010) geplant.

7.2 Untersuchungsdurchführung

Vor der Durchführung eines derartigen Projektes im klinischen Alltag muss das Konzept genauestens geplant werden und von einem Ausschuss von Personen (Ethikkommission, Vorstand, ÄrztInnen, PsychologInnen) überprüft werden. Im Zuge dieses Prozesses kam es leider wiederholt zu langen Wartezeiten. Da ein baldiger Start der Untersuchung nicht vorzusehen war und um weitere zeitliche Verzögerungen zu umgehen, entschlossen wir uns von der geplanten Durchführung der Untersuchung im Rahmen der Parkinsonambulanz an der Universitätsklinik für Neurologie (Medizinische Universität Wien) abzusehen und die TeilnehmerInnen der Untersuchung „privat“ zu rekrutieren.

Als Erstes wurden diverse Fachärzte (Neurologie) in freier Praxis angeschrieben, um die Untersuchung vorzustellen. Einige Ärzte bekundeten ihr Interesse, aber zu einer Zusammenarbeit kam es leider nicht. Ein Arzt erklärte sich bereit, eine kurze Zusammenfassung der Untersuchung inklusiver Kontaktdaten in seiner Zeitschrift zu publizieren. Ein Weiterer stellte sein Online-Forum für Morbus Parkinson-PatientInnen und Angehörige zu Kontaktherstellung und Informationsaustausch zur Verfügung. Zudem wurde die Untersuchung auch im Rahmen von Vorträgen von FachärztInnen zum Thema Morbus Parkinson vorgestellt. Auf diesem Weg erfolgte ein persönlicher Austausch mit Parkinson-Betroffenen und Interessierte konnten rekrutiert werden.

Gleichzeitig erfolgte eine Kontaktaufnahme mit der Parkinson-Selbsthilfe Wien. Das Untersuchungsprojekt wurde zuerst der Obfrau vorgestellt. Von ihr erfolgte eine Einladung zu den regelmäßigen Treffen mit den Betroffenen. Im Rahmen der Treffen, die etliche Male von uns besucht wurden, wurden die Untersuchung und die Teilnahmebedingungen kurz und laienverständlich erklärt und es wurden Informationsblätter verteilt. Bereits vor Ort gab es immer wieder interessierte Betroffene wie auch Angehörige, die sich zur Teilnahme bereit erklärten. Zusätzlich erschien die Vorstellung der Untersuchung über 3 Monate im Mitteilungsblatt der Parkinson-Selbsthilfe Wien.

Da die Verfügbarkeit an Parkinson-PatientInnen außerhalb des klinischen Alltags eher als geringer einzuschätzen war und aufgrund der interessanten Zielsetzung, Parkinson-PatientInnen mit nicht erkrankten Personen zu vergleichen, wurde eine gesunde Kontrollgruppe in die Untersuchung eingeschlossen.

Diese gesunde Kontrollgruppe setzte sich aus Personen zusammen, die nicht an Morbus Parkinson erkrankt sind. Rekrutiert wurde diese Gruppe einerseits im Verwandten- und Bekanntenkreis der UntersucherInnen, andererseits durch Vorstellung der Untersuchung und den Aufruf zur Teilnahme in Wohnhäusern für ältere Personen (Altersheim, Pensionisten-Wohnhäuser). Zudem erklärten sich auch einige Angehörige von Parkinson-Betroffenen bereit an der Untersuchung teilzunehmen.

Da für die Untersuchung kein festgelegter Untersuchungsort zur Verfügung stand, fanden diese zum einen in den Wohnungen der TeilnehmerInnen oder der UntersucherInnen statt, zum anderen fanden auch Testungen in separaten, ruhigen und störungsfreien Nebenräumen von öffentlichen Lokalen (Café, Restaurant) oder in Besucherräumen der Wohnhäuser statt. In einigen Fällen stellte auch die Parkinson-Selbsthilfegruppe ihre Räumlichkeiten zur Verfügung.

Die Untersuchung erhob sich über den Zeitraum Ende Oktober 2010 bis Ende Feber 2011. Die Dauer der Einzeltestungen betrug mindestens 140 Minuten und richtete sich nach der Schnelligkeit und den Bedürfnissen der TeilnehmerInnen. Aufgrund des Allgemeinbefindens der TeilnehmerInnen und der Komplexität der Untersuchung konnte die Testung, wie auch schon in der Planung angenommen, zumeist nicht an einem Termin durchgeführt werden. Je nach individuellen Bedürfnissen wurde die Untersuchung daher bei einigen TeilnehmerInnen auf mehrere (1-5) Termine aufgeteilt.

7.3 Ablauf der Untersuchung

Nach individueller Vereinbarung von Untersuchungsort und -zeitpunkt fanden die Untersuchungen in Form von Einzeltestungen statt. Jeder Person wurden am Anfang der Untersuchung der Ablauf und die Bedingungen für die Teilnahme an der Untersuchung genau erklärt. Sie erhielten zur Unterzeichnung ein Informationsblatt inklusive Einverständniserklärung. Darin wurde in kompakter Form die Untersuchung dargestellt und auf Freiwilligkeit, Anonymität und auf das Recht auf Widerrufung des Einverständnisses hingewiesen. Ebenso wurden die TeilnehmerInnen darauf aufmerksam gemacht, dass die Untersuchung gemäß ihren individuellen Bedürfnissen gestaltet wird und dass Pausen je nach Bedarf erfolgen.

Als nächster Schritt wurden anhand eines Datenblattes die soziodemographischen Variablen sowie die Informationen zur Parkinson-Erkrankung (Stadium, Alter beim Auftreten der ersten Symptome, Alter der ersten stationären oder ambulanten ärztlichen/neurologischen Behandlung, Dauer der Erkrankung, Medikation) oder zu anderen neurologischen bzw. psychiatrischen Erkrankungen ermittelt. Informationsblatt/Einverständniserklärung und Datenblatt sind im Anhang angeführt.

Da eine bestehende Demenz als Ausschlusskriterium für die Untersuchung galt, wurde als Erstes der Mini-Mental Status Test - MMSE-II (Folstein et al., 2010) durchgeführt. Bei erfolgreicher Absolvierung wurde die Testbatterie fortgesetzt. Es kamen dabei Verfahren, die affektive Merkmale (Depression, Apathie), eine Schätzung des allgemeinen kognitiven Intelligenzniveaus, exekutive Funktionen, Theory of Mind Kompetenzen und Entscheidungsverhalten unter Risiko erheben, zum Einsatz. Folgende Erhebungsinstrumente wurden verwendet:

Affektive Merkmale

- Beck Depressions-Inventar-II (Hautzinger, Keller & Kühner, 2006)
- Apathy Evaluation Scale (Luecken, Seidl, Schwarz, Völker, Naumann, Mattes, Schröder & Schweiger, 2006)
- Lille Apathy Rating Scale (Socquel, Dujardin, Devos, Deneve, Destee & Defebvre, 2006)

Intelligenz

- Wechsler Intelligenztest für Erwachsene, Subtest - Matrizen test (Von Aster, Neubauer & Horn, 2009)
- Wortschatztest (Schmidt & Metzler, 1992)

Exekutive Funktionen

- Behavior Rating Inventory of Executive Function – Adult Version (Roth, Isquith & Gioia, 2005)
- Turm von Hanoi (Simon, 1975)
- Hayling und Brixton Tests (Burgess & Shallice, 1997)
- Regensburger Wortflüssigkeitstest (Aschenbrenner, Tucha & Lange, 2000)

Theory of Mind - Kompetenzen

- ToM-Stories (Willinger, Schmöger, Müller & Auff, 2010)
- Reading the Mind in the Eyes-Test (Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste & Plumb, 2001)

Entscheidungsverhalten

- Game of Dice Task (Brand, Fujiwara, Borsutzky, Kalbe, Kessler & Markowitsch, 2005)

Die Untersuchung reflektierend, kann man von einer erfolgreichen Durchführung ausgehen. Die TeilnehmerInnen nahmen trotz umfangreicher und anstrengender Testbatterie mit viel Engagement und Neugier an der Untersuchung teil. Die Parkinson-PatientInnen waren uns für das Interesse an ihren krankheitsbezogenen Problemen und Defiziten dankbar.

Leider fehlte aufgrund der unterschiedlichen Diagnoseerstellung der Ärzte eine einheitliche neurologische Einteilung des Schweregrades in der Parkinson-Gruppe. Um eine Vergleichbarkeit des Krankheitsschweregrades herzustellen, wurde eine Einteilung nach Hoehn & Yahr Scale (Hoehn & Yahr, 1967) durchgeführt.

7.4 Erhebungsinstrumente

In diesem Abschnitt erfolgt eine Darstellung aller verwendeten Tests und Fragebögen, die für die vorliegenden Fragestellungen von Bedeutung sind.

7.4.1 Mini-Mental State Examination 2nd Edition – MMSE-II (Folstein et. al, 2010)

Der MMSE-II wurde zu Beginn der Testdurchführung zur Abklärung einer eventuell vorliegenden Demenz (Abbruchkriterium) eingesetzt. Es handelt sich dabei um eine revidierte Version des Original MMSE (Folstein, Folstein & McHugh, 1975) welches das meist verbreitete Screening-Erhebungsinstrument für kognitive Beeinträchtigungen ist.

Das englische Original des MMSE-II wurde von der Arbeitsgruppe (Oswald, Panner, Stimakovits) übersetzt und von einem Native-Speaker überprüft.

Die TeilnehmerInnen der Untersuchung hatten die Aufgabe insgesamt 30 Fragestellungen aus den Bereichen Registrierung, Orientierung-Zeit, Orientierung-Ort, Erinnerung, Aufmerksamkeit und Rechenfähigkeit, Benennung, Wiederholung, Verständnis, Lesen, Schreiben und Zeichnen zu beantworten (Abbildung 7). Pro richtige Antwort wurde ein Punkt vergeben. Maximal konnten 30 Punkte erreicht werden, der Cut off wurde bei 26 Punkten festgelegt.

Die Reliabilitätsanalyse für den MMSE-II ergab ein Cronbachs Alpha von 0,682 (Trennschärfen sind dem Anhang zu entnehmen, Tabelle 55).

AUFMERKSAMKEIT UND RECHENFÄHIGKEIT				
Im Folgenden werde ich Sie bitten, von der Zahl 100 sieben abzuziehen und mir das Ergebnis zu nennen. Dann sollen Sie immer wieder sieben vom genannten Ergebnis abziehen und damit solange fortfahren, bis ich „Stopp“ sage.				
Was ist 100 minus 7	(93)	_____	0	1
Falls notwendig, „Weiter!“ sagen	(86)	_____	0	1
Falls notwendig, „Weiter!“ sagen	(79)	_____	0	1
Falls notwendig, „Weiter!“ sagen	(72)	_____	0	1
Falls notwendig, „Weiter!“ sagen	(65)	_____	0	1

Abbildung 7: MMSE – Fragestellungen aus dem Bereich Aufmerksamkeit und Rechenfähigkeit
(nach Folstein et al., 2010)

7.4.2 Beck Depressions-Inventar-II – BDI-II (Hautzinger et al., 2006)

Das Beck Depressions-Inventar II ist die revidierte Version des BDI (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961). Es handelt sich dabei um einen Selbstbeurteilungsfragebogen, welcher als Indikator für das Vorhandensein und die Schwere einer Depression bei Jugendlichen ab 13 Jahren und erwachsenen Personen fungiert.

Die Bearbeitung erfolgt anhand von 21 Gruppen von Aussagen. Die befragte Person hat dabei die Aufgabe jede der Gruppen durchzulesen und danach diese Aussage zu markieren, die am deutlichsten beschreibt, wie sie sich in den vergangenen 2 Wochen (inklusive des Untersuchungstages) gefühlt hat (Abbildung 8).

Jede Gruppe enthält Aussagen anhand einer 4-Punkte Skala, die von 0 bis 3 reicht. Die Auswertung erfolgt durch die Summierung der Punkte der Markierungen der befragten Person. Der Gesamtwert kann daher zwischen 0 (Minimum) und 63 (Maximum) Punkten liegen. Bei Personen deren Summenwert sich zwischen 0 und 8 befindet, liegt laut Manual keine Depression vor. Ein Summenwert zwischen 9 und 13 deutet auf eine minimale Depression, ein Summenwert zwischen 14 und 19 deutet auf eine leichte Depression und ein Summenwert zwischen 20 und 28 deutet auf eine mittelschwere Depression hin. Liegt der Summenwert zwischen 29 und 63, so kann laut Beck, Steer & Brown (1996) von einer schweren Depression ausgegangen werden.

Die Reliabilitätsanalyse für den BDI-II ergab ein Cronbachs Alpha von 0,833 (Trennschärfen sind dem Anhang zu entnehmen, Tabelle 56).

<p>1. Traurigkeit</p> <p>0 Ich bin nicht traurig.</p> <p>1 Ich bin oft traurig.</p> <p>2 Ich bin ständig traurig.</p> <p>3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es nicht mehr aushalten kann.</p>

Abbildung 8: BDI-II, Gruppe 1 (nach Hautzinger et al., 2006)

7.4.3 Wechsler Intelligenztest für Erwachsene – WIE (Von Aster et al., 2009) - Subtest „Matrizentest“

Der Wechsler Intelligenztest für Erwachsene ist ein Erhebungsinstrument zur Ermittlung der kognitiven Fähigkeiten von Erwachsenen im Alter von 16 bis 89 Jahren. Der WIE wird als Individualtest durchgeführt und besteht aus 9 Standard- und 5 optionalen Zusatzuntertests, um diverse Aspekte der Intelligenz zu erheben. Für die vorliegende Untersuchung wurde der Subtest „Matrizentest“ zur Vorgabe ausgewählt.

Der Subtest „Matrizentest“ untersucht die visuelle Informationsverarbeitung und das abstrakte, schlussfolgernde Denken. Er besteht aus 26 Aufgaben und erfolgt ohne Zeitgrenzen. Jede Aufgabe beinhaltet ein Mehrfelderschema mit abstrakten, geometrischen Mustern und einem freigelassenen Feld. Die UntersuchungsteilnehmerInnen haben die Aufgabe aus 5 Lösungsvorschlägen denjenigen auszuwählen, der das Muster vervollständigt (Abbildung 9). Erfolgt bei 4 Aufgaben hintereinander keine bzw. eine falsche Lösung oder werden 4 von 5 Aufgaben falsch gelöst, tritt das Abbruchkriterium in Kraft. Für jede richtige Antwort wird ein Punkt vergeben. Maximal sind 26 Punkte zu erreichen.

Die Reliabilitätsanalyse für den WIE ergab ein Cronbachs Alpha von 0,878 (Trennschärfen sind dem Anhang zu entnehmen, Tabelle 57).

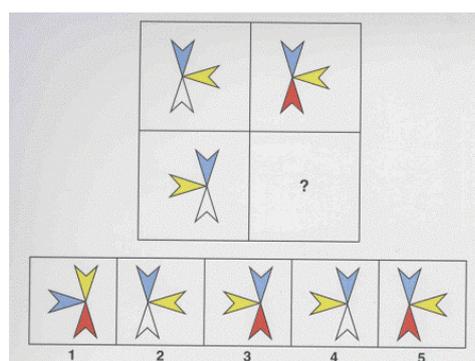


Abbildung 9: WIE - Subtest „Matrizentest“ Item 14 (richtige Antwort: 3)
(Von Aster et al., 2009)

7.4.4 Wortschatztest – WST (Schmidt & Metzler, 1992)

Der Wortschatztest ermöglicht eine Einschätzung der allgemeinen Intelligenz sowie der verbalen intellektuellen Fähigkeit. Er ist zudem für die Ermittlung eines Teils der kristallinen Intelligenz geeignet und kann so als ein Maß für die bisher erworbene verbal-intellektuelle Fähigkeit gesehen werden. Zudem dient dieser Test als Abschätzung der prämorbid Intelligenz, sofern eine degenerative Erkrankung und die damit einhergehenden Beeinträchtigungen einen gewissen Schwellenwert nicht übersteigen.

Der Test ist sowohl als Einzel- als auch als Gruppentest ohne Zeitlimit durchführbar und er beinhaltet 42 Items. Jedes Item besteht aus einer Reihe von 6 Wörtern. In dieser Wortreihe ist ein sinnhaftes, reales Wort enthalten, die 5 anderen Wörter dienen als Distraktoren (Abbildung 10). Die Aufgabe dabei ist, das sinnhafte, reale Wort zu erkennen und zu markieren. Der Wortschatztest basiert auf der Test-Methode der Wiedererkennung und der Schwierigkeitsgrad steigt mit jedem Item. Die Auswertung erfolgt anhand der Summierung der richtig gelösten Items. Maximal sind 42 Punkte zu erreichen.

Die Reliabilitätsanalyse für den WST ergab ein Cronbachs Alpha von 0,800 (Trennschärfen sind dem Anhang zu entnehmen, Tabelle 58).

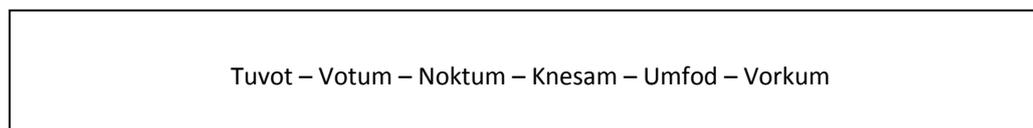


Abbildung 10: WST - ITEM 22 , richtige Antwort: Votum (nach Burgess & Shallice, 1997)

7.4.5 Behavior Rating Inventory of Executive Function – Adult Version - BRIEF (Roth et al., 2005)

Das Behavior Rating Inventory of Executive Function ist ein standardisiertes Selbstbeurteilungsinstrument, um exekutive Funktionen im Alltag aus Sicht der befragten erwachsenen Personen (Alter: 18 bis 90 Jahre) zu erheben. Exekutive Funktionen werden in diesem Zusammenhang als (Kontroll-) Prozesse verstanden, die für eine Handlungsausführung notwendig sind.

Das englische Original des BRIEF wurde von der Arbeitsgruppe übersetzt und von einem Native-Speaker überprüft.

Es besteht aus 75 Items, aus denen sich 9 theoretische und empirische klinische Skalen ableiten lassen. Diese Skalen messen verschiedene Aspekte der exekutiven Funktionen: Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitor, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor und Organization of Materials.

Die Skala „Inhibit“ misst inhibitorische Kontrolle (z.B. die Fähigkeit zur Hemmung, zum Widerstehen oder das Nicht-Reagieren auf einen Impuls) und die Fähigkeit, das eigene Verhalten zu einem angemessenen Zeitpunkt zu unterbinden. Die Skala „Shift“ beurteilt das Vermögen einer Person von einer Situation, Aktivität oder einem Aspekt eines Problems auf eine andere umzuschwenken und zwar so, wie es die Umstände erfordern. Die Skala „Emotional Control“ beschäftigt sich mit der individuellen Anpassung einer Person auf eine emotionale Reaktion. Die Skala „Self-Monitor“ begutachtet das Ausmaß einer Person, welches sie für die Beobachtung ihres eigenen Verhaltens oder die Beobachtung der Effekte ihres Verhaltens auf andere Personen aufbringt. Die Skala „Initiate“ misst die Fähigkeit, eine Tätigkeit oder Aktivität zu beginnen sowie die unabhängige Generierung von Ideen, Antworten oder Problemlösestrategien. Die Skala „Working Memory“ misst die Kapazität, Informationen aktiv im Gedächtnis zu behalten, um Aufgaben zu bewältigen oder um Antworten zu generieren. Die Skala „Plan/Organize“ beschreibt die Fähigkeit, aktuelle und zukunftsorientierte Aufgaben zu managen. Die „Plan“ Komponente bezieht sich auf das Antizipieren von zukünftigen Ereignissen, das Umsetzen von Anleitungen und Zielen sowie die vorzeitige Entwicklung von angemessenen Schritten, um eine Tätigkeit oder eine Aktivität auszuführen.

Die „Organize“ Komponente bezieht sich auf das Ordnen von Informationen, Aktivitäten oder Materialien, um ein Ziel zu erreichen. Die Skala „Task Monitor“ ermittelt eine problemlösende, aufgabenorientierte und überwachende Funktion und zwar das Ausmaß einer Person, welches sie für die Verfolgung ihres eigenen Problemlöse-Erfolges und Misserfolges aufwendet. Die Skala „Organization of Materials“ beschäftigt sich mit der Organisation in der alltäglichen Umgebung (Ordnung bezüglich Arbeit, Leben, Ablageräume bzw. -flächen wie Tische, Schränke, Schlafzimmer).

Die TeilnehmerInnen hatten die Aufgabe, die 75 Items (Fragen darüber, wie häufig bestimmte Verhaltensweisen während des letzten Monats ein Problem waren (Abbildung 11), selbstständig anhand der Antwortwahlmöglichkeiten (Nie, Manchmal, Oft) ohne Zeitlimit einzuschätzen. Für „Nie“ wurde 1, für „Manchmal“ wurden 2 und für „Oft“ wurden 3 Punkte vergeben. Die Items wurden anschließend skalenweise summiert.

Die Reliabilitätsanalyse für den BRIEF-Gesamtttest ergab ein Cronbachs Alpha von 0,952. Zudem wurden auch die Reliabilitätsanalysen (Cronbachs Alphas) der 9 Skalen getrennt betrachtet. Inhibit: 0,724; Shift: 0,744; Emotional Control: 0,883; Self Monitor: 0,788; Initiate: 0,761; Working Memory: 0,791; Plan/Organize: 0,783; Task Monitor: 0,692; Org. of Materials: 0,789 (Trennschärfen sind dem Anhang zu entnehmen, Tabelle 59-68).

Wie häufig war jede dieser Verhaltensweisen während des letzten Monats ein Problem?		Nie	Manchmal	Oft
1	Ich habe Wutausbrüche	N	M	O
2	Ich mache Flüchtigkeitsfehler bei der Bearbeitung von Aufgaben	N	M	O
3	Ich bin unorganisiert	N	M	O

Abbildung 11: Ausschnitt BRIEF (deutsche Version), Fragen 1-3 (nach Roth et al., 2005).

7.4.6 Regensburger Wortflüssigkeits-Test – RWT (Aschenbrenner et al., 2000)

Der Regensburger Wortflüssigkeits-Test ist ein Erhebungsinstrument zur Beurteilung der verbalen Wortflüssigkeit. Der Test besteht aus insgesamt 14 Untertests, 5 zur Erhebung der formallexikalischen und 5 zur Erhebung der semantisch-kategoriellen Wortflüssigkeit. Im Weiteren gibt es jeweils 2 Untertests zur Erhebung von formallexikalischem und semantischem Kategorienwechsel, welche auch Anforderungen an die exekutiven Funktionen (kognitive Flexibilität - Shifting) stellen. Die Untertests können in 4 Gruppen (Flüssigkeitsparadigmen) zusammengefasst werden und es wird empfohlen, aus jedem einen durchzuführen. Für die vorliegende Untersuchung wurde Folgende ausgewählt:

Untertest	Flüssigkeitsparadigma
„S-Wörter“	formallexikalische Wortflüssigkeit
„Wechsel G- & R- Wörter“	formallexikalischer Kategorienwechsel
„Vornamen“	semantisch-kategorielle Wortflüssigkeit
„Sportart/Früchte“	semantischer Kategorienwechsel

Die Teilnehmer der Untersuchung werden bei jedem Untertest gebeten, innerhalb von 2 Minuten so viele verschiedene Wörter nach einem vorgegebenen Kriterium (S-Wörter, Wechsel G-/R-Wörter, Vornamen, Wechsel Sportart/Früchte) zu nennen, wie ihnen einfallen. Die genannten Wörter werden auf einem Rohdatenbogen protokolliert und danach nach korrekt produzierten Wörtern und Fehlern ausgewertet.

Laut Manual liegen die Retestrelabilitätskoeffizienten für den Untertest „S-Wörter“ bei 0,82; für den Untertest „Wechsel G-/R-Wörter“ bei 0,77; für den Untertest „Vornamen“ bei 0,85 und für den Untertest „Sportart/Früchte“ bei 0,72.

7.4.7 The Hayling and Brixton Tests (Burgess & Shallice, 1997)

Der Hayling Test besteht aus 2 Teilen. Der erste Teil beschäftigt sich mit der Erfassung der Leistung hinsichtlich der Initiierung von Antworten. Der zweite Teil beurteilt die Leistungen hinsichtlich Antwortunterdrückung (Inhibition).

Im ersten Teil des Tests haben die TeilnehmerInnen die Aufgabe, 15 Sätze, die von den UntersuchungsleiterInnen vorgelesen werden, sinngemäß zu vervollständigen. Protokolliert wird hierbei die Antwort sowie die benötigte Zeit für die Antwortinitiierung. Der zweite Teil läuft ähnlich ab. Auch hier werden 15 Sätze vorgelesen, allerdings werden die TeilnehmerInnen gebeten, den Satz mit einem Wort zu vervollständigen, das ganz und gar nicht an das Ende des Satzes passt. Es soll ein Wort genannt werden, welches komplett inkorrekt ist. Hier werden die Antwort, die benötigte Zeit sowie mögliche Fehler erfasst. Für die Auswertung werden die Zeiten und die Fehler zu einem jeweiligen Gesamtwert summiert (Abbildung 12).

Die Reliabilitätsanalyse für den Hayling Test 1. Teil ergab ein Cronbachs Alpha von 0,228; für den 2. Teil ein Cronbachs Alpha von 0,805 (Trennschärfen sind dem Anhang zu entnehmen, Tabelle 69-70).

Hayling 1. Teil		Antwort	Zeit
P1	Das reiche Kind besuchte eine private		
Hayling 2. Teil		Antwort	Zeit
P1	London ist eine sehr verkehrsreiche		

Abbildung 12: Hayling Test (deutsche Version) Übungssatz 1. & 2. Teil (nach Burgess & Shallice, 1997)

Der Brixton Test ist ein Verfahren zur Erfassung von Regel-Erkennung und Regel-Einhaltung in bestimmten Reihenfolgen von Reizen. Er besteht aus einem Stimulusbuch mit 56 Seiten. Jede der Seiten zeigt ein gleiches Bild, 10 Kreise, in 2 Reihen angeordnet und mit Nummern (1-10) gekennzeichnet (Abbildung 13).

Die Seiten unterscheiden sich durch ein Merkmal und zwar ist immer ein Kreis mit einer blauen Farbe ausgefüllt. Die Position dieses blauen Kreises wechselt (zumeist) von Seite zu Seite. Die UntersuchungsteilnehmerInnen sehen eine Seite und sie haben die Aufgabe zu überlegen, wo sich der blaue Kreis auf der nächsten Seite befinden könnte. Dabei sollten sie versuchen, ein Muster oder eine „Regel“ für den Positionswechsel zu erkennen.

Laut Manual ist die Anzahl der Fehler zu summieren. Für die vorliegende Untersuchung wurden allerdings die richtig beantworteten Aufgaben zu einem Gesamtwert addiert. Maximal sind 54 Punkte zu erreichen.

Die Reliabilitätsanalyse für den Brixton Test ergab ein Cronbachs Alpha von 0,924 (Trennschärfen sind dem Anhang zu entnehmen, Tabelle 71).

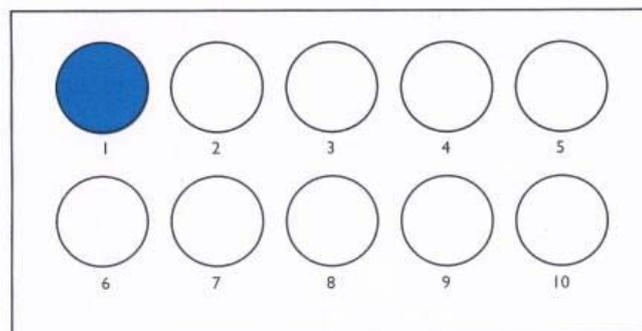


Abbildung 13: Brixton Test, 1. Seite (Burgess & Shallice, 1997)

7.4.8 Turm von Hanoi – TvH (Simon, 1975)

Seit der Einführung des „Turm von Hanoi“ von Simon (1975) als Instrument zur Ermittlung der Planungsfähigkeit von Seiten der Informationsverarbeitungsperspektive gilt er auch als prototypische Aufgabenstellung in der Untersuchung von Kognitionen höherer Ebenen und Problemlösefähigkeit (Anderson, Albert & Fincham, 2005; Simon & Hayes, 1976).

Der Turm von Hanoi beinhaltet 3 vertikale Stäbe die an einer Platte angemacht sind, sowie mehrere Scheiben (für die vorliegende Untersuchung wurden 5 Scheiben verwendet), die der Größe nach geordnet sind.

Die Aufgabe besteht darin, die Scheiben von der Ausgangsposition (Abbildung 14) in eine neue Position zu bringen und zwar unter der Bedingung, dass jeweils nur eine Scheibe gleichzeitig bewegt werden darf und dass niemals eine größere auf eine kleinere Scheibe positioniert wird (Simon, 1975).

In dieser Untersuchung sollten die TeilnehmerInnen die Scheiben von Stab A (Ausgangsposition) auf Stab C transformieren. Dabei wurden die Zielerreichung (ja/nein), die benötigte Zeit sowie die Anzahl der benötigten Züge registriert.



Abbildung 14: Turm von Hanoi – Ausgangsposition (5 Scheiben)

7.4.9 ToM-Stories (Willinger, Schmöger, Müller & Auff, 2010, in Vorbereitung)

Zur Ermittlung der kognitiven Theory of Mind Kompetenzen wurden 6 Stories (ToM-Stories) vorgegeben. Die Stories sind an die Arbeiten von Wimmer und Perner (1983) und Perner und Wimmer (1985) angelehnt und wurden von Willinger et al. konstruiert, um „false-belief“ der 1., 2. & 3. Ordnung zu erfassen.

Sowohl die TeilnehmerInnen der Versuchsgruppe als auch die der Kontrollgruppe erhielten alle 6 ToM-Stories über Interaktionen (Im Büro, Briefverkehr, Weihnachtsgeschenke, Im Theater, In der Werbeagentur, Autoschlüssel) einer bestimmten Personengruppe mit jeweils 13 Fragen zur Bearbeitung (Abbildung 15).

Die Auswertung bietet Ergebnisse zur „false-belief“ der 1., 2. & 3. Ordnung, Textverständnis und einen Gesamtwert der kognitiven Theory of Mind.

Die Reliabilitätsanalyse für die ToM-Stories ergab ein Cronbachs Alpha von 0,826 für den Gesamtwert; 0,690 für die 1. Ordnung; 0,705 für die 2. Ordnung; 0,794 für die 3. Ordnung sowie 0,847 für das Textverständnis (Trennschärfen sind dem Anhang zu entnehmen, Tabelle 72-76).

Rosa und Bertram Hohenberg kehren von einer anstrengenden Autofahrt nach Hause und legen den Autoschlüssel auf den kleinen Tisch in der Küche. Während Fr. Hohenberg in den Garten geht um den Rasen zu sprengen, fährt Hr. Hohenberg spontan zum Bäcker, um Kuchen für die Jause zu besorgen. Nach erfolgreicher Besorgung legt er den Autoschlüssel auf den kleinen Tisch im Vorzimmer und geht eine Runde mit dem Hund spazieren.

In der Zwischenzeit wird Fr. Hohenberg von ihrer Tochter angerufen, die sie bittet, sie vom Bahnhof abzuholen. Fr. Hohenberg macht sich daran, die Autoschlüssel zu holen.

Frage: Wo wird Fr. Hohenberg die Autoschlüssel suchen?

Im Vorzimmer in der Küche

Abbildung 15: Ausschnitt aus der Geschichte: „Autoschlüssel“ der ToM-Stories (Willinger, Schmöger, Müller & Auff, 2010; in Vorbereitung)

7.4.10 Reading the Mind in the Eyes Test (Baron-Cohen et al., 2001)

Die Erfassung der affektiven Komponente der Theory of Mind erfolgte durch die revidierte Version des „Reading the Mind in the Eyes“ Test (Original von Baron-Cohen, Jolliffe, Mortimore & Robertson, 1997).

Bei diesem Test geht es um die selbstständige Beurteilung von 36 Augenpaar-Abbildungen von Frauen und Männern in schwarz-weiß (Abbildung 16). Die TeilnehmerInnen der Untersuchung hatten die Aufgabe, aus 4 vorgegebenen Antworten diejenige auszuwählen, die ihrer Meinung nach am besten reflektiert, was die Person auf der Abbildung denkt und fühlt.

Für die Bearbeitung der Aufgaben gab es kein Zeitlimit und es wurde eine Liste mit sinnverwandten Wörtern für Begriffe, die manchen unklar sein könnten, beigelegt. Pro richtige Antwort wurde ein Punkt vergeben, was einen maximalen Gesamtwert von 36 ergibt.

Die Reliabilitätsanalyse für den RtM ergab ein Cronbachs Alpha von 0,603 (Trennschärfen sind dem Anhang zu entnehmen, Tabelle 77).



interessiert	scherzend	liebepoll	zufrieden
--------------	-----------	-----------	-----------

Abbildung 16: Reading the Mind in the Eyes Test, Abbildung 28, richtige Antwort: interessiert (Baron-Cohen et al., 2001)

7.4.11 Game of Dice Task - GDT (Brand et al., 2005)

Die Game of Dice Task ist ein computerbasiertes Verfahren zur Messung des Entscheidungsverhaltens unter Risiko.

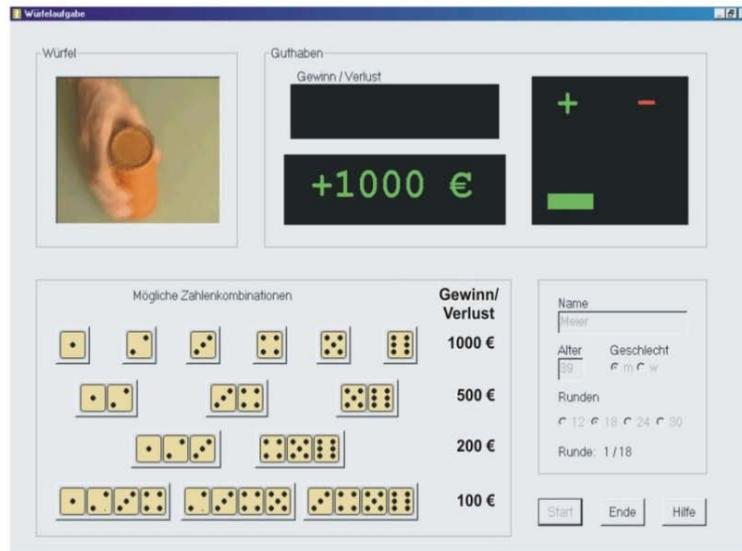
Die TeilnehmerInnen hatten die Aufgabe, an einem virtuellen Glücks-Spiel teilzunehmen. Sie starteten mit einem virtuellen Kapital von 1000 Euro und sollten dieses in 18 Runden maximieren (Abbildung 17A). Pro Runde wurde mit einem Würfel gespielt. Dazu wurde der Würfel in einen Shaker gegeben und die TeilnehmerInnen sollten sich vor dem Wurf für eine einzelne Augenzahl (1, 2, 3, 4, 5 oder 6) oder für eine Kombination von 2 (z.B. 5 und 6), 3 (z.B. 4, 5, und 6) oder 4 (z.B. 3, 4, 5 und 6) Augenzahlen entscheiden.

Jede Wahl ist mit einer vorgegebenen spezifischen Gewinn- oder Verlusthöhe verbunden, die den TeilnehmerInnen offenkundig dargelegt wird. Die Gewinn- oder Verlusthöhe ist von der Wahrscheinlichkeit des Auftretens der getroffenen Wahl abhängig. Die Wahrscheinlichkeit für Gewinn oder Verlust bei jedem Wurf kann von den TeilnehmerInnen leicht über das Wahrscheinlichkeitsverhältnis erschlossen werden. Insgesamt sind 18 Entscheidungen zu treffen. In jeder Spielrunde wird der erworbene Gewinn oder Verlust explizit veranschaulicht. Ebenso werden der aktuelle Kontostand und die Nummer der Spielrunde immer angezeigt (Abbildung 17B).

Fällt die Wahl auf ein Augenpaar oder auf eine 2er Kombination, so beträgt die Wahrscheinlichkeit für einen Gewinn weniger als 50 % und wird somit als riskant bzw. ungünstig bezeichnet. Wird eine 3er oder 4er Kombination gewählt, so beträgt die Wahrscheinlichkeit für deinen Gewinn 50 % und mehr. Diese Wahl wird als nicht riskant bzw. günstig bezeichnet.

Für die nähere Betrachtung der Ergebnisse wurde in der vorliegenden Arbeit mit dem GDT-Nettoscore gerechnet. Dabei handelt es sich um einen Kennwert, der sich aus der Differenz zwischen der Anzahl nicht riskanter Entscheidungen und der Anzahl riskanter Entscheidungen ergibt. Der GDT Nettoscore kann als Kennzahl für die Neigung zur riskanten bzw. nicht riskanter Entscheidungsfindung gesehen werden. Ein positiver Wert deutet auf eine bevorzugte Wahl an nicht riskanten (günstigen) Entscheidungen hin, wohingegen ein negativer Wert bei der Wahl von riskanten (ungünstigen) Entscheidungen zum Vorschein kommt.

A



B

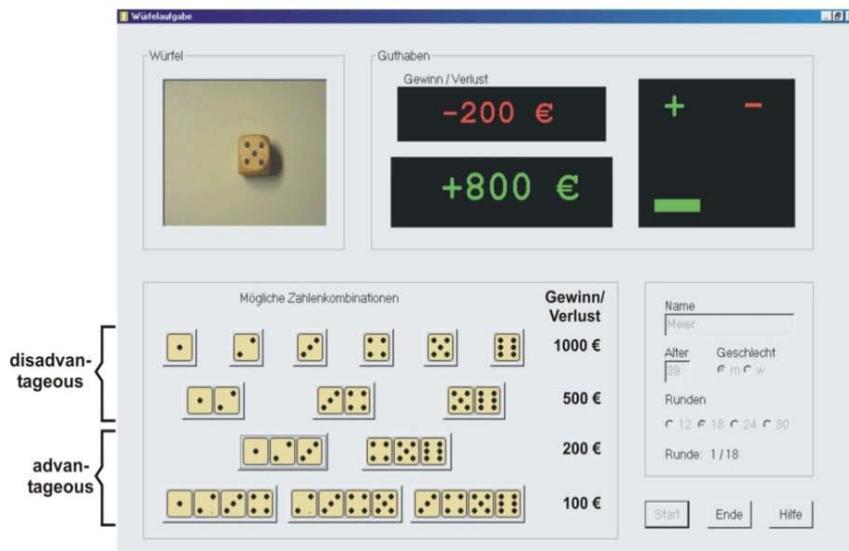


Abbildung 17: GDT - Screenshot (Brand et al., 2005)

7.5 Auswertungsverfahren

Die statistische Analyse der Daten dieser Untersuchung erfolgte mittels der Software „IBM SPSS Statistics 19“ für Windows. Das Signifikanzniveau wurde auf $\alpha = 0.05$ festgelegt.

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, mögliche Unterschiede zwischen Morbus Parkinson-PatientInnen und „gesunden“ Personen im Bezug auf Leistungen der exekutiven Funktionen zu manifestieren. Als unabhängige Variable (UV) fungierte die Gruppenzugehörigkeit. Die abhängigen Variablen (AV) bildeten die unterschiedlichen Bereiche der exekutiven Funktionen.

Um Unterschiede zu erheben, wurden T-Test für unabhängige Stichproben und Chi-Quadrat Test (χ^2) gerechnet. Zudem erfolgte beziehungsweise auf die Studie von Péron et al. (2009) eine Teilung der Versuchsgruppe (Parkinson-PatientInnen) in PatientInnen in frühen Stadien der Erkrankung (Stadium 1 und 2 nach Hoehn & Yahr) und PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung (2,5 bis 5 nach Hoehn & Yahr). Zu diesen beiden Versuchsgruppen wurde eine neu konstruierte, kleinere Kontrollgruppe von 24 Personen, die hinsichtlich Alter und Geschlecht mit den beiden „neuen“ Versuchsgruppen vergleichbar ist, erstellt. Um hier Unterschiede zwischen den Gruppen zu manifestieren wurden einfaktorielle univariate Varianzanalysen bzw. Kruskal-Wallis-Tests (bei Verletzung der Voraussetzungen) gerechnet. Voraussetzung für die Durchführung von T-Tests für unabhängige Stichproben und Varianzanalyse ist eine Normalverteilung sowie die Homogenität der Varianzen. Die Überprüfung erfolgte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test (Normalverteilung) und Levene-Test (Homogenität der Varianzen). Um signifikante Unterschiede interpretieren zu können, wurden für die Varianzanalyse Post-Hoc-Tests durchgeführt.

Für die Überprüfung der Zusammenhangshypothesen (Zusammenhänge zwischen exekutiven Funktionen und ToM-Kompetenzen und exekutiven Funktionen und Entscheidungsverhalten unter Risiko) wurde bei Erfüllung der Voraussetzung (Normalverteilung) eine Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson angewendet. Bei nicht normalverteilten Daten wurde auf das nichtparametrische Verfahren, Rangkorrelation nach Spearman, zurückgegriffen. Bei der dichotomen Variable „Turm von Hanoi – Ziel erreicht? ja/nein“ wurde die punkt-biserial Korrelation gerechnet.

7.6 Soziodemographische Beschreibung der Stichprobe

7.6.1 Stichprobenumfang

In der vorliegenden Untersuchung haben 101 Personen teilgenommen. Alle Teilnehmer erreichten einen MMSE-II Wert über dem Cut off von 26 und konnten somit in die Studie mit eingeschlossen werden. Von diesen Personen waren 47 Personen (46,5 %) Morbus Parkinson-PatientInnen und 54 Personen (53,5 %) waren nicht von der Krankheit betroffen. Die 47 Parkinson-PatientInnen wurden zur Versuchsgruppe (VG) und die 54 „gesunden“ (im Sinne von nicht von der Krankheit betroffen) Personen wurden zur Kontrollgruppe (KG) gezählt (Abbildung 18).

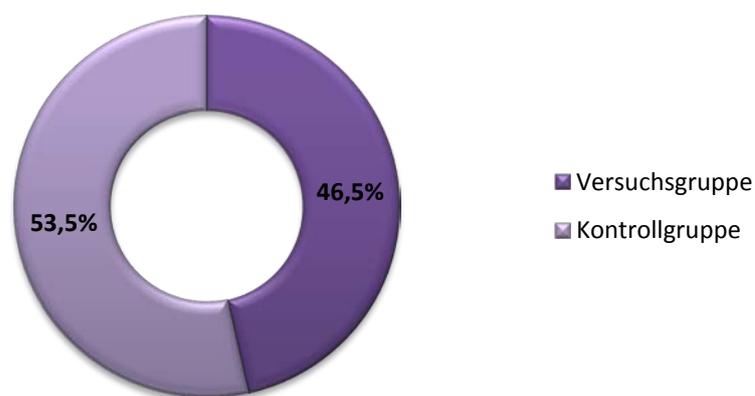


Abbildung 18: Gruppenverteilung

7.6.2 Geschlecht und Alter

In der Stichprobe befanden sich insgesamt 41 Männer (40,6 %) und 60 Frauen (59,4 %). In der Versuchsgruppe nahmen 20 Männer (19,8 %) und 27 Frauen (26,7 %) teil. In der Kontrollgruppe verhielt sich das Geschlechterverhältnis 21 Männer (20,8 %) zu 33 Frauen (32,7 %).

Die Überprüfung auf Gleichverteilung zwischen Männern und Frauen in der Versuchsgruppe und in der Kontrollgruppe ergab keine signifikante Abweichung der beobachteten Häufigkeiten von den erwarteten ($\chi^2 = 0,14$, $p = ,708$). Die Ergebnisse lassen auf eine Gleichverteilung schließen.

Wie in Tabelle 1 ersichtlich, lag das durchschnittliche Alter der teilnehmenden Personen bei 62,08 Jahren, die Standardabweichung betrug 11,09. Die jüngste Person war 35 Jahre alt, die älteste 88 Jahre. In der Versuchsgruppe waren die Teilnehmer im arithmetischen Mittel 61,09 Jahre alt (SD (Standardabweichung)= 11,23) und in der Kontrollgruppe 62,94 Jahre alt (SD= 10,99).

Tabelle 1: Altersverteilung (in Jahren)

	Gesamtstichprobe	Versuchsgruppe	Kontrollgruppe
N	101	47	54
Mittelwert	62,08	61,09	62,94
Standardabweichung	11,09	11,23	10,99
Minimum/Maximum	35/88	35/88	35/85

Die Überprüfung auf Normalverteilung im Bezug auf das Alter mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ergab ein nicht signifikantes Ergebnis (Gesamt: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,51, p= ,958; VG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,59, p= ,877; KG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,47, p= ,981). Es kann somit in allen Gruppen von einer Normalverteilung ausgegangen werden.

7.6.3 Familienstand und Wohnsituation

Von den 101 Personen waren 26 ledig (25,7 %), 60 verheiratet (59,4 %) und 15 geschieden (14,9 %). Eine differenzierte Auflistung der VG & KG ist der Tabelle 2 zu entnehmen.

Tabelle 2: Familienstand

	Gesamtstichprobe	Versuchsgruppe	Kontrollgruppe
N	101 (100 %)	47 (46,5 %)	54 (53,5 %)
ledig	26 (25,7 %)	08 (07,9 %)	18 (17,8 %)
verheiratet	60 (59,4 %)	31 (30,7 %)	29 (28,7 %)
geschieden	15 (14,9 %)	09 (07,9 %)	07 (07,0 %)

Insgesamt gaben 63,4 % der UntersuchungsteilnehmerInnen an in einer Beziehung zu leben (VG: 31,7 %; KG: 31,7 %) und 70,3 % der TeilnehmerInnen haben eigene Kinder (VG: 36,6 %; KG: 33,7 %).

57 Personen (56,4 %) leben zusammen mit ihrem Partner, 32 Personen (31,7 %) leben alleine und 12 (11,9 %) leben in einem Wohnheim. Eine differenzierte Auflistung der VG & KG ist der Tabelle 3 zu entnehmen.

Tabelle 3: Wohnsituation

	Gesamtstichprobe	Versuchsgruppe	Kontrollgruppe
N	101 (100 %)	47 (46,5 %)	54 (53,5 %)
mit Partner	57 (56,4 %)	30 (29,7 %)	27 (26,8 %)
alleine	32 (31,7 %)	15 (14,8 %)	17 (16,8 %)
im Wohnheim	12 (11,9 %)	02 (02,0 %)	10 (09,9 %)

7.6.4 Ausbildung und Berufstätigkeit

Wie aus Tabelle 4 ersichtlich, war die Matura als höchst abgeschlossene Ausbildung am häufigsten (31 Personen) vertreten. 30 Personen hatten einen Fachschulabschluss, 13 Personen machten eine Lehre, 10 TeilnehmerInnen dieser Untersuchung absolvierten einen Abschluss an einer Universität, 2 an einer Fachhochschule. 5 Personen beendeten ihre Ausbildung an einer Akademie, 4 an einer Hauptschule und 6 Personen hatten keinen Abschluss. Eine differenzierte Auflistung der VG & KG ist der Tabelle 4 zu entnehmen.

Tabelle 4: Höchst abgeschlossene Ausbildung

	Gesamtstichprobe	Versuchsgruppe	Kontrollgruppe
N	101 (100 %)	47 (46,5 %)	54 (53,5 %)
Universität	10 (09,9 %)	04 (04,0 %)	06 (05,9 %)
Fachhochschule	02 (02,0 %)	0 (-)	02 (02,0 %)
Akademie	05 (05,0 %)	03 (03,0 %)	02 (02,0 %)
Matura	31 (30,7 %)	13 (12,9 %)	18 (17,8 %)
Fachschule	30 (29,7 %)	18 (17,8 %)	12 (11,9 %)
Lehre	13 (12,9 %)	05 (05,0 %)	08 (07,9 %)
Hauptschule	04 (04,0 %)	03 (03,0 %)	01 (01,0 %)
keine	06 (05,9 %)	01 (01,0 %)	05 (05,0 %)

Die Überprüfung auf Gleichverteilung des Ausbildungsniveaus in der Versuchsgruppe und in der Kontrollgruppe ergab ein nicht signifikantes Ergebnis ($\chi^2 = 8,521$, $p = ,289$). Dies lässt auf eine Gleichverteilung schließen.

Insgesamt waren zum Untersuchungszeitpunkt 32 Personen (31,7 %) berufstätig. In der Versuchsgruppe übten 10 Personen einen Beruf aus, in der Kontrollgruppe waren es 22 Personen (Tabelle 5).

Tabelle 5: Berufstätigkeit

	Gesamtstichprobe	Versuchsgruppe	Kontrollgruppe
N	101 (100 %)	47 (46,5 %)	54 (53,5 %)
berufstätig - Ja	32 (31,7 %)	10 (09,9 %)	22 (21,8 %)
berufstätig - Nein	69 (68,3 %)	37 (36,6 %)	32 (31,7 %)

7.7 Krankheitsbezogene Beschreibung der Morbus Parkinson PatientInnen

7.7.1 Krankheitsdauer und Hoehn and Yahr Stadium

Die durchschnittliche Krankheitsdauer der Morbus Parkinson-PatientInnen in dieser Untersuchung lag bei 8,12 Jahren (SD= 5,84). Dabei reichte die Range von 1 bis 26 Jahren.

Wie schon im Kapitel „Ablauf der Untersuchung“ erwähnt, fehlte es der Untersuchung an einer einheitlichen neurologischen Bestimmung des Schweregrades der Erkrankung. Um jedoch eine Vergleichbarkeit der TeilnehmerInnen zu gewährleisten, wurde eine Einteilung nach Hoehn & Yahr Scale (Hoehn & Yahr, 1967) durchgeführt. Diese Einteilung ist der Tabelle 6 zu entnehmen.

Tabelle 6: Hoehn & Yahr Einteilung

	Versuchsgruppe	
N	47	100 %
Stadium 1	5	10,6 %
Zwischen Stadium 1 und 2	6	12,8 %
Stadium 2	13	27,7 %
Zwischen Stadium 2 und 3	6	12,8 %
Stadium 3	8	17,0 %
Zwischen Stadium 3 und 4	4	8,5 %
Stadium 4	3	6,4 %
Zwischen Stadium 4 und 5	1	2,1 %
Stadium 5	1	2,1 %

7.7.2 Alter beim Auftreten der ersten Symptome

Im Durchschnitt waren die Morbus Parkinson-PatientInnen beim Auftreten der ersten Symptome 52,28 Jahre alt (SD= 9,95), wobei die jüngste Person 31 Jahre alt war und die älteste Person 73 Jahre.

7.7.3 Alter bei der ersten ärztlichen Behandlung

Das Durchschnittsalter der ersten ärztlichen Behandlung belief sich auf 53,96 Jahre (SD= 9,79). Die jüngste Person, die ärztliche Beratung im Bezug zur Erkrankung in Anspruch nahm, war 32 Jahre alt, die älteste 78 Jahre.

7.7.4 Alter bei der ersten psychiatrisch/neurologischen Behandlung

46 der 47 Parkinson-Patientinnen nahmen eine psychiatrische bzw. neurologische Behandlung in Anspruch und waren dabei beim ersten Mal im Mittel 54,04 Jahre alt. Die jüngste Person war 32 Jahre alt, die älteste 78 Jahre.

7.7.5 Alter bei der ersten stationären Behandlung

19 PatientInnen dieser Studie waren aufgrund der Morbus Parkinson-Erkrankung in stationärer Behandlung. Das Durchschnittsalter bei der ersten Behandlung betrug 54,42 Jahre. Die bei der ersten stationären Behandlung jüngste Person war 32 Jahre alt, die älteste Person 80 Jahre.

7.7.6 Neurologische/Psychiatrische Erkrankungen in der Familie

Im Rahmen der deskriptiven Datenerhebung wurden auch mögliche neurologische bzw. psychiatrische Erkrankungen in der Familie der Parkinson-Betroffenen erhoben. 15 Personen (31,9 %) gaben derartige Erkrankungsfälle an, 32 Personen (68,1 %) gaben an, keine neurologischen/psychiatrischen Erkrankungen in der Familie zu haben. Die häufigst genannte neurologische Erkrankung war mit 13 Fällen (65 %) Morbus Parkinson. Des Weiteren wurden Depression (2), Schizophrenie (3) und Multiple Sklerose (1) genannt.

7.8 Soziodemographische Beschreibung der neuen Gruppen

Wie bereits erwähnt erfolgte eine Teilung der Versuchsgruppe (Parkinson-PatientInnen) in PatientInnen in frühen Stadien der Erkrankung (Stadium 1 und 2 nach Hoehn & Yahr) und PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung (2,5 bis 5 nach Hoehn & Yahr). Zu diesen beiden Versuchsgruppen wurde eine neu konstruierte, kleinere Kontrollgruppe von 24 Personen, die in Bezug auf Alter und Geschlecht mit den neuen Versuchsgruppen vergleichbar war, erstellt.

7.8.1 Stichprobenumfang

Insgesamt wurden 71 Personen im Rahmen der neuen Einteilung berücksichtigt. 24 Personen (33,8 %) gehörten zur Gruppe „Stadien 1 und 2“, 23 Personen (32,4 %) zur Gruppe „Stadien 2,5 bis 5“ und 24 Personen (33,8 %) gehörten zur Gruppe „Kontrollgruppe_{neu}“ (Abbildung 19).

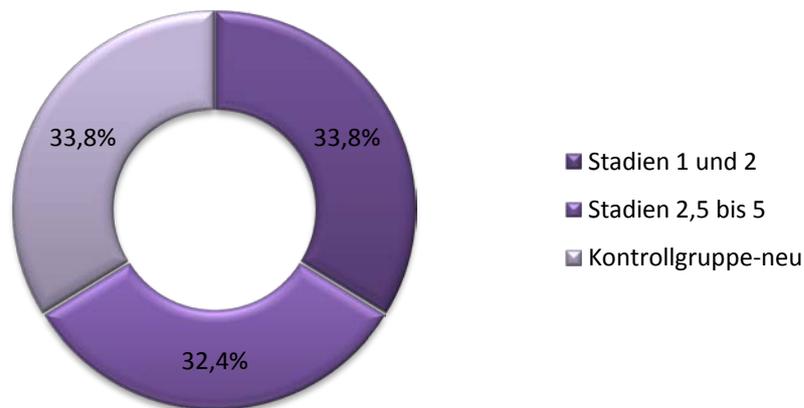


Abbildung 19: Gruppenverteilung

7.8.2 Geschlecht und Alter

In der neuen Stichprobe befanden sich insgesamt 30 Männer (42,3 %) und 41 Frauen (57,7 %). In der Gruppe „Stadien 1 und 2“ nahmen 8 (11,3 %) Männer und 16 (22,5 %) Frauen teil. In der Gruppe „Stadien 2,5 und 5“ nahmen 12 (16,9 %) Männer und 11 (15,5 %) Frauen teil. In der Kontrollgruppe_{neu} verhielt sich das Geschlechterverhältnis 10 Männer (14,1 %) zu 14 Frauen (19,7 %).

Die Überprüfung auf Gleichverteilung zwischen Männern und Frauen in den beiden Versuchsgruppen und in der Kontrollgruppe_{neu} ergab keine signifikante Abweichung der beobachteten Häufigkeiten von den erwarteten ($\chi^2 = 1,714$, $p = ,424$). Die Ergebnisse lassen auf eine Gleichverteilung schließen.

Das durchschnittliche Alter der teilnehmenden Personen lag bei 61,46 Jahren, die Standardabweichung betrug 11,10. In der Gruppe „Stadien 1 und 2“ waren die Teilnehmer im arithmetischen Mittel 55,96 Jahre alt ($SD = 9,27$), in der Gruppe „Stadien 2,5 und 5“ 66,43 Jahre alt ($SD = 10,74$) und in der Kontrollgruppe_{neu} 62,21 Jahre alt ($SD = 11,02$).

Die Überprüfung auf Normalverteilung im Bezug auf das Alter mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ergab ein nicht signifikantes Ergebnis („Stadien 1 und 2“: Kolmogorov-Smirnov-Z = 0,662, $p = ,773$; „Stadien 2,5 und 5“: Kolmogorov-Smirnov-Z = ,615, $p = ,843$; KG_{neu}: Kolmogorov-Smirnov-Z = 0,460, $p = ,984$). Es kann somit in allen Gruppen von einer Normalverteilung ausgegangen werden.

8 ERGEBNISSE

Im Folgenden sind die Ergebnisse der vorliegenden Studie angeführt. Zu Beginn erfolgt die Deskriptivstatistik der Erhebungsinstrumente, danach folgt die Überprüfung von Unterschieds- und Zusammenhangshypothesen sowie die Darstellung zusätzlicher Analysen bezüglich der Vergleichbarkeit der Gruppen.

Für die differenzierte Betrachtung der Ergebnisse zum Entscheidungsverhalten unter Risiko und den affektiven und kognitiven ToM-Kompetenzen sei an dieser Stelle nochmals auf die Arbeiten von Frau Birgit Oswald (Entscheidungsverhalten unter Risiko) und Frau Christine Stimakovits (ToM-Kompetenzen) verwiesen.

8.1 Deskriptive Ergebnisse

8.1.1 Deskriptivstatistik - Behavior Rating Inventory of Executive Function

Das Behavior Rating Inventory of Executive Function (Roth et al., 2005) besteht aus 9 Subskalen. Im Folgenden wird die Deskriptivstatistik sowie die Prüfung auf Normalverteilung in 3er Gruppen dargestellt (Tabelle 7, Tabelle 8, Tabelle 9).

Tabelle 7: BRIEF – Deskriptivstatistik: Inhibition, Shift und Emotional Control

	Inhibition	Shift	Emotional Control
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
N	101/47/54	101/47/54	101/47/54
Mittelwert	11,16/11,81/10,59	8,80/9,17/8,48	14,77/15,06/14,52
Standardabweichung	2,70/2,80/2,51	2,27/2,43/2,09	4,04/3,86/4,20
Minimum	5/5/7	6/6/6	10/10/10
Maximum	18/18/18	15/15/13	29/26/29

Laut Kolmogorov-Smirnov-Test sind die Daten (BRIEF - Inhibition, Shift und Emotional Control) in der Gesamtstichprobe (Inhibition: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,718, p= ,005; Shift: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,737, p= ,005; E.C.: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,456, p= ,029) nicht normalverteilt. Auch die Daten (BRIEF – Inhibition) in der Kontrollgruppe (Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,503, p= ,022) sind nicht normalverteilt.

Wird die Gesamtstichprobe getrennt begutachtet (Versuchsgruppe, Kontrollgruppe), zeigt sich eine Normalverteilung über alle 3 Skalen (außer BRIEF – Inhibition in der KG) (VG: Inhibition_Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,851, p= ,463; Shift_Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,051, p= ,219; E.C._ Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,030, p= ,240; KG: Shift_Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,350, p= ,052; E.C._Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,037, p= ,232).

Tabelle 8: BRIEF – Deskriptivstatistik: Self Monitor, Initiate, Working Memory

	Self Monitor	Initiate	Working Memory
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
N	101/47/54	101/47/54	101/47/54
Mittelwert	8,55/8,85/8,30	11,05/11,81/10,39	11,80/12,60/11,11
Standardabweichung	2,28/2,43/2,13	2,73/2,82/2,49	2,94/3,11/2,63
Minimum	6/6/6	7/8/7	8/8/8
Maximum	18/18/13	20/19/20	21/21/17

Laut Kolmogorov-Smirnov-Test sind die Daten (BRIEF - Self Monitor) in der Versuchsgruppe (Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,015, p= ,254) normalverteilt, allerdings in der Gesamtstichprobe (Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,493, p= ,023) und in der Kontrollgruppe (Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,411, p= ,037) nicht normalverteilt. Die Daten (BRIEF – Initiate) sind in allen 3 Gruppen (Gesamt: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,952, p= ,001; VG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,430, p= ,033; KG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,545, p= ,017) nicht normalverteilt. Die Daten (BRIEF – Working Memory) sind in allen 3 Gruppen (Gesamt: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,265, p= ,081; VG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,885, p= ,414; KG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,310, p= ,065) normalverteilt.

Tabelle 9: BRIEF – Deskriptivstatistik: Plan/Organize, Task Monitor, Organization of Materials

	Plan/Organize	Task Monitor	Org. of Materials
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
N	101/47/54	101/47/54	101/47/54
Mittelwert	14,16/14,87/13,54	9,40/9,98/8,89	12,04/12,64/11,52
Standardabweichung	3,25/3,51/2,89	2,04/2,16/1,79	2,93/2,89/2,89
Minimum	10/10/10	6/6/6	8/8/8
Maximum	25/24/25	16/16/14	19/19/19

Der Kolmogorov-Smirnov-Test zeigt - abgesehen von den Daten (Plan/Organize, Task Monitor) in der Gesamtstichprobe (P/O: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,450, p= ,030; T.M.: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,522, p= ,019) - nicht signifikante Ergebnisse. Eine Normalverteilung kann angenommen werden. (Gesamt: O.M._ Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,139, p= ,149; VG: P/O_Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,995, p= ,276; T.M._Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,883, p= ,492; O.M._Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,965, p= ,310; KG: P/O_Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,222, p= ,101; T.M._Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,179, p= ,124; O.M._Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,063, p= ,209).

8.1.2 Deskriptivstatistik – Regensburger Wortflüssigkeitstest

Der Regensburger Wortflüssigkeitstest (Aschenbrenner et al., 2000) besteht aus 4 Untertests. In jedem wurde die Anzahl der korrekten Wörter inklusive der entstandenen Fehler dokumentiert. Im Folgenden sind die einzelnen Untertests getrennt angeführt.

Formallexikalische Wortflüssigkeit (S-Wörter)

Die wichtigsten Kennwerte zur Anzahl der korrekten Wörter inklusive Fehler sind in Tabelle 10 angeführt.

Tabelle 10: Formallexikalische Wortflüssigkeit (S-Wörter) - Deskriptivstatistik

	Gesamtstichprobe	VG	KG
N	101	47	54
Mittelwert	20,47	20,64	20,31
Standardabweichung	6,91	6,99	6,90
Minimum	6	6	7
Maximum	37	32	37
Repetitionen (M/SD)	0,88/1,24	0,91/1,28	0,85/1,22
Regelbrüche (M/SD)	0,31/0,78	0,36/1,01	0,26/0,52

Die Überprüfung der Anzahl an korrekten S-Wörtern mittels Kolmogorov-Smirnov-Test zeigt in allen 3 Gruppen (Gesamtstichprobe, Versuchsgruppe, Kontrollgruppe) ein nicht signifikantes Ergebnis. Man kann daher von einer Normalverteilung ausgehen (Gesamt: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,831, p= ,495; VG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,807, p= ,532; KG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,583, p= ,885).

Formallexikalische Kategorienwechsel (G-R Wörter)

Die wichtigsten Kennwerte zur Anzahl der korrekten Wörter inklusive Fehler sind in Tabelle 11 angeführt.

Tabelle 11: Formallexikalische Kategorienwechsel (G-R Wörter) – Deskriptivstatistik

	Gesamtstichprobe	VG	KG
N	101	47	54
Mittelwert	19,93	19,89	19,96
Standardabweichung	6,21	6,88	5,62
Minimum	4	4	9
Maximum	35	35	31
Repetitionen (M/SD)	0,82/1,14	0,94/1,33	0,72/0,94
Einf. Regelbrüche(M/SD)	0,20/0,51	0,34/0,67	0,07/0,26
Kategorienperse. (M/SD)	0,35/0,83	0,49/1,06	0,22/0,54
Kategorienfehler (M/SD)	0,01/0,10	0,02/0,15	0,00/0,00

Die Überprüfung der Anzahl an korrekten G-R-Wörtern mittels Kolmogorov-Smirnov-Test zeigt in allen 3 Gruppen (Gesamtstichprobe, Versuchsgruppe, Kontrollgruppe) ein nicht signifikantes Ergebnis. Man kann daher von einer Normalverteilung ausgehen (Gesamt: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,865, p= ,443; VG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,949, p= ,329; KG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,932, p= ,350).

Semantisch-kategorielle Flüssigkeit (Vornamen)

Die wichtigsten Kennwerte zur Anzahl der korrekten Wörter inklusive Fehler sind in Tabelle 12 angeführt.

Tabelle 12: Semantisch-kategorielle Flüssigkeit (Vornamen) - Deskriptivstatistik

	Gesamtstichprobe	VG	KG
N	101	47	54
Mittelwert	30,23	28,96	31,33
Standardabweichung	10,03	8,95	10,84
Minimum	14	14	14
Maximum	61	61	56
Repetitionen (M/SD)	0,74/1,26	1,02/1,62	0,50/0,77
Regelbrüche (M/SD)	0,15/0,56	0,19/0,71	0,11/0,37

Die Überprüfung der Anzahl an korrekten Vornamen mittels Kolmogorov-Smirnov-Test zeigt in allen 3 Gruppen (Gesamtstichprobe, Versuchsgruppe, Kontrollgruppe) ein nicht signifikantes Ergebnis. Man kann daher von einer Normalverteilung ausgehen (Gesamt: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,837, p= ,485; VG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,630, p= ,822; KG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,706, p= ,702).

Semantischer Kategorienwechsel (Sportarten-Früchte)

Die wichtigsten Kennwerte zur Anzahl der korrekten Wörter inklusive Fehler sind in Tabelle 13 angeführt.

Tabelle 13: Semantischer Kategorienwechsel (Sportarten-Früchte) - Deskriptivstatistik

	Gesamtstichprobe	VG	KG
N	101	47	54
Mittelwert	20,59	20,79	20,43
Standardabweichung	4,91	4,49	5,29
Minimum	8	10	8
Maximum	31	28	31
Repetitionen	0,35/0,61	0,38/0,57	0,31/0,64
Einf. Regelbrüche(M/SD)	0,03/0,22	0,04/0,29	0,02/0,14
Kategorienperse. (M/SD)	0,45/1,02	0,57/1,18	0,33/0,85
Kategorienfehler (M/SD)	0,06/0,28	0,06/0,25	0,06/0,30

Die Überprüfung der Anzahl an korrektem Sportart-Früchte Wechsel mittels Kolmogorov-Smirnov-Test zeigt in allen 3 Gruppen (Gesamtstichprobe, Versuchsgruppe, Kontrollgruppe) ein nicht signifikantes Ergebnis. Man kann daher von einer Normalverteilung ausgehen (Gesamt: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,082, p= ,192; VG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,932, p= ,350; KG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,888, p= ,409).

8.1.3 Deskriptivstatistik – Hayling Test

Hayling Test (Burgess et al., 1997) besteht, wie weiter oben erwähnt, aus 2 Teilen. Im 1. Teil geht es um die Initiierung von Antworten. Pro Satz wurde die benötigte Zeit notiert und im Anschluss summiert. Mittelwert, Standardabweichung, Minimum und Maximum der Gesamtzeit in Sekunden (1. Teil) sind der Tabelle 14 zu entnehmen.

Tabelle 14: Hayling Test – Gesamtzeit in Sekunden 1. Teil

	Gesamtstichprobe	VG	KG
N	101	47	54
Mittelwert	31,84	35,05	29,04
Standardabweichung	19,25	22,22	15,92
Minimum	10,05	14,47	10,05
Maximum	113,79	113,79	105,93

Im 2. Teil geht es um die Unterdrückung von Antworten. Auch hier wurde die Zeit notiert und summiert. Zusätzlich wurden auch eventuelle Fehler (Nicht Gelingen der Antwortinhibition durch Angabe einer sinnesverwandten Antwort) dokumentiert. Mittelwert, Standardabweichung, Minimum und Maximum der Gesamtzeit in Sekunden (2. Teil) sind der Tabelle 15 zu entnehmen.

Tabelle 15: Hayling Test – Gesamtzeit in Sekunden 2. Teil

	Gesamtstichprobe	VG	KG
N	101	47	54
Mittelwert	62,80	60,60	64,71
Standardabweichung	31,33	34,56	28,42
Minimum	16,31	17,53	16,31
Maximum	167	167	143,72

Im Mittel machte die Gesamtstichprobe 2,19 (SD= 2,14) Fehler, die Versuchsgruppe 2,09 (SD= 1,93) Fehler und die Kontrollgruppe 2,28 (SD= 2,32) Fehler bei der Bearbeitung des 2. Teils des Hayling Tests.

Bei Betrachtung des Kolmogorov-Smirnov-Tests lässt sich erfassen, dass die signifikanten Ergebnisse beim Hayling-Test 1. Teil - Gesamtzeit in Sekunden (Gesamt: Kolmogorov-Smirnov-Z= 2,187, $p < ,001$; VG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,538, $p = ,018$; KG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,681, $p = ,007$) und 2. Teil – Fehler (Gesamt: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,994, $p = ,001$; VG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,506, $p = ,021$; KG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,388, $p = ,042$) eine Normalverteilung ausschließen, wohingegen der Hayling-Test 2. Teil – Gesamtzeit in Sekunden (Gesamt: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,980, $p = ,292$; VG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,977, $p = ,296$; KG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,822, $p = ,509$) eine Normalverteilung aufzeigt.

8.1.4 Deskriptivstatistik – Brixton-Test

Beim Brixton-Test (Burgess et al., 1997) kann ein Punktwert von 1 bis 55 erreicht werden. In der vorliegenden Untersuchung hat die Gesamtstichprobe einen Mittelwert von 38,30 (SD= 9,39), die Versuchsgruppe einen Mittelwert von 36,30 (SD= 10,79) und die Kontrollgruppe einen Mittelwert von 40,04 (SD= 7,67) erreicht (Tabelle 16).

Tabelle 16: Brixton – Deskriptivstatistik Gesamtwert

	Gesamtstichprobe	VG	KG
N	101	47	54
Mittelwert	38,30	36,30	40,04
Standardabweichung	9,39	10,79	7,67
Minimum	1	1	6
Maximum	51	51	51

Den nicht signifikanten Ergebnissen des Kolmogorov-Smirnov-Tests zufolge ist der Gesamtwert des Brixton-Tests in allen 3 Gruppen (Gesamtstichprobe, Versuchsgruppe, Kontrollgruppe) normalverteilt (Gesamt: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,345, $p = ,054$; VG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,980, $p = ,292$; KG: Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,101, $p = ,177$).

8.1.5 Deskriptivstatistik - Turm von Hanoi

Die Erfassung der Leistungen des „Turm von Hanoi“ (Simon, 1975) erfolgte anhand mehrerer Testwerte. Insgesamt haben, wie in Tabelle 17 zu sehen, 64,4 % der TeilnehmerInnen das Ziel erreicht.

Tabelle 17: TvH - Häufigkeiten der Zielerreichung

	Gesamtstichprobe	VG	KG
N	101	47	54
Häufigkeit	65	27	38
Prozent	64,4 %	57,4 %	70,4 %

Der Chi-Quadrat-Test für die Gesamtstichprobe ($p = ,004$) zeigt ein signifikantes Ergebnis. Dies bedeutet, dass eine Gleichverteilung nicht gegeben ist. Bei differenzierter Betrachtung zwischen Versuchsgruppe und Kontrollgruppe zeigt sich eine Gleichverteilung in der Versuchsgruppe ($p = ,307$) jedoch keine Gleichverteilung in der Kontrollgruppe ($p = ,003$).

Im Mittel brauchten diese Personen für die Erfüllung der Aufgabenstellung (Turm von A nach C) 467,58 Sekunden (Tabelle 18).

Tabelle 18: TvH - Deskriptivstatistik Benötigte Zeit in Sekunden, wenn Ziel erreicht

	Gesamtstichprobe	VG	KG
N	65	27	38
Mittelwert	467,58	513,85	434,71
Standardabweichung	320,29	357,93	291,12

Dabei brauchte die schnellste Person 96 Sekunden (Minimum) und die langsamste Person 1800 Sekunden (Maximum). Die Anzahl der benötigten Züge bei Zielerreichung streckte sich von 31 (Minimum) bis 182 (Maximum), der Mittelwert der benötigten Züge aller Personen, die das Ziel erreichten, lag bei 66,24 (Tabelle 19).

Tabelle 19: TvH – Deskriptivstatistik benötigte Züge bei Zielerreichung

	Gesamtstichprobe	VG	KG
N	65	27	38
Mittelwert	66,24	61,44	69,83
Standardabweichung	31,732	24,35	36,227
Minimum	31	31	31
Maximum	182	123	182

Der Kolmogorov-Smirnov-Test weist hinsichtlich der benötigten Zeit in Sekunden (wenn Ziel erreicht) und der Anzahl der benötigten Züge (wenn Ziel erreicht) sowohl in der Gesamtstichprobe (Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,034, p= ,235; Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,059, p= ,212) als auch zwischen Versuchsgruppe (Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,841, p= ,479; Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,757, p= ,616) und Kontrollgruppe (Kolmogorov-Smirnov-Z= 1,067, p= ,205; Kolmogorov-Smirnov-Z= 0,851, p= ,463) aufgrund seiner nicht signifikanten Ergebnisse auf eine gegebene Normalverteilung hin.

8.2 Hypothesenprüfung

8.2.1 Überprüfung der Unterschieds-Hypothesen

Zur Überprüfung der Unterschieds-Hypothesen bezüglich Komponenten der exekutiven Funktionen zwischen der Versuchsgruppe und Kontrollgruppe wurden T-Tests für unabhängige Stichproben durchgeführt.

Die Normalverteilung als Voraussetzung der Berechnung von T-Tests für unabhängige Stichproben kann aufgrund des zentralen Grenzwertsatzes angenommen werden. Der Levene-Test zur Prüfung der Gleichheit der Fehlervarianzen ist der Tabelle 83 im Anhang zu entnehmen.

Testvariablen in der Untersuchung waren die einzelnen Gesamtwerte der Skalen des BRIEF (Inhibition, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Organisation of Materials), die Anzahl der korrekt genannten Wörter im Rahmen der 4 Untertests des RWT (S-Wörter, G-R Wörter, Vornamen, Sportart/Früchte), die Gesamtzeit (in Sekunden) des Hayling Tests (1. + 2. Teil) wie auch die Fehleranzahl im 2. Teil des Test, der Brixton Gesamtwert sowie TvH (benötigte Zeit in Sekunden + benötigte Züge, wenn Ziel erreicht).

Die Gruppenvariablen bildeten die Versuchsgruppe und die Kontrollgruppe.

Unterschiede zwischen Versuchsgruppe und Kontrollgruppe bezüglich des Tests TvH (Ziel erreicht?) wurden aufgrund der dichotomen Variable mittels Kreuztabelle begutachtet und mittels Chi-Quadrat Test (X^2) auf Signifikanz getestet.

8.2.1.1 Unterschiede bezüglich Komponenten der exekutiven Funktionen zwischen der Versuchsgruppe und Kontrollgruppe

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(01)**: „Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe bezüglich der Angaben in den einzelnen Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials)“ mittels T-Test für unabhängige Stichproben ergab bei den Skalen Inhibition (p= ,023), Initiate (p=,008), Working Memory (p=,011), Plan/Organize (p=,039) und Task Monitor (p=,007) einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe (Tabelle 20, Tabelle 21).

Tabelle 20: Signifikanzprüfung des BRIEF mittels T-Test für unabhängige Stichproben

	BRIEF Inhibition	BRIEF Shift	BRIEF Emotional Control	BRIEF Self Monitor
T	2,31	1,53	0,68	1,22
Df	99	99	99	99
Signifikanz	,023	,128	,501	,224

Tabelle 21: Signifikanzprüfung des BRIEF mittels T-Test für unabhängige Stichproben

	BRIEF Initiate	BRIEF Working Memory	BRIEF Plan/Organize	BRIEF Task Monitor	BRIEF Organization of Materials
T	2,69	2,60	2,10	2,77	1,94
Df	99	99	99	99	99
Signifikanz	,008	,011	,039	,007	,055

Um eine bessere Vergleichbarkeit zu gewährleisten, erfolgt in Tabelle 22 eine gruppenweise Auflistung der Mittelwerte und Standardabweichungen der signifikanten Skalen. Es wird deutlich, dass stets die Mittelwerte der Morbus Parkinson-PatientInnen höher sind als die der Kontrollgruppe. Dies bedeutet, dass Personen der Versuchsgruppe öfters Probleme in den betreffenden Skalen angeben als die teilnehmenden „gesunden“ Personen.

Die teilweise signifikanten Ergebnisse zeigen, dass sich Morbus Parkinson-PatientInnen in den Skalen (Inhibition, Initiate, Working Memory, Plan/Organize und Task Monitor) signifikant von der „gesunden“ Kontrollgruppe unterscheiden. Hypothese H₁(01) kann teilweise angenommen werden.

Tabelle 22: Gruppenmittelwert BRIEF der signifikanten Skalen

Gruppenzugehörigkeit		BRIEF Inhibition	BRIEF Initiate	BRIEF Work.Mem	BRIEF Plan/Org.	BRIEF Task Monitor.
Versuchsgruppe	N	47	47	47	47	47
	Mittelwert	11,81	11,81	12,60	14,87	9,98
	Standardabweichung	2,80	2,82	3,11	3,51	2,16
Kontrollgruppe	N	54	54	54	54	54
	Mittelwert	10,59	10,39	11,11	13,54	8,89
	Standardabweichung	2,51	2,49	2,63	2,89	1,79

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(02)**: „Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe bezüglich der Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel)“ mittels T-Tests für unabhängige Stichproben ergab kein signifikantes Ergebnis (Tabelle 23).

Die H₁(02) wird verworfen und die Null-Hypothese „Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe bezüglich der Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel)“ muss angenommen werden.

Tabelle 23: Signifikanzprüfung des RWT mittels T-Tests für unabhängige Stichproben

	RWT S-Wörter	RWT G-R Wörter	RWT Vornamen	RWT Sportart/Früchte
T	,23	-,06	-1,19	,37
Df	99	99	99	99
Signifikanz	,816	,955	,237	,714

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(03)**: „Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe bezüglich der Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten)“ mittels T-Test für unabhängige Stichproben ergab kein signifikantes Ergebnis (Tabelle 24).

Die H₁(03) wird verworfen und die Null-Hypothese „Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe bezüglich der Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten)“ muss angenommen werden.

Tabelle 24: Signifikanzprüfung des Hayling Test mittels T-Test für unabhängige Stichproben

	Hayling 1. Teil (Gesamtzeit in Sekunden)	Hayling 2. Teil (Gesamtzeit in Sekunden)	Hayling 2. Teil (Fehler)
T	1,58	-0,66	-0,45
Df	99	99	99
Signifikanz	,118	,514	,654

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(04)**: „Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe bezüglich der Leistungen des Brixton-Tests (Regelerkennung)“ mittels T-Tests für unabhängige Stichproben ergab mit einem p-Wert von ,045 einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe (Tabelle 25).

Tabelle 25: Signifikanzprüfung des Brixton Tests mittels T-Tests für unabhängige Stichproben

	Brixton Gesamtwert
T	-2,2026
Df	99
Signifikanz	,045

Tabelle 26 veranschaulicht den Mittelwert und die Standardabweichung des Brixton Tests und macht deutlich, dass der Mittelwert der Morbus Parkinson-Patientinnen niedriger ist als der der Kontrollgruppe. Somit erreichen „gesunde“ Personen bessere Leistungen bei der Regelerkennung als Parkinson-PatientInnen.

Das signifikante Ergebnis zeigt, dass sich Morbus Parkinson-PatientInnen signifikant von der „gesunden“ Kontrollgruppe unterscheiden. Die Hypothese H₁(04) kann angenommen, die Null-Hypothese verworfen werden.

Tabelle 26: Gruppenmittelwerte des Brixton-Test Gesamtwert

Gruppenzugehörigkeit		BRIXTON Gesamtwert
Versuchsgruppe	N	47
	Mittelwert	36,30
	Standardabweichung	10,79
Kontrollgruppe	N	54
	Mittelwert	40,04
	Standardabweichung	7,67

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(05)**: „Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe bezüglich der Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung)“ mittels T-Tests für unabhängige Stichproben ergab kein signifikantes Ergebnis (Tabelle 27).

Unterschiede zwischen Versuchsgruppe und Kontrollgruppe bezüglich des Tests TvH (Ziel erreicht?) wurden mittels Chi-Quadrat Test (X^2) getestet. Die interferenzstatistische Analyse ergab ein nicht signifikantes Ergebnis ($X^2= 1,83$; $p= ,176$). Versuchsgruppe und Kontrollgruppe unterscheiden sich nicht bezüglich Planungsfähigkeit und Problemlösefähigkeit (Tabelle 28).

Die H₁(05) wird verworfen und die Null-Hypothese „Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe bezüglich der Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung)“ muss angenommen werden.

Tabelle 27: Signifikanzprüfung des TvH mittels T-Tests für unabhängige Stichproben

	TvH- benötigte Zeit, wenn Ziel erreicht	TvH- benötigte Züge, wenn Ziel erreicht
T	,981	-1,039
Df	63	61
Signifikanz	,330	,303

Tabelle 28: Kreuztabelle TvH - Ziel erreicht?

	TvH - Ziel erreicht?		Gesamt
	ja	nein	
Morbus Parkinson	27	20	47
Kontrollgruppe	38	16	54
Gesamt	65	36	101

8.2.1.2 Unterschiede bezüglich Komponenten der exekutiven Funktionen zwischen der Gruppe „Stadien 1 und 2“, der Gruppe „Stadien 2,5 bis 5“ und der Kontrollgruppe_{neu}

Neben der Betrachtung der Unterschiede zwischen Versuchsgruppe und Kontrollgruppe erfolgte eine Teilung der Versuchsgruppe (Parkinson-PatientInnen) in PatientInnen in frühen Stadien der Erkrankung (Stadium 1 und 2 nach Hoehn & Yahr) und PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung (2,5 bis 5 nach Hoehn & Yahr). Zu diesen beiden Versuchsgruppen wurde eine neu konstruierte, kleinere Kontrollgruppe von 24 Personen, die in Bezug auf Alter und Geschlecht mit den neuen Versuchsgruppen vergleichbar war, erstellt.

Auch diese 3 Gruppen („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) werden in Folge im Bezug auf Komponenten der exekutiven Funktionen verglichen. Die Ergebnisinterpretation erfolgt mit einer einfaktoriellen univariaten Varianzanalyse.

Als unabhängige Variable (UV) dient die Gruppenzugehörigkeit („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) als abhängige Variablen (AV) dienen die einzelnen Gesamtwerte der Skalen des BRIEF (Inhibition, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Organisation of Materials), die Anzahl der korrekt genannten Wörter im Rahmen der 4 Untertests des RWT (S-Wörter, G-R Wörter, Vornamen, Sportart/Früchte), die Gesamtzeit (in Sekunden) des Hayling Tests (1. + 2. Teil) wie auch die Fehleranzahl im 2. Teil des Tests, der Brixton Gesamtwert sowie TvH (benötigte Zeit in Sekunden + benötigte Züge, wenn Ziel erreicht).

Unterschiede zwischen den 3 Gruppen bezüglich des Tests TvH (Ziel erreicht?) werden aufgrund der dichotomen Variable mittels Kreuztabelle begutachtet und mittels Chi-Quadrat Test (X^2) auf Signifikanz getestet.

Die notwendigen Voraussetzungen der Berechnung einer einfaktoriellen univariaten Varianzanalyse konnten zum Großteil erfüllt werden. Eine Normalverteilung war über alle benötigten Daten (Gesamtwerte der Skalen des BRIEF - Inhibition, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Organisation of Materials, die Anzahl der korrekt genannten Wörter im Rahmen der 4 Untertests des RWT - S-Wörter, G-R Wörter, Vornamen, Sportart/Früchte, die Gesamtzeit

in Sekunden des Hayling Tests (1. + 2. Teil) wie auch die Fehleranzahl im 2. Teil des Tests, der Brixton Gesamtwert sowie TvH benötigte Zeit in Sekunden + benötigte Züge, wenn Ziel erreicht) und über alle Gruppen („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) gegeben (Tabelle 78-82, siehe Anhang). Der Levene-Test zur Prüfung der Gleichheit der Fehlervarianzen war bis auf den Untertest des RWT „Sportart/Früchte“ nicht signifikant. Somit kann von einer Homogenität der Varianzen ausgegangen werden (Tabelle 84, siehe Anhang).

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(06)**: „Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den 3 Gruppen („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) bezüglich der Angaben in den einzelnen Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials)“ mittels einfaktorieller univariater Varianzanalyse ergab bei den Skalen Initiate (p= ,007), Working Memory (p= ,037), Plan/Organize (p= ,013) und Task Monitor (p= ,017) ein signifikantes Ergebnis (Tabelle 29, Tabelle 30).

Tabelle 29: Tests der Zwischensubjekteffekte ANOVA - BRIEF

	BRIEF Inhibition	BRIEF Shift	BRIEF Emotional Control	BRIEF Self Monitor
F	2,90	5,92	4,58	13,54
Df	2	2	2	2
Signifikanz	,062	,332	,755	,066

Tabelle 30: Tests der Zwischensubjekteffekte ANOVA - BRIEF

	BRIEF Initiate	BRIEF Working Memory	BRIEF Plan/Organize	BRIEF Task Monitor	BRIEF Organization of Materials
F	32,48	29,92	4,59	16,65	14,53
Df	2	2	2	2	2
Signifikanz	,007	,037	,013	,017	,150

Um festzustellen welche Gruppen sich signifikant voneinander unterscheiden, wurden Multiple Comparisons mittels Post-Hoc-Tests erstellt. Die Ergebnisse zeigen in allen 4 Skalen einen signifikanten Unterschied zwischen der Kontrollgruppe_{neu} und der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ (Initiate, p= ,005; Working Memory, p= ,031; Plan/Organize p= ,010 und Task Monitor p= ,012). Tabelle 31 zeigt die Mittelwerte der einzelnen Gruppen. Es wird deutlich, dass stets die Mittelwerte der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ höher sind als die der Kontrollgruppe_{neu}. Dies bedeutet, dass Morbus Parkinson-PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung öfters Probleme in den betreffenden Skalen angeben als die „gesunde“ Kontrollgruppe.

Hypothese H₁(06) kann teilweise angenommen werden.

Tabelle 31: Gruppenmittelwerte BRIEF der signifikanten Skalen

		BRIEF Initiate	BRIEF Work.Mem.	BRIEF Plan/Org.	BRIEF Task Monitor
Versuchsgruppe 1	N	24	24	24	24
	Mittelwert	11,21	11,88	14,25	9,58
	Standardabweichung	2,67	3,34	3,10	2,02
Versuchsgruppe2	N	23	23	23	23
	Mittelwert	12,43	13,35	15,52	10,39
	Standardabweichung	2,89	2,72	3,86	2,27
Kontrollgruppe _{neu}	N	24	24	24	24
	Mittelwert	10,08	11,13	12,79	8,71
	Standardabweichung	1,77	2,71	2,11	1,55

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(07)**: „Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den 3 Gruppen („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) bezüglich der Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel)“ mittels einfaktorieller univariater Varianzanalyse ergab beim Untertest „Vornamen“ ein signifikantes Ergebnis (Tabelle 32).

Tabelle 32: Tests der Zwischensubjekteffekte ANOVA - RWT

	RWT S-Wörter	RWT G-R Wörter	RWT Vornamen	RWT Sportart/Früchte
F	1,25	,52	3,27	1,12
Df	2	2	2	2
Signifikanz	,292	,600	,044	,332

Um festzustellen, welche Gruppen sich signifikant voneinander unterscheiden, wurden Multiple Comparisons mittels Post-Hoc-Tests erstellt. Die Ergebnisse zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“ und der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ ($p = ,044$). Tabelle 33 zeigt die Mittelwerte der einzelnen Gruppen.

Es wird deutlich, dass die Mittelwerte der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ niedriger sind als die der Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“. Dies bedeutet, dass PatientInnen in frühen Stadien der Erkrankung signifikant mehr Vornamen nennen und somit bessere Leistungen in der semantisch-kategoriellen Wortflüssigkeit erzielen konnten als PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien.

Hypothese H₁(07) kann teilweise angenommen werden

Tabelle 33: Gruppenmittelwert RWT des signifikanten Untertests

Gruppenzugehörigkeit		RWT Vornamen Anzahl korrekte Wörter
Versuchsgruppe 1	N	24
	Mittelwert	32,04
	Standardabweichung	9,55
Versuchsgruppe 2	N	23
	Mittelwert	25,74
	Standardabweichung	7,15
Kontrollgruppe	N	24
	Mittelwert	30,88
	Standardabweichung	9,86

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(08)**: „Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den 3 Gruppen („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) bezüglich der Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten)“ mittels einfaktorieller univariater Varianzanalyse ergab kein signifikantes Ergebnis (Tabelle 34).

Tabelle 34: Tests der Zwischensubjekteffekte ANOVA - Hayling

	Hayling 1. Teil (Gesamtzeit in Sekunden)	Hayling 2. Teil (Gesamtzeit in Sekunden)	Hayling 2. Teil (Fehler)
F	,57	2,20	,10
Df	2	2	2
Signifikanz	,568	,119	,904

Die H₁(08) wird verworfen und die Null-Hypothese „Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den 3 Gruppen („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) bezüglich der Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten)“ muss angenommen werden.

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(09)**: „Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den 3 Gruppen („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) bezüglich der Leistungen des Brixton-Tests (Regelerkennung)“ mittels einfaktorieller univariater Varianzanalyse ergab ein signifikantes Ergebnis (Tabelle 35).

Tabelle 35: Tests der Zwischensubjekteffekte ANOVA - Brixton

	BRIXTON Gesamtwert
F	3,23
Df	2
Signifikanz	,046

Um festzustellen, welche Gruppen sich signifikant voneinander unterscheiden, wurden Multiple Comparisons mittels Post-Hoc-Tests erstellt. Die Ergebnisse zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen der Kontrollgruppe_{neu} und der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ ($p = ,035$). Tabelle 36 zeigt die Mittelwerte der einzelnen Gruppen. Es wird deutlich, dass stets die Mittelwerte der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ niedriger sind als die der Kontrollgruppe_{neu}. Dies bedeutet, dass Morbus Parkinson-PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung schlechtere Leistungen in der Regelerkennung erzielen als die „gesunde“ Kontrollgruppe.

Hypothese H₁(09) kann teilweise angenommen werden.

Tabelle 36: Gruppenmittelwert des Brixton Gesamtwert

Gruppenzugehörigkeit		BRIXTON Gesamtwert
Versuchsgruppe 1	N	24
	Mittelwert	38,13
	Standardabweichung	8,98
Versuchsgruppe 2	N	23
	Mittelwert	34,39
	Standardabweichung	12,32
Kontrollgruppe	N	24
	Mittelwert	41,46
	Standardabweichung	6,55

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(10)**: „Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den 3 Gruppen („Stadien 1 und 2“, „Stadien 2,5 bis 5“, Kontrollgruppe_{neu}) bezüglich der Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung)“ mittels einfaktorieller univariater Varianzanalyse ergab kein signifikantes Ergebnis (Tabelle 37).

Tabelle 37: Tests der Zwischensubjekteffekte ANOVA - TvH

	TvH- benötigte Zeit, wenn Ziel erreicht	TvH- benötigte Züge, wenn Ziel erreicht
F	,054	1,879
Df	2	2
Signifikanz	,948	,423

Unterschiede zwischen Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“, Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“, und Kontrollgruppe_{neu} bezüglich des Tests TvH (Ziel erreicht?) wurden mittels Chi-Quadrat Test (X^2) getestet. Die interferenzstatistische Analyse ergab ein signifikantes Ergebnis ($X^2= 9,913$; $p= ,007$).

Betrachtet man die Anzahl der Zielerreichung der einzelnen Gruppen, so sieht man, dass die Kontrollgruppe_{neu} die meisten Zielerreichungen aufweist, gefolgt von der Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“. Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ erzielte die geringste Anzahl (Tabelle 38). Vergleicht man die Gruppen paarweise, so erzielt man signifikante Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe_{neu} und der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ ($X^2= 7,817$; $p= ,005$) sowie zwischen Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“ und Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ ($X^2= 6,182$; $p= ,013$).

Hypothese H₁(10) kann teilweise angenommen werden.

Tabelle 38: Kreuztabelle TvH (Ziel erreicht?)

		TvH - Ziel erreicht?		Gesamt
		ja	nein	
Gruppen: KG _{neu} , Stadien 1 und 2, Stadien 2,5 bis 5	Kontrollgruppe	19	5	24
	Stadien 1 und 2	18	6	24
	Stadien 2,5 bis 5	9	14	23
Gesamt		46	25	71

8.2.2 Überprüfung der Zusammenhangs-Hypothesen

Die Überprüfung der Zusammenhangs-Hypothesen erfolgte mittels Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson. Bei nicht normalverteilten Daten wurde auf das nichtparametrische Verfahren, Rangkorrelation nach Spearman, zurückgegriffen. Bei der dichotomen Variablen „Turm von Hanoi – Ziel erreicht? Ja/Nein“ wurde die punktbiseriale Korrelation herangezogen. Insgesamt wurden die Zusammenhänge der einzelnen Konstrukte sowohl in der Gesamtstichprobe (Gesamt) als auch getrennt in der Versuchs- (VG) und Kontrollgruppe (KG) betrachtet.

Für die Einschätzung der Stärke des beobachteten Zusammenhanges bzw. für die Interpretation des Korrelationskoeffizienten wurde die Einteilung nach Field (2005) herangezogen:

0,1 – 0,29	geringe Korrelation
0,3 – 0,49	mittlere Korrelation
0,5 – 1	hohe Korrelation

8.2.2.1 Zusammenhänge zwischen exekutiven Funktionen und Theory of Mind Kompetenzen

Für die Überprüfung der Zusammenhänge zwischen exekutiven Funktionen und Theory of Mind Kompetenzen wurden die Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials), die 4 Untertests des RWT (Anzahl korrekter S-Wörter, G-R Wörter, Vornamen, Sportart/Früchte), die Werte des Hayling-Tests (Gesamtzeit in Sekunden 1. und 2. Teil, Fehler 2. Teil), der Brixton Gesamtwert und die Kennwerte des Turm von Hanoi (Ziel erreicht, benötigte Zeit in Sekunden + benötigte Züge, wenn Ziel erreicht) mit den ToM-Stories (1st Order, 2nd Order, 3rd Order, Gesamt) und dem RtM Gesamtwert in Zusammenhang gesetzt.

BRIEF – ToM-Stories, RtM

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(11)**: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den einzelnen Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind)“ und der Hypothese **H₁(16)**: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den einzelnen Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind)“ mittels Rangkorrelation nach Spearman ergab folgendes Ergebnis:

Tabelle 39 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Spearman) zwischen BRIEF (Inhibition, Shift, Emotional Control) und den ToM Stories (kognitive ToM) bzw. dem Reading the Mind in the Eyes Test (affektive ToM). Es zeigen sich keine signifikanten Korrelationen zwischen den 3 Skalen des BRIEF und dem Gesamtwert der ToM-Stories. Bei genauerer Betrachtung lassen sich signifikante geringe Zusammenhänge in der Gesamtstichprobe zwischen BRIEF (Shift) und den ToM-Stories 3. Ordnung ($r = ,20$, $p = ,043$) und in der Versuchsgruppe signifikante mittlere Zusammenhänge zwischen BRIEF (Emotional Control) und den ToM-Stories 3. Ordnung ($r = ,32$, $p = ,030$) feststellen. Keine signifikanten Zusammenhänge zeigten sich zwischen BRIEF (Inhibition, Shift, Emotional Control) und der affektiven ToM.

Tabelle 39: Korrelationskoeffizienten zwischen BRIEF (Inhibition, Shift, Emotional Control) und ToM Kompetenzen

	BRIEF- Inhibition	BRIEF- Shift	BRIEF- Emotional Control
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
ToM-Stories 1. Order	-,01/,03/,05	,05/,02/,11	,03/,01/,06
ToM-Stories 2. Order	,06/,20/,03	,07/,06/,12	,04/,09/,01
ToM-Stories 3. Order	,13/,28/,03	,20* /,19/,27	,16/ ,32* /,07
ToM-Stories Gesamt	,08/,26/,05	,14/,16/,21	,09/,15/,07
RtM Gesamtwert	,07/,19/,03	,01/,10/,15	,07/-,06/,23

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Tabelle 40 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Spearman) zwischen BRIEF (Self Monitor, Initiate Working Memory) und den ToM Stories (kognitive ToM) bzw. dem Reading the Mind in the Eyes Test (affektive ToM). Es zeigen sich keine signifikanten Korrelationen zwischen den 3 Skalen des BRIEF und dem Gesamtwert der ToM-Stories. Die genaue Ergebnisinterpretation zeigt einen signifikanten, negativen und geringen Zusammenhang zwischen BRIEF (Working Memory) und ToM Stories 2. Ordnung in der Gesamtstichprobe ($r = -.21$, $p = .037$). Keine signifikanten Zusammenhänge zeigten sich zwischen BRIEF (Self Monitor, Initiate Working Memory) und der affektiven ToM.

Tabelle 40: Korrelationskoeffizienten zwischen BRIEF (Self Monitor, Initiate Working Memory) und ToM Kompetenzen

	BRIEF- Self Monitor	BRIEF- Initiate	BRIEF- Working Memory
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
ToM-Stories 1. Order	-,05/-,09/-,00	,02/-,11/,20	-,10/-,18/-,03
ToM-Stories 2. Order	-,00/-,05/,04	-,09/-,23/,11	-,21* /-,18/-,21
ToM-Stories 3. Order	,10/,05/,14	,17/,23/,23	,08/,07/,15
ToM-Stories Gesamt	,02/-,04/,09	,07/-,02/,23	-,09/-,11/-,05
RtM Gesamtwert	-,00/,08/,04	-,02/-,04/,15	,01/,09/,04

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Tabelle 41 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Spearman) zwischen BRIEF (Plan/Organize, Task Monitor, Organisation of Materials) und den ToM Stories (kognitive ToM) bzw. dem Reading the Mind in the Eyes Test (affektive ToM). Die Ergebnisse zeigen weder in der Gesamtstichprobe noch in der Versuchs- und Kontrollgruppe signifikante Zusammenhänge.

Tabelle 41: Korrelationskoeffizienten zwischen BRIEF (Plan/Organize, Task Monitor, Organisation of Materials) und ToM Kompetenzen

	BRIEF- Plan/Organize	BRIEF- Task Monitor	BRIEF- Org. of Materials
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
ToM-Stories 1. Order	-,05/-,12/,03	-,03/-,16/,13	,00/,05/-,04
ToM-Stories 2. Order	-,02/-,04/,02	-,02/-,12/,11	-,02/,12/-,10
ToM-Stories 3. Order	,19/,24/,18	,08/,14/,09	,04/,24/-,08
ToM-Stories Gesamt	,07/,06/,10	,04/-,02/,14	,03/,16/-,04
RtM Gesamtwert	,05/,01/,22	-,00/-,06/,21	-,10/-,17/,02

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Die $H_1(11)$ und die $H_1(16)$ werden verworfen und die Null-Hypothesen “Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen den einzelnen Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind)“ und „Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen den einzelnen Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind)“ müssen angenommen werden.

RWT – ToM-Stories, RtM

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(12)**: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind)“ und der Hypothese **H₁(17)**: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind)“ mittels Rangkorrelation nach Spearman bzw. Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson ergab folgendes Ergebnis:

Tabelle 42 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Spearman) zwischen den Untertests des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel) und den ToM Stories (kognitive ToM) bzw. die Korrelationskoeffizienten (nach Pearson) zwischen den Untertests des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel) und dem Reading the Mind in the Eyes Test (affektive ToM). Es zeigen sich keine signifikanten Korrelationen zwischen den Untertests des RWT und dem Gesamtwert der ToM-Stories. Bei genauerer Betrachtung zeigen sich signifikante Ergebnisse beim Untertest G-R Wörter, welche gering mit den ToM Stories 1. Ordnung in der Gesamtstichprobe ($r = ,24$, $p = ,017$) korrelieren und ein mittlerer Zusammenhang der beiden in der Kontrollgruppe ($r = ,31$, $p = ,025$). Der Untertest Vornamen zeigt ebenfalls ein signifikantes Ergebnis, und zwar eine geringe Korrelation mit den ToM Stories 3. Ordnung bei der Gesamtstichprobe ($r = -,23$, $p = ,018$). Der Untertest Sportart-Früchte zeigt eine geringe, aber signifikante Korrelation mit den ToM Stories 1. und 2. Ordnung in der Gesamtstichprobe ($r = ,23$, $p = ,023$; $r = ,22$, $p = ,030$). Abgesehen vom Untertest Vornamen, der signifikant mit dem RtM Gesamtwert in der Versuchsgruppe ($r = ,30$, $p = ,041$) mittelmäßig korreliert, zeigen sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen RWT und affektiver ToM.

Tabelle 42: Korrelationskoeffizienten zwischen Untertests des RWT und ToM Kompetenzen

	RWT S-Wörter	RWT G-R Wörter	RWT Vornamen	RWT Sportart/Früchte
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
ToM-Stories 1. Order	,04/-,02/,10	,24*/,22/,31*	,19/,10/,23	,23*/,28/,19
ToM-Stories 2. Order	,13/,11/,16	,19/,23/,16	,16/,19/,15	,22*/,27/,20
ToM-Stories 3. Order	-,19/-,26/-,08	,05/-,00/,14	-,23*/-,25/-,23	-,07/,02/-,12
ToM-Stories Gesamt	-,03/-,07/,03	,14/,15/,17	,00/-,01/,01	,11/,20/,07
RtM Gesamtwert	,06/,06/,07	,02/-,04/,08	,17/, 30*/ ,03	,08/-,04/,19

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Die $H_1(12)$ und die $H_1(17)$ werden verworfen und die Null-Hypothesen „Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind)“ und „Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind)“ müssen angenommen werden.

Hayling Test - ToM-Stories, RtM

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(13)**: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind)“ und der Hypothese **H₁(18)**: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind)“ mittels Rangkorrelation nach Spearman ergab folgendes Ergebnis:

Tabelle 43 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Spearman) zwischen dem Hayling-Test (Initiierung und Unterdrückung von Antworten) und den ToM Stories (kognitive ToM) bzw. dem Reading the Mind in the Eyes Test (affektive ToM). Die Ergebnisinterpretation zeigt geringe und mittlere, aber signifikante negative Korrelationen zwischen dem Hayling Test (1. Teil) und dem ToM Stories Gesamtwert (auch zum Teil in den ToM Stories 1., 2. und 3. Ordnung) in der Gesamtstichprobe ($r = -,29$, $p = ,003$) und in der Kontrollgruppe ($r = -,31$, $p = ,024$). Eine signifikante Korrelation zwischen Hayling (Fehler 2. Teil) und dem ToM-Stories Gesamtwert konnten nicht gefunden werden. Bei differenzierter Betrachtung lässt sich ein signifikanter, aber geringer Zusammenhang zwischen Hayling (Fehler 2. Teil) und den ToM Stories 2. Ordnung in der Gesamtstichprobe ($r = -,21$, $p = ,034$) erkennen. Die Ergebnisse zeigen weder in der Gesamtstichprobe noch in der Versuchs- und Kontrollgruppe signifikante Zusammenhänge zwischen Hayling 2. Teil und den ToM Stories sowie zwischen dem gesamten Hayling-Test und der affektiven ToM.

Tabelle 43: Korrelationskoeffizienten zwischen Hayling Test und ToM Kompetenzen

	Hayling Gesamtzeit 1. Teil	Hayling Gesamtzeit 2. Teil	Hayling Fehler 2. Teil
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
ToM-Stories 1. Order	-,20* /-,23/-,15	-,07/-,18/,04	-,13/-,05/-,20
ToM-Stories 2. Order	-,30* /-,31*/-,25	-,07/-,11/-,06	-,21* /-,23/-,20
ToM-Stories 3. Order	-,26* /-,19/-,32*	,03/-,03/,07	,13/,07/,19
ToM-Stories Gesamt	-,29* /-,26/-,31*	-,04/-,15/,03	-,07/-,08/-,06
RtM Gesamtwert	-,09/-,15/-,01	-,19/-,25/-,21	-,11/-,07/-,16

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Die $H_1(13)$ und die $H_1(18)$ werden verworfen und die Null-Hypothesen „Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind)“ und „Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind)“ müssen angenommen werden.

Brixton Test – ToM-Stories, RtM

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(14)**: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Brixton-Tests (Regelerkennung) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind)“ und der Hypothese **H₁(19)**: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Brixton-Tests (Regelerkennung) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind)“ mittels Rangkorrelation nach Spearman bzw. Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson ergab folgendes Ergebnis:

Tabelle 44 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Spearman) zwischen dem Brixton-Test (Regelerkennung) und den ToM Stories (kognitive ToM) bzw. die Korrelationskoeffizienten (nach Pearson) zwischen dem Brixton-Test (Regelerkennung) und dem Reading the Mind in the Eyes Test (affektive ToM). Es zeigen sich signifikante und geringe bis mittlere Korrelationen zwischen dem Brixton Gesamtwert und dem ToM Stories Gesamtwert (auch zum Teil in den ToM Stories 1., 2. und 3. Ordnung) in der Gesamtstichprobe ($r = ,32$, $p = ,001$) in der Versuchsgruppe ($r = ,29$, $p = ,048$) und in der Kontrollgruppe ($r = ,33$, $p = ,017$). Die Ergebnisse zeigen zudem sowohl in der Gesamtstichprobe als auch in der Versuchs- und Kontrollgruppe signifikante und geringe bis mittlere Zusammenhänge zwischen dem Brixton Gesamtwert und dem RtM Gesamtwert (Gesamt: $r = ,39$, $p = ,001$; VG: $r = ,29$, $p = ,047$; KG: $r = ,45$, $p = ,001$).

Tabelle 44: Korrelationskoeffizienten zwischen Brixton Test und ToM Kompetenzen

	Brixton-Gesamtwert
	Gesamt/VG/KG
ToM-Stories 1. Order	,30*/24/,33*
ToM-Stories 2. Order	,33*/31*,31*
ToM-Stories 3. Order	,25*/18/,29*
ToM-Stories Gesamt	,32*/29*,33*
RtM Gesamtwert	,39*/29*,45*

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Das Ergebnis der Korrelationen zeigt, dass signifikante Zusammenhänge zwischen der exekutiven Funktion „Regelerkennung“ und der Theory of Mind-Kompetenzen (sowohl kognitiv als auch affektiv) existieren. Die Hypothesen $H_1(14)$ und $H_1(19)$ können angenommen werden, die Null-Hypothesen verworfen werden.

TvH - ToM-Stories, RtM

Die statistische Auswertung der Hypothese $H_1(15)$: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind)“ und der Hypothese $H_1(20)$: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind)“ mittels Rangkorrelation nach Spearman ergab folgendes Ergebnis:

Tabelle 45 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Spearman) zwischen dem TvH (Planung, Problemlösen) und den ToM Stories (kognitive ToM) bzw. dem Reading the Mind in the Eyes Test (affektive ToM). Es zeigt sich ein signifikanter, negativer und geringer bis mittlerer Zusammenhang zwischen TvH (Ziel erreicht?) und dem ToM Stories Gesamtwert (auch in den ToM Stories 1. und 2. Ordnung) sowohl in der Gesamtstichprobe als auch in der Versuchs- und Kontrollgruppe (Gesamt: $r = -,32$, $p = ,001$; VG: $r = -,33$, $p = ,023$; KG: $r = -,29$, $p = ,033$). Zudem gibt es einen signifikanten und mittleren Zusammenhang zwischen „TvH benötigte Zeit (wenn Ziel erreicht)“ und den ToM Stories 3. Ordnung ($r = ,49$, $p = ,010$) und dem ToM Stories Gesamtwert in der Versuchsgruppe ($r = ,41$, $p = ,036$).

Abgesehen von der geringen, aber signifikanten, negativen Korrelation zwischen TvH (Ziel erreicht?) und dem RtM in der Gesamtstichprobe ($r = -,22$, $p = ,028$) lassen sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen TvH und affektiver ToM feststellen.

Tabelle 45: Korrelationskoeffizienten zwischen TvH und ToM Kompetenzen

	TvH Ziel erreicht?	TvH benötigte Zeit (wenn Ziel erreicht)	TvH benötigte Züge (wenn Ziel erreicht)
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
ToM-Stories 1. Order	-,34*/-,31*/-,36*	,20/,21/,17	,20/,17/,20
ToM-Stories 2. Order	-,42*/-,47*/-,35*	,13/,25/,01	,17/,14/,22
ToM-Stories 3. Order	-,10/-,06/-,08	,21/, 49* /-,12	-,01/,27/-,21
ToM-Stories Gesamt	-,32*/-,33*/-,29*	,21/, 41* /-,03	,09/,21/-,02
RtM Gesamtwert	-,22*/-,26/-,14	,01/,03/,06	-,17/-,27/-,07

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Die $H_1(15)$ und die $H_1(20)$ werden verworfen und die Null-Hypothesen „Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung) und den ToM-Stories (kognitive Theory of Mind)“ und „Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung) und dem Reading the Mind in the Eyes-Test (affektive Theory of Mind)“ müssen angenommen werden.

8.2.2.2 Zusammenhänge zwischen exekutiven Funktionen und dem Entscheidungsverhalten unter Risiko

Für die Überprüfung der Zusammenhänge zwischen exekutiven Funktionen und dem Entscheidungsverhalten unter Risiko wurden die Skalen des BRIEF (Inhibition, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials), die 4 Untertests des RWT (Anzahl korrekter S-Wörter, G-R Wörter, Vornamen, Sportart/Früchte), die Werte des Hayling-Tests (Gesamtzeit in Sekunden 1. und 2. Teil, Fehler 2. Teil), der Brixton Gesamtwert und die Kennwerte des Turms von Hanoi (Ziel erreicht, benötigte Zeit in Sekunden + benötigte Züge, wenn Ziel erreicht) mit dem GDT Nettoscore korreliert.

BRIEF - GDT

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(21)**: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den einzelnen Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko)“ mittels Rangkorrelation nach Spearman ergab folgendes Ergebnis:

Tabelle 46 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Spearman) zwischen BRIEF (Inhibition, Shift, Emotional Control) und dem GDT Nettoscore (Entscheidungsverhalten unter Risiko). Die Ergebnisse zeigen weder in der Gesamtstichprobe noch in der Versuchs- und Kontrollgruppe signifikante Zusammenhänge.

Tabelle 46: Korrelationskoeffizienten zwischen BRIEF (Inhibition, Shift, Emotional Control) und GDT Nettoscore

	BRIEF- Inhibition	BRIEF- Shift	BRIEF- Emotional Control
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
GDT - Nettoscore	,11/-,07/,21	-,04/-,25/,11	,05/-,16/,17

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Tabelle 47 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Spearman) zwischen BRIEF (Self Monitor, Initiate Working Memory) und dem GDT Nettoscore (Entscheidungsverhalten unter Risiko). Die Ergebnisse zeigen weder in der Gesamtstichprobe noch in der Versuchs- und Kontrollgruppe signifikante Zusammenhänge.

Tabelle 47: Korrelationskoeffizienten zwischen BRIEF (Self Monitor, Initiate, Working Memory) und GDT Nettoscore

	BRIEF- Self Monitor	BRIEF- Initiate	BRIEF- Working Memory
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
GDT - Nettoscore	,06/-,00/,08	-,04/-,15/,04	-,02/-,07/,02

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Tabelle 48 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Spearman) zwischen BRIEF (Plan/Organize, Task Monitor, Organisation of Materials) und dem GDT Nettoscore (Entscheidungsverhalten unter Risiko). Das Ergebnis zwischen BRIEF (Plan/Organize) und GDT Nettoscore in der Versuchsgruppe ($r = -,30$, $p = ,040$) ist signifikant und stellt einen mittleren negativen Zusammenhang dar. Alle weiteren Ergebnisse zeigen keine signifikanten Zusammenhänge.

Tabelle 48: Korrelationskoeffizienten zwischen BRIEF (Plan/Organize, Task Monitor, Organisation of Materials) und GDT Nettoscore

	BRIEF- Plan/Organize	BRIEF- Task Monitor	BRIEF- Org. of Materials
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
GDT - Nettoscore	-,10/-, 30* /,05	-,14/-,24/-,07	-,03/-,13/,03

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Die $H_1(21)$ wird verworfen und die Null-Hypothese „Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen den einzelnen Skalen des BRIEF (Inhibit, Shift, Emotional Control, Self-Monitoring, Initiate, Working Memory, Plan/Organize, Task Monitor, Org. of Materials) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko)“ muss angenommen werden.

RWT – GDT

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(22)**: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko)“ mittels Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson ergab folgendes Ergebnis:

Tabelle 49 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Pearson) zwischen den Untertests des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel) und dem GDT Nettoscore (Entscheidungsverhalten unter Risiko). Die Ergebnisse zeigen weder in der Gesamtstichprobe noch in der Versuchs- und Kontrollgruppe signifikante Zusammenhänge.

Tabelle 49: Korrelationskoeffizienten zwischen Untertest des RWT und GDT Nettoscore

	RWT S-Wörter	RWT G-R Wörter	RWT Vornamen	RWT Sportart/Früchte
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
GDT - Nettoscore	,14/,03/,22	,11/,06/,15	,16/,08/,22	,14/,08/,17

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Die H₁(22) wird verworfen und die Null-Hypothese „Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des RWT (Wortflüssigkeit, Kategorienwechsel) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko)“ muss angenommen werden.

Hayling Test – GDT

Die statistische Auswertung der Hypothese $H_1(23)$: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko)“ mittels Rangkorrelation nach Spearman ergab folgendes Ergebnis:

Tabelle 50 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Spearman) zwischen dem Hayling Test (Initiierung und Unterdrückung von Antworten) und dem GDT Nettoscore (Entscheidungsverhalten unter Risiko). Die Ergebnisse zeigen weder in der Gesamtstichprobe noch in der Versuchs- und Kontrollgruppe signifikante Zusammenhänge.

Tabelle 50: Korrelationskoeffizienten zwischen Hayling Test und GDT Nettoscore

	Hayling Gesamtzeit 1. Teil	Hayling Gesamtzeit 2. Teil	Hayling Fehler 2. Teil
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
GDT - Nettoscore	-,14/-,15/-,11	-,15/-,26/-,05	-,06/,20/-,22

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Die $H_1(23)$ wird verworfen und die Null-Hypothese „Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Hayling-Tests (Initiierung und Unterdrückung von Antworten) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko)“ muss angenommen werden.

Brixton-Test – GDT

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(24)**: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Brixton-Tests (Regelerkennung) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko)“ mittels Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson ergab folgendes Ergebnis:

Tabelle 51 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Pearson) zwischen dem Brixton Test (Regelerkennung) und dem GDT Nettoscore (Entscheidungsverhalten unter Risiko). Die Ergebnisse zeigen weder in der Gesamtstichprobe noch in der Versuchs- und Kontrollgruppe signifikante Zusammenhänge.

Tabelle 51: Korrelationskoeffizienten zwischen Brixton Test und GDT Nettoscore

	Brixton-Gesamtwert
	Gesamt/VG/KG
GDT - Nettoscore	,13/,22/,07

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Die H₁(24) wird verworfen und die Null-Hypothese „Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des Brixton-Tests (Regelerkennung) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko)“ muss angenommen werden.

TvH – GDT

Die statistische Auswertung der Hypothese **H₁(25)**: „Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko)“ mittels Rangkorrelation nach Spearman ergab folgendes Ergebnis:

Tabelle 52 zeigt die Korrelationskoeffizienten (nach Spearman) zwischen dem TvH (Planung, Problemlösen) und dem GDT Nettoscore (Entscheidungsverhalten unter Risiko). Die Ergebnisse bei der Betrachtung von „TvH – Ziel erreicht?“ und „TvH benötigte Zeit (wenn Ziel erreicht)“ zeigen weder in der Gesamtstichprobe noch in der Versuchs- und Kontrollgruppe signifikante Zusammenhänge. Bei „TvH benötigte Züge (wenn Ziel erreicht)“ zeigt sich ein signifikanter, negativer und hoher Zusammenhang zum GDT Nettoscore in der Versuchs- ($r = -,59$, $p = ,001$) und ein signifikanter, mittlerer Zusammenhang in der Kontrollgruppe ($r = ,42$, $p = ,012$).

Tabelle 52: Korrelationskoeffizienten zwischen TvH und GDT Nettoscore

	TvH Ziel erreicht?	TvH benötigte Zeit (wenn Ziel erreicht)	TvH benötigte Züge (wenn Ziel erreicht)
	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG	Gesamt/VG/KG
GDT - Nettoscore	-,15/-,09/-,20	,05/-,22/,25	,16/-, 59* / 42*

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Die H₁(25) wird verworfen und die Null-Hypothese „Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Leistungen des TvH (Planung, Problemlösung) und den Leistungen des GDT (Entscheidungsverhalten unter Risiko)“ muss angenommen werden.

8.3 Zusätzliche Analyse

8.3.1 Vergleichbarkeit der Gruppen

Eine Vergleichbarkeit der Gruppen, wie sie in der Arbeit vorliegt, bedingt die Voraussetzung, dass sich die Gruppen in gewissen Merkmalen wie dem Alter, dem Depressionsgrad und dem allgemeinen kognitiven Intelligenzniveau nicht wesentlich unterscheiden. Bei eventuell auftretenden Unterschieden ist es schwer zu interpretieren, ob eine Auffälligkeit auf die Erkrankung zurückführbar ist oder ob die Ergebnisse von anderen Faktoren überlagert sind.

Aus diesem Grund erfolgte neben der Begutachtung der Gruppen hinsichtlich exekutiver Funktionen auch eine Begutachtung des Alters, des allgemeinen kognitiven Intelligenzniveaus durch die Auswertung der Gesamtwerte des WIE und WST sowie eine Begutachtung der affektiven Variable „Depression“ durch die Auswertung des Beck Depressions-Inventars II.

Die Vergleichbarkeit der Gruppen (Versuchsgruppe-Kontrollgruppe) erfolgt aufgrund der gegebenen Voraussetzungen (Normalverteilung, Homogenität der Varianzen, Tabelle 85 & 87, siehe Anhang) mittels T-Test für abhängige Stichproben.

Die Vergleichbarkeit der Gruppen (Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“, Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ und Kontrollgruppe_{neu}) erfolgte aufgrund der gegebenen Voraussetzungen (Normalverteilung, Homogenität der Varianzen, Tabelle 86 & 88, siehe Anhang) mittels einfaktorieller univariater Varianzanalyse. Der WST wurde durch die Voraussetzungsverletzung (Homogenität der Varianzen) zusätzlich mittels Kruskal-Wallis-Test geprüft.

8.3.1.1 Alter

Die statistische Auswertung des Gruppenunterschiedes (Versuchsgruppe-Kontrollgruppe) bezüglich des Alters der TeilnehmerInnen mittels T-Test für unabhängige Stichproben ergab ein nicht signifikantes Ergebnis ($p = ,403$, Tabelle 53). Die beiden Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant bezüglich des Merkmals „Alter“.

Die statistische Auswertung des Gruppenunterschiedes (Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“, Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ und Kontrollgruppe_{neu}) mittels einfaktorieller univariater Varianzanalyse ergab einen signifikanten Unterschied ($p = ,004$) zwischen den 3 Gruppen (Tabelle 54).

Um festzustellen, welche Gruppen sich signifikant voneinander unterscheiden wurden Multiple Comparisons mittels Post-Hoc-Tests erstellt. Die Ergebnisse zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen der Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“ und der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ ($p = ,004$). Der Mittelwert der Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“ lag bei 55,96 Jahren ($SD = 9,27$) der Mittelwert der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ lag bei 66,43 Jahren ($SD = 10,74$) und somit deutlich über dem der anderen Gruppe. Dies bedeutet, dass PatientInnen in frühen Stadien der Erkrankung signifikant jünger sind als PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien.

8.3.1.2 Depression

Die statistische Auswertung des Gruppenunterschiedes (Versuchsgruppe-Kontrollgruppe) bezüglich dem Depressionsgrades (BDI) der TeilnehmerInnen mittels T-Test für unabhängige Stichproben ergab ein signifikantes Ergebnis ($p = ,001$; Tabelle 53). Die Versuchsgruppe ($M = 9,28$, $SD = 5,66$) weist einen signifikant höheren Depressions-Wert auf als die Kontrollgruppe ($M = 5,76$, $SD = 4,98$).

Die statistische Auswertung des Gruppenunterschiedes (Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“, Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ und Kontrollgruppe_{neu}) mittels einfaktorieller univariater Varianzanalyse ergab ebenfalls einen signifikanten Unterschied ($p = ,002$) zwischen den 3 Gruppen (Tabelle 54).

Um festzustellen, welche Gruppen sich signifikant voneinander unterscheiden wurden Multiple Comparisons mittels Post-Hoc-Tests erstellt. Die Ergebnisse zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen der Kontrollgruppe_{neu} und der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ ($p = ,002$). Der Mittelwert der Kontrollgruppe_{neu} lag bei 5,08 ($SD = 1,08$), der Mittelwert der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ lag bei 10,87 ($SD = 1,10$) und somit deutlich über dem der Kontrollgruppe_{neu}. Dies bedeutet, dass PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung einen signifikant höheren Indikatorwert für das Vorhandensein einer Depression besitzen als Personen der „gesunden“ Kontrollgruppe_{neu}.

8.3.1.3 Allgemeines kognitives Intelligenzniveau

Die statistische Auswertung der Gruppenunterschiede (Versuchsgruppe-Kontrollgruppe) bezüglich des allgemeinen kognitiven Intelligenzniveaus (WIE, WST) der TeilnehmerInnen mittels T-Test für unabhängige Stichproben ergab nicht signifikante Ergebnisse (WIE: $p = ,143$; WST: $p = ,589$, Tabelle 53). Die beiden Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant bezüglich des Merkmals „allgemeines kognitives Intelligenzniveau“.

Die statistische Auswertung des Gruppenunterschiedes (Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“, Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ und Kontrollgruppe_{neu}) mittels einfaktorieller univariater Varianzanalyse ergab kein signifikantes Ergebnis bezüglich der Leistungen im WST, jedoch einen signifikanten Unterschied ($p = ,013$) zwischen den 3 Gruppen bezüglich der Leistungen des WIE (Tabelle 54).

Um festzustellen, welche Gruppen sich signifikant voneinander unterscheiden, wurden Multiple Comparisons mittels Post-Hoc-Tests erstellt. Die Ergebnisse zeigen signifikante Unterschiede zwischen Kontrollgruppe_{neu} und der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ ($p = ,029$) sowie zwischen Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“ und der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ ($p = ,046$). Der Mittelwert der Kontrollgruppe_{neu} lag bei 18,42 ($SD = 1,05$), der Mittelwert der Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“ lag bei 18,13 ($SD = 1,05$) und der Mittelwert der Versuchsgruppe „Stadien 2,5 bis 5“ lag bei 14,30 ($SD = 1,07$). Dies bedeutet, dass PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung einen signifikant niedrigeren Wert bezüglich visueller Informationsverarbeitung und abstrakten, schlussfolgernden Denkens besitzen als Personen der „gesunden“ Kontrollgruppe_{neu} so wie der Versuchsgruppe „Stadien 1 und 2“.

Da die Voraussetzung „Homogenität der Varianzen“ beim WST nicht gegeben war, wurde zur Kontrolle ein Kruskal-Wallis Test gerechnet und ebenfalls kein signifikantes Ergebnis erzielt ($X^2 = ,275$ $p = ,872$).

Tabelle 53: Signifikanzprüfung - T-Tests für unabhängige Stichproben - Alter, BDI, WIE, WST

	Alter	BDI	WIE	WST
T	-,839	3,325	-1,495	,545
Df	99	99	99	99
Signifikanz	,403	,001	,143	,589

Tabelle 54: Tests der Zwischensubjekteffekte - ANOVA - Alter, BDI, WIE, WST

	Alter	BDI	WIE	WST
F	6,090	7,101	4,627	,261
Df	2	2	2	2
Signifikanz	,004	,002	,013	,771

9 DISKUSSION

In diesem Kapitel werden die zuvor veranschaulichten Ergebnisse der Untersuchung interpretiert und diskutiert. Zudem werden die Ergebnisse mit der bisherig publizierten Fachliteratur in Bezug gesetzt.

9.1 Morbus Parkinson

In der vorliegenden Untersuchung wurde die neuropsychologische Performance, insbesondere die der kognitiven/exekutiven Funktionen, von Parkinson-PatientInnen mittels standardisierter Testverfahren ermittelt.

Um einen unmittelbaren Bezug zu gewährleisten, wurden die Parkinson-PatientInnen einerseits mit einer „gesunden“ Kontrollgruppe verglichen und andererseits, bezugnehmend auf die Studie von Péron et al. (2009), in PatientInnen in frühen Stadien der Erkrankung und PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung geteilt und ebenfalls mit einer „gesunden“ Kontrollgruppe verglichen.

Um eine Vergleichbarkeit sicherzustellen, wurden die Gruppen im Bezug auf Unterschiede in den Faktoren Alter, Depressionsgrad und allgemeines kognitives Niveau getestet. Etwaige Differenzen bezüglich dieser Faktoren könnten die Interpretation von Ergebnissen erschweren.

Dabei zeigten sich keine signifikanten Alters-Unterschiede zwischen der gesamten Parkinson-Gruppe und der „gesunden“ Kontrollgruppe, jedoch waren PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung älter als PatientInnen in frühen Stadien der Erkrankung. Das Ergebnis, dass sich ältere Betroffene in der Regel in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankungen befinden, liegt allerdings in der Natur der Dinge und lässt sich auch anhand des Ergebnisses von Lindgren et al. (2005), die zeigen, dass sich die Prävalenzrate bei älterer Altersgruppen (über 60 Jahre), deutlich erhöht, veranschaulichen.

Bezüglich des Faktors Depressionsgrad zeigten sich signifikant höhere Depressionswerte in der gesamten Parkinson-Gruppe, ebenso wie bei PatientInnen in späten Stadien im Vergleich zur Kontrollgruppe. Auch dieses Ergebnis geht mit der bisherigen Literatur konform.

Dissanayaka et al. (2011) berichten von höheren Raten an klinisch signifikanter Depression bei Parkinson-PatientInnen im Vergleich zur generellen Population. Wichowicz, Slawek, Derejko & Cubala (2006) behaupten, dass es eine positive Beziehung zwischen Depressionsgrad und Krankheitsstadium gibt.

Im Bezug auf den Faktor allgemeines kognitives Intelligenzniveau zeigten sich keine signifikanten Diskrepanzen zwischen der gesamten Parkinson-Gruppe und der „gesunden“ Kontrollgruppe, jedoch erzielten PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien niedrigere Werte (WIE – Subtest „Matrizentest“), als die Kontrollgruppe und die PatientInnen in frühen Stadien. Dies spiegelt unter anderem die Berichte von Poustka & Maier (2009) wieder, die von einer ständigen Abnahme der Leistungsstärke der kognitiven Fähigkeiten ab dem 6. Lebensjahrzehnt ausgehen. Verminderte Leistungen der älteren Parkinson-Betroffenen im Vergleich zu gesunden älteren Personen sind vermutlich auf die Morbus Parkinson-Krankheit zurückzuführen.

9.2 Exekutive Funktionen

8.2.2 Exekutive Funktionen im Alltag – Selbstbeurteilung

Exekutive Funktionen im Alltag wurden in der vorliegenden Arbeit mittels Selbstbeurteilungsfragebogen ermittelt. Die Teilnehmer der Untersuchung wurden gebeten, ihre Sicht der Dinge über gewisse Verhaltensweisen zu offerieren. Die Ergebnisse zeigen, dass Parkinson-PatientInnen bei den Aspekten Inhibition, Initiierung, Arbeitsgedächtnis, Planung/Organisation als auch Task Monitor von signifikant mehr Problemen berichten, als die teilnehmenden, „gesunden“ Personen.

Betrachtet man die Gruppe der Parkinson-PatientInnen genauer, zeigen sich erheblich mehr Probleme bei der PatientInnen-Gruppe in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung im Vergleich zur „gesunden“ Kontrollgruppe und zwar bei den Aspekten Initiierung, Arbeitsgedächtnis, Planung/Organisation und Task Monitor. Diese Ergebnisse decken sich zum Teil mit den ermittelten, „geprüften“ Ergebnissen dieser Untersuchung. Die Planungsfähigkeit der PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung, gemessen durch den Turm von Hanoi, war ebenfalls beeinträchtigt. Defizite in den Bereichen Inhibition und Initiierung konnten mittels neuropsychologischer Tests nicht bestätigt werden.

Defizite im Arbeitsgedächtnis postulieren unter anderen McKinlay und Kollegen (2010) und Zgaljardic et al. (2006), keine Auffälligkeiten berichten Euteneuer et al. (2009). Mit verminderten Leistungen in Bezug auf Monitoring bei Parkinson-PatientInnen beschäftigten sich Brand et al. (2004).

9.2.2 Wortflüssigkeit

Der Aspekt Wortflüssigkeit wurde mit dem Regensburger Wortflüssigkeitstest geprüft. Die ermittelten Ergebnisse zeigen keine mangelnden Fähigkeiten aller getesteten Parkinson-PatientInnen in den Bereichen Wortflüssigkeit oder Kategorienwechsel (auch kognitive Flexibilität – Shifting) im Vergleich zur „gesunden“ Kontrollgruppe.

Wird die Parkinson-Gruppe differenziert begutachtet, zeigen sich Unterschiede zwischen PatientInnen in frühen Stadien und PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung und zwar dahingehend, dass PatientInnen in frühen Stadien der Erkrankung innerhalb der vorgeschriebenen Zeit signifikant mehr Vornamen nennen konnten und somit bessere Leistungen in der semantisch-kategoriellen Wortflüssigkeit erzielten, als die PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien. Mit dem Aspekt der Wortflüssigkeit haben sich zahlreiche Wissenschaftler auseinandergesetzt, wobei bei den publizierten Studien durchwegs von Beeinträchtigungen berichtet wird (McKinlay et al., 2010; Verbaan et al., 2007; Zgaljardic et al., 2006; Mimura et al., 2006; Saltzman et al., 2000; Euteneuer et al., 2009; Lange et al., 2003).

9.2.3 Initiierung und Inhibition

Ein weiterer wichtiger Aspekt bei der Beurteilung der exekutiven Funktionen von Morbus Parkinson-PatientInnen war die Betrachtung von Antwort-Initiierung und Inhibition. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen keine Beeinträchtigungen, bezüglich der genannten Aspekte. Auch bei differenzierter Betrachtung der PatientInnen in den einzelnen Stadien der Erkrankung konnten keinerlei Defizite festgestellt werden. Ebenso weisen Uekermann und Kollegen (2003) keine signifikanten Differenzen zwischen den Leistungen der Parkinson-Gruppe und der Kontrollgruppe bei der Bearbeitung des Hayling Tests nach. Konträr zu diesen Ergebnissen präsentieren Rochester et al. (2005) allerdings sehr wohl signifikant schlechtere Leistungen beim Hayling Test in der Parkinson-Gruppe.

Zgaljardic et al. (2006) postulieren Beeinträchtigungen bei Parkinson-PatientInnen in der Antwortgenerierung. McKinlay et al. (2010) und Mimura und Kollegen (2006) berichten von defizitären Leistungen bezüglich Inhibition. Eine mögliche Erklärung dieser paradoxen Ergebnisse ist auf Unterschiede, betreffend der Methodik und der Stichprobenauswahl zurückzuführen.

9.2.4 Regel-Erkennung - Regel-Einhaltung

Zur Ermittlung der Fähigkeiten zur Regel-Erkennung und zur Regel-Einhaltung wurde der Brixton Test (Burgess et al., 1997) eingesetzt. Die ermittelten Resultate zeigen, signifikante Beeinträchtigungen bei der Gruppe der Parkinson-Betroffenen. Diese Ergebnisse stimmen mit den Resultaten von Rochester und Kollegen (2005) überein. Auch in ihrer Studie erzielte die Parkinson-Gruppe signifikant schlechtere Leistungen bei der Bearbeitung des Brixton Tests.

Auch in Bezug auf diesen Aspekt wurden die PatientInnen in unterschiedlichen Stadien der Erkrankung getrennt begutachtet. Es kommen signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe mit PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung und der Kontrollgruppe zum Vorschein. Dies zeigt, je weiter die Erkrankung fortgeschritten ist desto mehr Schwierigkeiten betreffend Regel-Erkennung und Regel-Einhaltung treten auf.

9.2.5 Planungsfähigkeit – Problemlösefähigkeit

Bezüglich Planungsfähigkeit/Problemlösefähigkeit, gemessen mit dem Turm von Hanoi konnten in der vorliegenden Untersuchung keine Abweichungen zwischen der gesamten Morbus Parkinson-Gruppe und der „gesunden“ Kontrollgruppe festgestellt werden. Mit diesen Ergebnissen konform gehen die Studienergebnisse von McKinlay et al. (2010; 2008) und Saltzman et al. (2000). Altgassen et al. (2007) weisen allerdings auf signifikant schlechtere Leistungen in der Parkinson-Gruppe, bezüglich der Planungsfähigkeit, hin. Defizite im Bereich Problemlösen werden von Lange und Kollegen (2003) entdeckt. Derart inkonsistente Ergebnisse sind wiederum auf methodische Differenzen und auf unterschiedliche Stichprobenauswahl zurückzuführen.

Bei differenzierter Betrachtung der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung erkennt man defizitäre Leistungen bei der PatientInnen-Gruppe in fortgeschrittenen Stadien, im Vergleich zur Kontrollgruppe und der PatientInnen-Gruppe in frühen Stadien der Erkrankung.

Auch hier wird deutlich, dass eine getrennte Betrachtung von PatientInnen in divergenten Stadien von wesentlicher Bedeutung ist und zu interessanten Ergebnissen führt. Eine zu Beginn der Erkrankung nicht beeinträchtigte Leistung kann im Laufe der Erkrankung zu bedeutenden Beeinträchtigungen führen und sollte daher schon früh aktiviert und gefördert werden.

9.3 Exekutive Funktionen und Theory of Mind

Neben der Ermittlung der Funktionsfähigkeit von exekutiven Funktionen bei Parkinson-Betroffenen wurden auch Zusammenhänge zwischen Leistungen in exekutiven Funktionen und affektiven und kognitiven Theory of Mind Kompetenzen begutachtet.

Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Leistung in Aufgaben der semantisch-kategoriellen Wortflüssigkeit und der affektiven Theory of Mind bei Morbus Parkinson-PatientInnen festgestellt werden. PatientInnen mit gut ausgeprägter semantisch-kategorieller Wortflüssigkeit (Nennung von Vornamen) erzielten hohe Kompetenzen bei den affektiven Theory of Mind Kompetenzen und umgekehrt. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Studienergebnissen von Saltzman und Kollegen (2000), auch sie konnten Beziehungen zwischen kognitiven Leistungen (verbale Flüssigkeit) und Theory of Mind bei Parkinson-PatientInnen feststellen und führten dies auf die wichtige Rolle des präfrontalen Kortexes für Kompetenzen des soziale Verständnisses, ebenso wie für exekutive Funktionen zurück (Saltzman et al., 2000).

Signifikante Beziehungen zwischen der Initiierung von Antworten und der kognitiven Theory of Mind konnten ebenfalls gefunden werden. Jedoch nur in der Gesamtstichprobe und der Kontrollgruppe der vorliegenden Untersuchung. Dies bedeutet, dass Personen mit schneller Initiierung von Antworten gute kognitive Theory of Mind Kompetenzen vorwiesen und sich daher gut in andere Personen hinein versetzen können.

Beachtliche Zusammenhänge zwischen der Fähigkeit Regeln zu erkennen und sie einzuhalten und der kognitiven, sowie der affektiven Theory of Mind Leistungen konnten über alle drei Gruppen (Gesamtstichprobe, Parkinson-PatientInnen, Kontrollgruppe) ermittelt werden. Dies bedeutet, je besser sich die Teilnehmer in andere Personen hinein versetzten konnten (auch empathisch), desto bessere Regelerkennung bzw. –einhalten wurden bei ihnen festgestellt. In Bezug auf die Bearbeitung der ToM-Stories sei zu vermuten, dass Interaktionen einer bestimmten Personengruppe besser erkannt werden, wenn sich die Personen innerhalb der Gruppe an bestimmte nachvollziehbare Regeln halten und sich demnach Schlüsse über zukünftige Handlungen ableiten lassen. In Bezug auf die Bearbeitung des Reading the Mind in the Eyes Test sei zu vermuten, dass Personen die Regeln gut erkennen und diese auch einhalten, davon ausgehen, dass bekannte Gesichtsausdrücke auch das reflektieren, was sie damit verbinden.

Ebenso zeigten sich Beziehungen zwischen der Planungsfähigkeit/Problemlösefähigkeit und der kognitiven Theory of Mind über alle 3 Gruppen und zwar dahingehend, dass sich Personen mit ausgeprägter Planungs- und Problemlösefähigkeit bessere in andere Personen hineinversetzen können, als Personen mit weniger gut ausgeprägten Fähigkeiten. Auch Saltzman et al. (2000) fanden den Zusammenhang zwischen Problemlösefähigkeit und Theory of Mind und erklärten dieses Ergebnis, wie schon bei der Korrelation von Wortflüssigkeit und Theory of Mind, dadurch, dass exekutive Funktionen mit dem frontalen Kortex in Verbindung stehen und dass dieser für die Leistung des sozialen Verständnisses von großer Bedeutung ist (Saltzman et al., 2000).

Abgesehen von diesen Ergebnissen konnten keine beachtlichen Zusammenhänge zwischen diesen beiden Konstrukten gefunden werden. Auch Bodden et al. (2010b) und Roca et al. (2010) berichten über nicht nachweisbare Zusammenhänge zwischen kognitiven Beeinträchtigungen und Theory of Mind Defiziten.

9.4 Exekutive Funktionen und Entscheidungsverhalten unter Risiko

Auch die Überprüfung möglicher Zusammenhänge zwischen den exekutiven Funktionen und dem Entscheidungsverhalten unter Risiko war Ziel dieser Untersuchung.

In den vorliegenden Ergebnissen konnten signifikante Zusammenhänge zwischen der selbstbeurteilten Angabe von Problemen bei der Fähigkeit, aktuelle und zukunftsorientierte Aufgaben zu managen und den Entscheidungsverhalten unter Risiko festgestellt werden und zwar dahingehend, dass Parkinson-PatientInnen mehr Probleme angeben, wenn sie auch die Tendenz zu ungünstigen Entscheidungen aufzeigen und umgekehrt. Diesen Personen fällt es schwer, das Risiko bzw. die Konsequenzen von Entscheidungen abzuschätzen und haben daher Schwierigkeiten, die auf sie zukommende Aufgaben zufriedenstellend zu erledigen.

Abgesehen von diesem Ergebnis konnten keine beachtlichen Zusammenhänge in Bezug auf Entscheidungsverhalten und Risiko und exekutiven Funktionen festgestellt werden. Dieses Resultat entspricht den Ergebnissen von Mimura et al. (2009), sind aber inkonsistent mit den Ergebnissen von Brand et al. (2004) und Euteneuer et al. (2009) die, die Zusammenhänge zwischen beeinträchtigtem Entscheidungsverhalten und exekutiven Funktionen (u.a. Set-Shifting, kognitive Flexibilität, Wortflüssigkeit) gefunden haben.

9.5 Studiendesign

Die Ergebnisse sollten in Anbetracht dessen gesehen werden, dass es sich bei der durchgeführten Untersuchung um keine klinische Studie handelt. Die Parkinson-PatientInnen Gruppe wurde anhand eines Aufrufes rekrutiert und Betroffene haben sich freiwillig gemeldet. Folglich können die hier dargebotenen Ergebnisse nicht auf die Gesamtpopulation der Morbus Parkinson-PatientInnen generalisiert werden. Studienergebnisse mit Teilnehmern, die sich freiwillig melden, haben den Vorteil, dass es sich bei den Teilnehmern um motivierte Personen handelt, die ihre krankheitsbezogenen Probleme und Defizite aufzeigen wollen, um möglichst früh Interventionen zu starten, die einen möglichen Fortschritt der Auffälligkeiten zumindest so lange wie möglich hinauszuzögern.

Die Konsequenz derartiger Untersuchungen sollte es sein, Interventionen gezielt und so früh wie möglich zu setzen, damit betroffene Personen lange ihren normalen Lebensalltag, unabhängig von der Hilfe Anderer, gestalten können.

Zudem wurde die Erhebung in Form einer Querschnittsbetrachtung gewählt. Diese ermöglicht ein umfangreiches Bild über den gegenwärtigen Leistungsstatus der begutachteten Population, liefert jedoch keine Schlüsse über den Verlauf bzw. die Richtung der ermittelten Ergebnisse.

Besonders positiv an der absolvierten Untersuchung sind die komplexe Auswahl an Testinstrumenten und die damit einhergehende, umfassende Beschreibung der Leistungsperformance von Parkinson-PatientInnen, als auch die erfolgreiche Untersuchungs-durchführung, anzumerken. Interessant wäre es Parkinson-PatientInnen auch im Verlauf ihrer Erkrankung wiederholt zu beobachten. Dabei wäre eine Evaluation durchführbarer Interventionen (Trainings) im Bezug auf beeinträchtigte Faktoren von großem Interesse. Auch die Ermittlung von Beeinträchtigungen im affektiven Bereich und deren Behandlung könnte im Zuge dessen, Beachtung geschenkt werden und für die Lebensqualität von Parkinson-PatientInnen von besonderer Bedeutung sein.

10 ZUSAMMENFASSUNG

Morbus Parkinson ist eine progressive, neurogenerative Erkrankung. Sie wird durch eine Degeneration von dopaminergen Neuronen in der Substantia Nigra, sowie des Locus coeruleus verursacht (Vale, 2008). Aus dieser Degeneration resultiert ein Dopamin-Mangel, welcher zu Veränderungen in den Basalganglienschleifensystemen führt (Schwarz & Storch, 2007). Es hat sich gezeigt, dass gerade diese Schleifensysteme, neben der Auslösung charakteristischer, motorischer Hauptsymptomen auch für Defizite bei exekutiven Leistungen verantwortlich sind (Zgaljardic et al., 2006; Zgaljardic et al., 2003).

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit neuropsychologischen Aspekten der Morbus Parkinson-Krankheit. Im Speziellen wird die Funktionsfähigkeit von exekutiven Funktionen bei Parkinson-PatientInnen analysiert. Zudem werden die ermittelten Leistungen der exekutiven Funktionen auf mögliche Zusammenhänge mit der affektiven und kognitiven Theory of Mind und dem Entscheidungsverhalten unter Risiko überprüft.

Zu diesem Zweck wurde eine Untersuchung durchgeführt, wobei insgesamt 101 Personen mittels neuropsychologischer Tests und Fragebögen begutachtet wurden. Die Parkinson-PatientInnen Gruppe (47 Personen) wurde einer „gesunden“ Kontrollgruppe (54 Personen) gegenübergestellt. Um ein besseres Verständnis über den Verlauf der Erkrankung und der damit einhergehenden kognitiven Beeinträchtigungen zu bekommen, wurden die PatientInnen in einem zweiten Durchgang entsprechend ihres Krankheitsstadiums in zwei Gruppen (frühes Stadium, fortgeschrittenes Stadium) geteilt und ebenfalls mit einer adäquaten Kontrollgruppe verglichen.

Die Ergebnisse über selbstbeurteilten Beeinträchtigungen im Bereich exekutive Funktionen im Alltag zeigen, dass Parkinson-Patientinnen signifikant öfters von Problemen in den Bereichen Inhibition, Initiate, Working Memory, Plan/Organize und Task Monitor berichten als die Referenzgruppe ($H_1(01)$, $H_1(06)$).

Gegensätzlich zur Literatur zeigen sich keine signifikanten Unterschiede in der Leistungsperformance in den Bereichen Wortflüssigkeit und Kategorienwechsel ($H_1(02)$).

Betrachtet man allerdings die PatientInnen-Gruppe differenzierter, zeigen sich in der semantisch-kategoriellen Wortflüssigkeit bedeutsam bessere Leistungen bei PatientInnen in frühen Stadien der Erkrankung im Vergleich zu PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien ($H_1(07)$).

Signifikante Defizite bzw. Unterschiede zwischen Parkinson-PatientInnen und Kontrollpersonen bezüglich der Initiierung von Antworten und Inhibition konnten nicht bestätigt werden ($H_1(03)$). Auch bei differenzierter Betrachtung der Krankheitsstadien konnten keine Unterschiede aufgezeigt werden ($H_1(08)$).

Allerdings zeigen sich signifikant defizitäre Leistungen der Parkinson-Gruppe im Bereich Regelerkennung bzw. Regeleinhaltung ($H_1(04)$). Hier erkennt man, dass PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung stark von diesen Beeinträchtigungen betroffen sind. PatientInnen in frühen Stadien der Erkrankung unterscheiden sich indessen nicht von der Kontrollgruppe ($H_1(09)$).

Beobachtet man die Ergebnisse der Leistungsperformance in Bezug auf Planungsfähigkeit und Problemlösefähigkeit so lassen sich keine Differenzen zwischen der gesamten Parkinson-Gruppe und der Kontrollgruppe feststellen ($H_1(05)$). Wohingegen signifikante Abweichungen zwischen den unterschiedlichen Krankheitsstadien vorherrschen und zwar dahingehend, dass PatientInnen in fortgeschrittenen Stadien schlechtere Leistungen aufweisen als PatientInnen in frühen Stadien und Personen der Kontrollgruppe ($H_1(10)$).

Was die Zusammenhänge zwischen exekutiven Funktionen und Theory of Mind Kompetenzen anbelangt wurde herausgefunden, dass signifikante Zusammenhänge zwischen Leistungen in Aufgaben der semantisch-kategoriellen Wortflüssigkeit und der affektiven Theory of Mind ($H_1(17)$), zwischen der Initiierung von Antworten und der kognitiven Theory of Mind ($H_1(13)$), zwischen der Fähigkeit Regeln zu erkennen und einzuhalten und der kognitiven sowie der affektiven Theory of Mind ($H_1(14)$, $H_1(19)$), und zwischen Planungsfähigkeit/Problem-lösefähigkeit und der kognitiven Theory of Mind ($H_1(15)$), existieren. Abgesehen von diesen Ergebnissen konnten keine beachtlichen Zusammenhänge gefunden werden ($H_1(11)$, $H_1(16)$, $H_1(12)$, $H_1(18)$, $H_1(20)$).

Die Überprüfung der Assoziationen zwischen exekutiven Funktionen und Entscheidungsverhalten unter Risiko ergab, dass die selbstbeurteilten Angaben von Problemen bei der Planung und Organisation und das Entscheidungsverhalten unter Risiko signifikant miteinander korrelieren ($H_1(21)$). Weitere Zusammenhänge konnten nicht bestätigt werden ($H_1(22)$, $H_1(23)$, $H_1(24)$, $H_1(25)$).

Die durch die vorliegende Untersuchung gewonnenen Erkenntnisse über Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen im Zuge des Krankheitsverlaufes der Morbus Parkinson-Krankheit sollten als Ausgangsbasis gezielter Interventionen herangezogen werden. Ein Fortschreiten der Beeinträchtigungen könnte mit gezieltem Training verzögert werden und könnte somit maßgeblich zur Erhöhung der Lebensqualität der Betroffenen beitragen.

11 ABSTRACT

Theoretischer Hintergrund

Morbus Parkinson ist eine progressive, neurogenerative Erkrankung (Vale, 2008). Neben den charakteristischen motorischen Symptomen, spielen auch kognitive/exekutive Beeinträchtigungen eine wichtige Rolle. Sie sind ausschlaggebend für das PatientInnen-Management und für die Lebensqualität der Betroffenen (Schwarz & Storch, 2007).

Ziel der Untersuchung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist eine Untersuchung von neuropsychologischen Aspekten der Parkinson-Krankheit. Im Speziellen werden Leistungen bezüglich exekutiver Funktionen im Zusammenhang der Erkrankung ermittelt und auf mögliche Assoziationen mit der affektiven und kognitiven Theory of Mind und dem Entscheidungsverhalten unter Risiko geprüft.

Methode

Insgesamt wurden 101 Personen mittels neuropsychologischer Tests und Fragebögen begutachtet. Davon waren 47 Personen Morbus Parkinson-PatientInnen und 54 Personen gehörten zur „gesunden“ Kontrollgruppe. Um ein besseres Verständnis über den Verlauf der Erkrankung und der damit einhergehenden kognitiven Beeinträchtigungen zu bekommen, wurden die PatientInnen in einem zweiten Durchgang entsprechend ihres Krankheitsstadiums in 2 Gruppen (frühes Stadium, fortgeschrittenes Stadium) geteilt und ebenfalls mit einer adäquaten Kontrollgruppe verglichen.

Ergebnisse und Diskussion

Parkinson-PatientInnen, vor allem in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung, schnitten im Vergleich zur Kontrollgruppe in den Aspekten semantisch-kategorielle Wortflüssigkeit, Regel-Erkennung und Regel-Einhaltung, sowie Planungsfähigkeit und Problemlösefähigkeit signifikant schlechter ab. Zudem wurden einige signifikante Assoziationen zwischen den Leistungen in exekutiven Funktionen und den Theory of Mind Kompetenzen als auch dem Entscheidungsverhalten unter Risiko ermittelt. Diese Ergebnisse stimmen größtenteils mit denen, der publizierten Fachliteratur überein und sollten zur Einleitung gezielter Interventionen für Morbus Parkinson-PatientInnen herangezogen werden.

12 LITERATURVERZEICHNIS

- Aarsland, D., Andersen, K., Larsen, J.P., Lolk, A. & Kragh-Sorensen, P. (2003). Prevalence and Characteristics of Dementia in Parkinson Disease – An 8-Year Prospective Study. *Archives of Neurology*, 60, 387-392.
- Aarsland, D., Cummings, J. & Larsen, J.P. (2001). Neuropsychiatric Differences between Parkinson`s Disease with Dementia and Alzheimer`s Disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 184-191.
- Aarsland, D. & Kurz, M.W. (2010). The Epidemiology of dementia associated with Parkinson disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 289, 18-22.
- Abu-Akel, A. (2003). The neurochemical hypothesis of `theory of mind`. *Medical Hypotheses*, 60 (3), 382-386.
- Alexander, G.E., DeLong, M.R. & Strick, P.L. (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 9, 357-381.
- Altgassen, M., Phillips, L., Kopp, U. & Kliegel, M. (2007). Role of working memory components in planning performance of individuals with Parkinson`s disease. *Neuropsychologia*, 45, 2393-2397.
- Anderson, J.R., Albert, M.V. & Fincham, J.M. (2005). Tracing Problem Solving in Real Time: fMRI Analysis of the Subject-paced Tower of Hanoi. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17 (8), 1261–1274.
- Antonini, A., Tolosa, E., Mizuno, Y., Yamamoto, M. & Poewe, W.H. (2009). A reassessment of risks and benefits of dopamine agonists in Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*, 8, 929-937.
- Aschenbrenner, St., Tucha, P. & Lange, K.W. (2000). *RWT. Regensburger Wortflüssigkeits-Test*. Göttingen: Hogrefe-Verlag GmbH & Co. KG.
- Auff, E. & Kalteis, K. (2011). Bewegungsstörungen. In J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, W. Strubreither & I. Kryspin-Exner (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen-Diagnostik-Rehabilitation* (2. Auflage, S. 295-308). Wien: Springer Verlag.

- Bach, J.-P., Dodel, R. & Oertel, W.H. (2010). Parkinsonsyndrome. In R.C. Dodel & T. Klockgether (Hrsg.), *Lehrbuch Neurologie* (S. 350-373). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Baddeley, A.D. (2002). Is Working Memory Still Working?. *European Psychologist*, 7 (2), 85-97.
- Baddeley, A.D. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 417-423.
- Baddeley, A.D. & Hitch, G.J. (1974). Working Memory. In G.A. Bower (Ed.), *Recent advances in learning and motivation* (Vol. 8, S. 47-90). New York: Academic Press.
- Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C. & Robertson, M. (1997). Another Advanced Test of Theory of Mind: Evidence from Very High Functioning Adults with Autism or Asperger Syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38 (7), 813-822.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y. & Plumb, I. (2001). The „Reading the Mind in the Eyes“ Test Revised Version: A Study with Normal Adults and Adults with Asperger Syndrome or High-functioning Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42 (2), 241-251.
- Barone, P. (2011). Treatment of depressive symptoms in Parkinson`s disease. *European Journal of Neurology*, 18 (1), 11-15.
- Bassettl, C.L., Fuhr, P., Monsch, A., Barontl, F., Burkhard, P., Contl, F., Kaelin-Lang, A. et al. (2007). Definition, Diagnose und Management der Parkinson-Demenz: Empfehlungen der Swiss Parkinson`s Disease Dementia Study Group. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 158, 155-165.
- Bechara, A., Damasio, A.R., Damasio, H. & Anderson, S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.
- Beck, A.T., Steer, R.A. & Brown, G.K. (1996). *Beck Depression Inventory – Second Edition. Manual*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Bird, C.M., Castelli, F., Malik, O., Frith, U. & Husain, M. (2004). The impact of extensive medial frontal lobe damage on `Theory of Mind` and cognition. *Brain*, 127, 914-928.

- Bodden, M.E., Dodel, R. & Kalbe, E. (2010a). Theory of Mind in Parkinson`s Disease and Related Basal Ganglia Disorders: A Systematic Review. *Movement Disorders*, 25 (1), 13-27.
- Bodden, M.E., Mollenhauer, B., Trenkwalder, C., Cabanel, N., Eggert, K.M., Unger, M.M. et al. (2010b). Affective and cognitive theory of mind in patients with Parkinson`s disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 16, 466-470.
- Brand, M., Fujiwara, E., Borsutzky, S., Kalbe, E. & Kessler, J. (2005). Decision-Making deficits of korsakoff patients in a new Gambling Task with explicit rules: with executive Funcions. *Neuropsychology*, 19 (3), 267-277.
- Brand, M., Heinze, K., Labudda, K. & Marakowitsch, H.J. (2008). The role of strategies in deciding advantageously in ambiguous and risky situations. *Cognitive Processing*, 9, 159-173.
- Brand, M., Labudda, K., Kalbe, E., Hilker, R., Emmans, D., Fuchs, G., Kessler, J. & Marakowitsch, H.J. (2004). Decision-making impairments in patients with Parkinson`s disease. *Behavioural Neurology*, 15, 77-85.
- Brand, M., Labudda, K. & Marakowitsch, H.J. (2006). Neuropsychological correlates of decision-making in ambiguous and risky situations. *Neural Networks*, 19, 1266-1276.
- Brand, M., Recknor, E.C., Grabenhorst, F. & Bechara, A. (2007). Decisions under ambiguity and decisions under risk: Correlations with executive functions and comparisons of two different ganbling tasks with implicit and explicit rules. *Journal of clinical and experimental Neuropsychology*, 29 (1), 86-99.
- Burgess, P.W. & Shallice, T. (1997). *The Hayling and Brixton Tests*. United Kingdom: Pearson Assessment.
- Carson, S.M. & Wang, T.S. (2007). Inhibitory control and emotion regulation in preschool children. *Cognitive Development*, 22, 489-510.
- Ceballos-Baumann, A.O., Schwarz, M., Wessel, K. & Meyring, S. (2006). Bewegungsstörungen. In P. Berlit (Hrsg.), *Klinische Neurologie* (2., aktualisierte Auflage, S. 847-940). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

- Ceballos-Baumann, A.O. (2005). Idiopathisches Parkinson Syndrom: Grundlagen, Medikamente, Therapieeinleitung. In A. Ceballos-Baumann & B. Conrad (Hrsg.), *Bewegungsstörungen* (S. 33-70). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- Ceballos-Baumann, A.O. & Conrad, B. (2005). Pathophysiologie der Bewegungsstörungen. In A. Ceballos-Baumann & B. Conrad (Hrsg.), *Bewegungsstörungen* (S. 9-32). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- Ceballos-Baumann, A.O. (2004). Pathophysiologie der Basalganglien. In J.K. Kraus & J. Volkmann (Hrsg.), *Tiefe Hirnstimulation* (S. 57-81). Darmstadt: Steinkopff Verlag.
- Chou, K.L., Messing, S., Oakes, D., Feldman, P.D., Breier, A., & Friedman, J.H. (2005). Drug-Induced Psychosis in Parkinson Disease: Phenomenology and Correlations Among Psychosis Rating Instruments. *Clinical Neuropharmacology*, 28 (5), 215-219.
- Comella, C.L. (2007). Sleep Disorder in Parkinson`s Disease: An Overview. *Movement Disorder*, 22 (17), 367-373.
- Costa, A., Peppe, A., Carlesimo, G.A., Pasqualetti, P. & Caltagirone, C. (2006). Major and minor depression in Parkinson`s disease: a neuropsychological investigation. *European Journal of Neurology*, 13, 972-980.
- Drechsler, R. (2007). Exekutive Funktionen – Übersicht und Taxonomie. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 18 (3), 233-248.
- De Lau, L.M.L. & Breteler, M.M.B. (2006). Epidemiology of Parkinson`s disease. *The Lancet Neurology*, 5, 525-535.
- De Rijk, M.C., Tzourio, C., Breteler, M.M.B., Dartigues, J.F., Amaducci, L., Lopez-Pousa, S. et al. (1997). Prevalence of parkinsonism and Parkinson and Parkinson`s disease in Europe: the EUROPARKINSON collaborative study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 62, 10-15.
- Diamond, A., Briand, L., Fossella, J. & Gehlbach, L. (2004). Genetic and Neurochemical Modulation of Prefrontal Cognitive Functions in Children. *The American Journal of Psychiatry*, 161, 125-132.

- Diem-Zangerl, A., Seppi, K., Wenning, G.K., Trinkla, E., Ransmayr, G., Oberaigner, W. & Poewe, W. (2009). Mortality in Parkinson's Disease: A 20-Year Follow-Up Study. *Movement Disorders*, 24 (6), 819-825.
- Dissanayaka, N.N.W., Sellbach, A., Silburn, P.A., O'Sullivan, J.D., Marsh, R. & Mellick, G.D. (2011, in press). Factors associated with depression in Parkinson's disease. *Journal of Affective Disorder*.
- Drechsler, R. (2007). Exekutive Funktionen – Übersicht und Taxonomie. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 18 (3), 233-248.
- Dujardin, K., Sockeel, P., Delliaux, M., Destèe, A. & Defebvre, L. (2009). Apathy may herald cognitive decline and dementia in Parkinson's Disease. *Movement Disorders*, 24(16), 1291-2397.
- Dujardin, K., Sockeel, P., Devos, D., Delliaux, M., Krystkowiak, P., Destèe, A. & Defebvre, L. (2007). Characteristics of Apathy in Parkinson's Disease. *Movement Disorders*, 22(6), 778-784.
- Emre, M. (2003). Dementia associated with Parkinson's Disease. *Lancet Neurology*, 2, 229-237.
- Eslinger, P. & Grattan, L.M. (1993). Frontal lobe and frontal-striatal substrates for different forms of human cognitive flexibility. *Neuropsychologia*, 31 (1), 17-28.
- Euteneuer, F., Schaefer, F., Stuermer, R., Boucsein, W., Timmermann, L., Barbe, M. et al. (2009). Dissociation of decision-making under ambiguity and decision-making under risk in patients with Parkinson's disease: A neuropsychological and psychophysiological study. *Neuropsychologia*, 47, 2882-2890.
- Fahn, S. & Elton, R.L. (1987). Members of the UPDRS development committee In: S. Fahn, C.D. Marsden, D. Calne, M. Goldstein (Hrsg.), *Recent Developments in Parkinson's Disease* (Vol.2, S. 153-163). Florham Park, NJ: Macmillan Health Care Information.
- Fénelon, G. & Alves, G. (2010). Epidemiology of psychosis in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 289, 12-17.
- Fénelon, G. (2008). Psychosis in Parkinson's Disease: Phenomenology, Frequency, Risk Factors and Current Understanding of Pathophysiologic Mechanisms. *CNS Spectrums*, 13:3 (4), 18-25.

- Field, A. (2005). *Discovering statistics using SPSS* (2nd Edition). London: Sage Publications.
- 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, 189-198.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E., White, T. & Messer, M.A. (2010). *Mini-Mental State Examination*. (2nd Edition). Lutz: Psychological Assessment Resources.
- Förstl, H. (2007). Theory of Mind: Anfänge und Ausläufer. In H. Förstl (Hrsg.), *Theory of Mind – Neurobiologie und Psychologie sozialen Verhaltens* (S. 3-10). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Frank, M.J., Samanta, J., Moustafa, A. & Sherman, S.J. (2007). Hold Your Horses: Impulsivity, Deep Brain Stimulation and Medication in Parkinson. *Science*, 318, 1309-1312.
- Frank, M.J., Seeberger, L.C. & O'Reilly, R.C. (2004). By Carrot or by Stick: Cognitive Reinforcement Learning in Parkinsonism. *Science*, 306, 1940-1943.
- Frith, C.D. & Frith, U. (2007). Social Cognition in Humans. *Current Biology*, 17, R724-R732.
- Frith, C.D. & Frith, U. (1999). Interacting Minds – A Biological Basis. *Science*, 286, 1692-1695.
- Fuchs, G.A. (2002). *Die Parkinsonsche Krankheit: Ursachen und Behandlungsformen*. München: Verlag C.H. Beck OHG.
- Gerlach, M., Reichmann, H. & Riederer, P. (2007). *Parkinson-Krankheit: Grundlagen, Klinik, Therapie* (4. überarbeitete und erweiterte Auflage). Wien, New York: Springer.
- Goetz, C.G. (2010). New Developments in Depression, Anxiety, Compulsiveness and Hallucinations in Parkinson's Disease. *Movement Disorders*, 25 (1), 104-109.
- Goetz, C.G., Poewe, W., Rascol, O., Sampaio, C., Stebbins, G.T., Counsell, C. et al. (2004). Movement Disorder Society Task Force Report on the Hoehn and Yahr Staging Scale: Status and Recommendations. *Movement Disorders*, 19 (9), 1020-1028.
- Goetz, C.G., Tilley, B.C., Shaftman, S.R., Stebbins, G.T., Fahn, S., Martinez-Martin, P. et al. (2008). Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Scale Presentation and Clinimetric Testing Results. *Movement Disorders*, 33 (15), 2139-2170.

- Goldenberg, G. (2007). *Neuropsychologie – Grundlagen, Klinik, Rehabilitation* (4. aktualisierte und erweiterte Auflage). München: Elsevier.
- Hautzinger, M., Keller, F. & Kühner, Ch. (2006). *BDI-II. Beck Depression-Inventar - Revision*. Frankfurt am Main: Harcourt Test Services GmbH.
- Hsu, M., Bhatt, M., Adolphs, R., Tranel, D. & Camerer, C.F. (2005). Neural Systems Responding to Degrees of Uncertainty in Human Decision-Making. *Science*, 310, 1680-1683.
- Herrero, H.T., Barcia, C. & Navarro, J.H. (2002). Functional anatomy of thalamus and basal ganglia. *Child's nerv System*, 18, 386-404.
- Herting, B., Bietenbeck, S., Scholz, K., Hähner, A., Hummel, T., & Reichmann, H. (2008). Riechstörungen bei Morbus Parkinson – Ein neues Kardinalsymptom mit Relevanz für die Früh- und Differenzialdiagnose?. *Der Nervenarzt*, 79, 175-184.
- Heyder, K., Suchan, B. & Daum, I. (2004). Cortico-subcortical contributions to executive control. *Acta Psychologica*, 115, 271-289.
- Hobson, P. & Meara, J. (1999). The detection of dementia and cognitive impairment in a community population of elderly people with Parkinson`s disease by use of the CAMCOG neuropsychological test. *Age and Ageing*, 28, 39-43.
- Hoehn, M.M. & Yahr, M.D. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17, 427-442.
- Hynes, C.A., Baird, A.A. & Grafton, S.T. (2006). Differential role of the orbital frontal lobe in emotional versus cognitive perspective-taking. *Neuropsychologia*, 44, 374-383.
- Isella, V., Melzi, P., Grimaldi, M., Iurlaro, S., Piolti, R., Ferrarese, C., Frattola, L. & Appollonio, I. (2002). Clinical, Neuropsychological and Morphometric Correlates of Apaphy in Parkinson`s Disease. *Movement Disorders*, 17 (2), 366-371.
- Jahan, I., Hauser, R.A., Sullivan, K.L., Miller, A. & Zesiewicz, T.A. (2009). Sleep disorder in Parkinson`s disease. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 6, 535-540.
- Jellinger, K.A. (2005). Neurogenerative Erkrankungen (ZNS) – Eine aktuelle Übersicht. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 6 (1), 9-18.

- Jungermann, H., Pfister, H.-R. & Fischer, K. (2010). *Die Psychologie der Entscheidungen* (3. Auflage). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag
- Kalbe, E., Grabenhorst, F., Brand, M., Kessler, J., Hilker, R. & Markowisch, H.J. (2007). Elevated emotional reactivity in affective but not cognitive components of theory of mind: A psychological study. *Journal of Neuropsychology*, 1 (1), 27-38.
- Kalbe, E., Schlegel, M., Sack, A.T., Nowak, D.A., Dafotakis, M., Bangard, C. et al. (2010). Dissociating cognitive from affective theory of mind: A TMS study. *Cortex*, 46 (6), 769-780.
- Kaiser, I. (2009). *Tiefe Hirnstimulation bei Morbus Parkinson. Auswirkungen auf exekutive Funktionen*. Saarbrücken: VDM Verlag.
- Kehagia, A.A., Barker, R.A. & Robbins, T.W. (2010). Neuropsychological and clinical heterogeneity of cognitive impairment and dementia in patients with Parkinson`s disease. *The Lancet Neurology*, 9, 1200-1213.
- Leentjens, A.F.G., Dujardin, K., Marsh, L., Richard, I.H, Starkstein, S.E. & Martinez-Martin, P. (2011). Anxiety Rating Scale in Parkinson`s Disease: A Validation Study of the Hamilton Anxiety Rating Scale, the Beck Anxiety Inventory, and the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Movement Disorders*, 26 (3), 407-415.
- Lange, K.W., Tucha, O., Alders, G.L., Preier, M., Csoti, I., Merz, B. et al. (2003). Differentiation of parkinsonian syndromes according to differences in executive functions. *Journal of Neural Transmission*, 110, 983-995.
- Leentjens, A.F.G. & Verhey, F.R.J. (2002). Depression and Parkinson`s disease: a conceptual challenge. *Acta Neuropsychiatrica*, 14, 147-153.
- Lepow, B. (2007). Parkinson. In D. Schulte, K. Hahlweg, J. Margraf & D. Vaitl (Hrsg.), *Fortschritte der Psychotherapie* (Band 29). Göttingen: Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG.
- Lieberman, A. (2006). Are dementia and depression in Parkinson`s disease related? *Journal of the Neurological Sciences*, 248, 138-142.
- Lindgren, P., von Campenhausen, S., Spottke, E.A., Siebert, U. & Dodel, R. (2005). Cost of Parkinson`s Disease in Europe. *European Journal of Neurology*, 12 (1), 68-73.
- Logan, G.D. (2000). Executive processing. *Psychological Research*, 63, 211.

- Luecken, U., Seidl, U., Schwarz, M., Völker, L., Naumann, D., Mattes, K., Schröder, J. & Schweiger, E. (2006). Die Apathy Evaluation Scale: Erste Ergebnisse zu den psychometrischen Eigenschaften einer deutschsprachigen Übersetzung der Skala. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 74 (12), 714-722.
- Marsh, L. (2005). Psychosis in Parkinson`s Disease. *Primary Psychiatry*, 12 (7), 56-62.
- Marsh, L. (2000). Neuropsychiatric Aspects of Parkinson`s Disease. *Psychosomatics*, 41 (1), 15-23.
- Matthes-von Cramon, G. (2006). Exekutive Funktionen. In H.O. Karnath, W. Hartje & W. Ziegler (Hrsg.), *Kognitive Neurologie* (S. 168-178). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- McDonald, W.M., Richard, I.H. & DeLong, R. (2003). Prevalence, Etiology, and Treatment of Depression in Parkinson`s Disease. *Society of Biological Psychiatry*, 54, 363-375.
- McKeith, I., Mintzer, J., Aarsland, D., Burn, D., Chiu, H., Cohen-Mansfield, J., Dickson, D. et al. (2004). Dementia with Lewy bodies. *Lancet Neurology*, 3, 19-28.
- McKinlay, A., Grace, R.C., Dalrymple-Alford, J.C. & Roger, D. (2010). Characteristics of executive function impairment in Parkinson`s disease patients without dementia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16, 268-277.
- McKinlay, A., Kaller, C.P., Grace, R.C., Dalrymple-Alford, J.C., Anderson, T.J., Fink, J.A & Roger, D. (2008). Planning in Parkinson`s disease: A matter of problem structure?. *Neuropsychologia*, 46, 384-389.
- Mengelberg, A. & Siegert, R. (2003). Is theory of mind impaired in Parkinson`s disease?. *Cognitive Neuropsychiatry*, 8 (3), 191-209.
- Mehta, S.H., Morgan, J.C. & Sethi, K.D. (2008). Sleep Disorder Associated with Parkinson`s Disease: Role of Dopamine, Epidemiology and Clinical Scales of Assessment. *CNS Spectrums*, 13 (4), 6-11.
- Middleton, F.A & Strick, P.L. (2001). Revised neuroanatomy of the fronto-subcortical circuits. In D.G. Licher & J.L. Cummings (Eds.), *Frontal-subcortical circuits in psychiatric and neurological disorder* (S. 44-58). New York: The Guildford Press.
- Mimura, M., Oeda, R. & Kawamura, M. (2006). Impaired decision-making in Parkinson`s disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 12 (3), 169-175.

- Monchi, O., Petrides, M., Doyon, J., Postuma, R.B., Worsley, K. & Dagher, A. (2004). Neural Bases of Set-Shifting Deficits in Parkinson's Disease. *The Journal of Neuroscience*, 24 (3), 702-710.
- Müller, S.V., George, S., Hildebrandt, H. & Münte, T.F. (2004). *Kognitive Therapie bei Störungen der Exekutivfunktionen*. Göttingen: Hogrefe.
- Müller, S.V., George, S., Hildebrandt, H., Münte, T.F., Reuther, P., Schoof-Tams, K. & Wallesch, C.-W. (2010). Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von exekutiven Dysfunktionen. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 21 (3), 167-176.
- Oguru, M., Tachibana, H., Toda, K., Okuda, B. & Nobuyuki, O. (2010). Apathy and Depression in Parkinson Disease. *Journal of Geriatric Psychiatry*, 23(1), 35-41.
- Pagonabarraga, J., García-Sánchez, C., Llebaria, G., Pascual-Sedano, B., Gironell, A. & Kulisevsky, J. (2007). Controlled Study of Decision-Making and Cognitive Impairment in Parkinson's Disease. *Movement Disorders*, 22 (10), 1430-1435.
- Park, A. & Stacy, M. (2009). Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 256 (3), 293-298.
- Pedersen, K.F, Alves, G., Aarsland, D. & Larsen, J.P. (2009). Occurrence and risk factors for apathy in Parkinson disease: a 4-year prospective longitudinal study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 80, 1279-1282.
- Perner, J., Lang, B. & Kloo, D. (2002). Theory of Mind and Self-Control: More than a Common Problem of Inhibition. *Child Development*, 73 (3), 752-767.
- Perner, J. & Wimmer, H. (1985). "John Thinks That Mary Thinks That...": Attribution of Second-Order Beliefs by Five- to 10-Year-Old Children. *Journal of Experimental Child Psychology*, 39 (3), 437-471.
- Péron, J., Vicente, S., Leray, E., Drapier, S., Drapier, D., Cohen, R. et al. (2009). Are dopaminergic pathways involved in theory of mind? A study in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 47, 406-414.
- Pickup, G.J. (2008). Relationship between Theory of Mind and Executive Function in Schizophrenia: A Systematic Review. *Psychopathology*, 41, 207-213.

- Pluck, G.C. & Brown, R.G. (2002). Apathy in Parkinson`s disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 73, 636-642.
- Poewe, W. & Wenning, G.K. (2005). Klinik und Therapie des fortgeschrittenen idiopathischen Parkinson-Syndroms. In A. Ceballos-Baumann & B. Conrad (Hrsg.), *Bewegungsstörungen* (S. 71-85). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- Poletti, M., Enrici, I., Bonuccelli, U. & Adenzato, M. (2011). Theory of Mind in Parkinson`s disease. *Behavioural Brain Research*, 219, 342-350.
- Pontone, G.M., Williams, J.R., Anderson, K.E., Chase, G., Goldstein, S.A., Grill, St. et al. (2009). Prevalence of Anxiety Disorders and Anxiety Subtypes in Patient with Parkinson`s Disease. *Movement Disorders*, 24 (9), 1333-1338.
- Poustka, F. & Maier, W. (2009). Genetik der kognitiven Fähigkeiten in der Lebensspanne. *Der Nervenarzt*, 80, 1312-1321.
- Ramaker, C., Marinus, J., Stiggelbout, A.M. & van Hilten, B.J. (2002). Systematic Evaluation of Rating Scales for Impairment and Disability in Parkinson`s Disease. *Movement Disorders*, 17 (5), 867-876.
- Ray, W. (2010). Parkinson Disease. In M. Wayne, O. Suchowersky, K. Kovacs Burns & E. Jonsson (Eds.), *Parkinson Disease: A Health Policy Perspective*. Weinheim: WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA.
- Reijnders, J., Ehrt, U., Weber, W., Aarsland, D. & Leentjens, A. (2008). A Systematic Review of Prevalence Studies of Depression in Parkinson`s Disease. *Movement Disorders*, 23 (2), 183-189.
- Remy, P., Doder, M., Lees, A., Turjanski, N. & Brooks, D. (2005). Depression in Parkinson`s disease: loss of dopamine and noradrenaline innervation in the limbic system. *Brain*, 128, 1314-1322.
- Riedel, O., Dodel, R., Spottke, A., Deuschl, G., Förstl, H., Henn, F., Heuser, I., Oertel, W., Reichmann, H., Riederer, P., Trenkwalder, C. & Wittchen, H.-U. (2006). Wie beurteilen Ärzte die Häufigkeit demenzieller, depressiver und psychotischer Symptome bei Patienten mit der Parkinson-Krankheit? *Akt Neurol*, 33, 374-380.

- Roca, M., Torralva, T., Gleichgerrcht, E., Chade, A., Arévalo, G.G., Gershanik, O. & Manes, F. (2010). Impairments in Social Cognition in Early Medicated and Unmedicated Parkinson Disease. *Cognitive & Behavioral Neurology*, 23 (3), 152-158.
- Rochester, L., Hetherington, V., Jones, D., Nieuwboer, A., Willems, A.M., Kwakkel, G. & Van Wegen, E. (2005). The Effect of External Rhythmic Cues (Auditory and Visual) on Walking During a Functional Task in Homes of People with Parkinson`s Disease. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86, 999-1006.
- Rogers, M.A., Kasai, K., Koji, M., Fukuda, R., Iwanami, A., Nakagome, K., Fukuda, M. & Kato, N. (2004). Executive and prefrontal dysfunction in unipolar depression: a review of neuropsychological and imaging evidence. *Neuroscience Research*, 50, 1-11.
- Rosen, W.G. (1980). Verbal Fluency in Aging and Dementia. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 2, 135-146.
- Roth, R.M., Isquith, P.K. & Gioia, G.A. (2005). *Behavior Rating Inventory of Executive Function – Adult Version*. Lutz, FL Psychological Assessment Resources, Inc.
- Rodríguez-Ferreiro, J., Cuetos, F., Herrera, E., Menéndez, M. & Ribacoba, R. (2010). Cognitive Impairment in Parkinson`s Disease without Dementia. *Movement Disorders*, 25 (13), 2136-2141.
- Saltzman, J., Strauss, E., Hunter, M. & Archibald, S. (2000). Theory of mind and executive functions in normal human aging and Parkinson`s disease. *Journal of International Neuropsychological Society*, 6, 781-788.
- Santangelo, G., Vitale, C., Trojano, L., Longo, K., Cozzolino, A., Grossi, D. & Barone, P. (2009). Relationship between depression and cognitive dysfunctions in Parkinson`s disease without dementia. *Journal of Neurology*, 256, 632-638.
- Schellig, D., Drechsler, R., Heinemann, D. & Sturm, W. (2009). *Handbuch neuropsychologischer Testverfahren: Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutive Funktionen*. Göttingen: Hogrefe.
- Schmidt, K.-H. & Metzler, P. (1992). *WST. Wortschatztest*. Weinheim: Beltz Test GmbH.
- Schnider, A. (2004). *Verhaltensneurologie: Die neurologische Seite der Neuropsychologie. Eine Einführung für Ärzte und Psychologen*. Stuttgart: Thieme.

- Schwarz, J. (2010). Nuklearmedizinisches Imaging bei Parkinson-Syndromen-Ein Update. *Der Nervenarzt*, 10, 1160-1167.
- Schwarz, J. & Storch, A. (2007). Parkinson-Syndrome: Grundlagen, Diagnostik und Therapie. In Th. Brandt, R. Hohlfeld, J. Noth & H. Reichmann (Hrsg.), *Klinische Neurologie*. Stuttgart: W. Kohlhammer GmbH.
- Seiferth, N.Y., Thienel, R. & Kircher, T. (2007). Exekutive Funktionen. In F. Schneider & G. Fink (Hrsg.), *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie* (S. 265-277). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Shamay-Tsoory, S.G., Shur, S., Barcai-Goodman, L., Medlovich, S., Harari, H. & Levkovitz, Y. (2007). Dissociation of cognitive from affective components of theory of mind in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 149, 11-23.
- Shamay-Tsoory, S.G., Tomera, R., Goldshera, D., Bergerb, B.D. & Aharon-Peretz, J. (2004). Impairment in Cognitive and Affective Empathy in Patients with Brain Lesions: Anatomical and Cognitive Correlates. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26 (8), 1113-1127.
- Shiba, M., Bower, J.H., Maraganore, D.M., McDonnell, S.K., Peterson, B.J., Ahlskog, J.E., Schaid, D.J. & Rocca, W.A. (2000). Anxiety Disorders and Depressive Disorders Preceding Parkinson's Disease: A Case-Control Study. *Movement Disorder*, 15 (4), 669-677.
- Siegal, M. & Varley, R. (2002). Neural Systems involved in "Theory of Mind". *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 463-471.
- Siegert, R.J., Weatherall, M., Taylor, K.D. & Abernethy, D.A. (2008). A Meta-Analysis of Performance on Simple Span and More Complex Working Memory Tasks in Parkinson's Disease. *Neuropsychology*, 22 (4), 450-461.
- Silbermann, C.D., Laks, J., Capitaio, C.F., Rodrigues, C.S., Moreira, I., Vasconcellos, L.F.R. & Engelhardt, E. (2007). Frontal functions in depressed and nondepressed Parkinson's disease patients: Impact of severity stages. *Psychiatry Research*, 149, 285-289.
- Simon, H.A. (1975). The functional equivalence of problem solving skills. *Cognitive Psychology*, 7, 268-288.

- Simon, H.A. & Hayes, J.R. (1976). The understanding process: Problem isomorphs. *Cognitive Psychology*, 8, 165-190.
- Sinz, H., Benke, T., Poewe, W. & Delazer, M. (2008). Entscheiden bei Morbus Parkinson – eine Übersicht. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 19 (4), 235-251.
- Slaughter, J.R., Slaughter, K.A., Nichols, D., Holmes, S.E. & Martens, M.P. (2001). Prevalence, Clinical Manifestations, Etiology, and Treatment of Depression in Parkinson`s Disease. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*, 13 (2), 187-196.
- Smith, E.E. & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283, 1657-1661.
- Sockeel, P., Dujardin, K. & Devos, D. (2006). The Lille Apathy Rating Scale (LARS), a new instrument for detecting and quantifying apathy: Validation in Parkinson`s disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 77, 579-584.
- 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 Sciences*, 248, 131-137.
- Sturm, W., Herrmann, M. & Münte, T.F. (2009). *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie-Grundlagen, Methoden, Diagnostik, Therapie* (2. Auflage). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Sturm, W. & Wallesch, C.-W. (2007). Störungen höherer Hirnleistungen: Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutive Funktionen. In B. Widder & P.W. Gaidzik (Hrsg.), *Begutachtung in der Neurologie* (S. 203-213). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- Stuss, D.T. & Benson, D.F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 95, 3-28.
- Suchan, B. & Daum, I. (2006). Exekutive und mnestiche Funktionen. In H.O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (2., aktualisierte und erweiterte Auflage, S. 512-520). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Tandberg, E., Larsen, J.P. & Karlsen, K. (1998). A Community-Based Study of Sleep Disorder in Patients With Parkinson`s Disease. *Movement Disorder*, 13 (6), 895-899.

- Tekin, S. & Cummings, J.L. (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry – An Update. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 647-654.
- Thomas, A., Bonanni, L., Gambi, F., Di Iorio, A. & Onofrj, M. (2010). Pathological Gambling in Parkinson Disease Is Reduced by Amantadine. *Annals of Neurology*, 68 (3), 400-404.
- Thümler, R. (2002). *Morbus Parkinson: Ein Leitfaden für Klinik und Praxis*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Tröster, A.I., Stalp, L.D., Paolo, A.M., Fields, J.A. & Koller, W.C. (1995). Neuropsychological Impairment in Parkinson`s Disease With and Without Depression. *Archives of Neurology*, 52 (12), 1164-1169.
- Uekermann, J., Daum, I., Peters, S., Wiebel, B., Przuntek, H. & Müller, T. (2003). Depressed mood and executive dysfunction in early Parkinson`s disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 107, 341-348.
- Ullsperger, M. & Yves von Cramon, D. (2006). Funktionen frontaler Strukturen. In H.-O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 479-488). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Vale, S. (2008). Current Management of the Cognitive Dysfunction in Parkinson`s Disease: How Far Have We Come? *Experimental Biology and Medicine*, 233 (8), 941-951.
- Vasic, N., Wolf, R.C. & Walter, H. (2007). Exekutive Funktionen bei depressiven Patienten. *Nervenarzt*, 78, 628-640.
- Verbaan, D., Marinus, J., Visser, M., Van Rooden, S.M., Stiggelbout, A.M., Middelkoop, H.A.M. & Van Hilten, J.J. (2007). Cognitive impairment in Parkinson`s disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 78, 1182-1187.
- Völlm, B.A., Taylor, A.N.W., Richardson, P., Corcoran, R., Stirling, J., McKie, S., Deakin, J.F.W. & Elliott, R. (2006). Neuronal correlates of theory of mind and empathy: A functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *NeuroImage*, 29, 90-98.
- Von Aster, M., Neubauer, A. & Horn, R. (2009). *WIE. Wechsler Intelligenztest für Erwachsene. Deutschsprachige Bearbeitung und Adaption des WAIS-III von David Wechsler*. (2., korrigierte Auflage). Frankfurt am Main: Pearson Assessment & Information GmbH.

- Von Campenhausen, S., Winter, Y., Gasser, J., Seppi, K., Reese, J-P., Pfeiffer, K-P. et al. (2009). Krankheitskosten und Versorgungssituation bei Morbus Parkinson – eine Analyse in Österreich. *Wiener klinische Wochenschrift*, 121, 574-582.
- Walsh, K. & Bennett, G. (2001). Parkinson`s disease and anxiety. *Post Graduate Medical Journal*, 77, 89-93.
- Weintraub, D., Koester, J., Potenza, M., Siderowf, A.D., Stacy, M., Voon, V., Whetteckey, J., Wunderlich, G.R. & Lang, A.E. (2010). Impuls Control Disorder in Parkinson Disease. *Archives of Neurology*, 67(5), 589-595.
- Weisskopf, M.G., Chen, H., Schwarzschild, M.A., Kawachi, I. & Ascherio, A. (2003). Prospective study of phobic anxiety and risk of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 18 (6), 646-651.
- Willinger, U., Schmöger, M., Müller, C. & Auff, E. (2010, in Vorbereitung). *Theory of Mind Stories*. Version 1. Noch nicht publiziert.
- Wimmer, H. & Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, 13 (1), 103-128.
- Wichowicz, H.M., Slawek, J., Derejko, M. & Cubala, W.J. (2006). Factors associated with depression in Parkinson`s disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 16, 178-183.
- Wöhrle, J.C. & Hennerici, M.G. (2004). Morbus Parkinson – Pathophysiologie, Diagnose und medikamentöse Therapie. In J.K. Kraus & J. Volkmann (Hrsg.), *Tiefe Hirnstimulation* (S. 206-223). Darmstadt: Steinkopff.
- Zelazo, P.D., Craik, F.I.M. & Booth, L. (2004). Executive function across the life span. *Acta Psychologica*, 115, 167-183.
- Zgaljardic, D.J., Borod, J.C, Foldi, N.S., Mattis, P., Gordon, M.F., Feigin, A. & Eidelberg, D. (2006). An Examination of Executive Dysfunction Associated with Frontostriatal Circuitry in Parkinson`s Disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28 (1), 1127-1144.

Zgaljardic, D.J., Borod, J.C, Foldi, N.S. & Mattis, P. (2003). A Review of the Cognitive and Behavioral Sequelae of Parkinson`s Disease: Relationship to Frontostriatal Circuitry. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 16 (4), 193-210.

13 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Lokalisation der Projektionen der Basalganglien	23
Abbildung 2: General structure of frontal subcortical circuits	24
Abbildung 3: Beteiligung und Interaktion der verschiedenen Schleifensysteme	27
Abbildung 4: Typische Haltung eines Parkinson-Patienten	30
Abbildung 5: Das aktuelle Modell des Arbeitsgedächtnisses	46
Abbildung 6: Neuroanatomische Schlüsselstrukturen des ToM-Prozesses	52
Abbildung 7: MMSE	71
Abbildung 8: BDI-II	72
Abbildung 9: WIE	73
Abbildung 10: WST	74
Abbildung 11: BRIEF	76
Abbildung 12: Hayling Test	78
Abbildung 13: Brixton Test	79
Abbildung 14: Turm von Hanoi	80
Abbildung 15: Ausschnitt aus der Geschichte: „Autoschlüssel“ der ToM-Stories	81
Abbildung 16: Reading the Mind in the Eyes Test	82
Abbildung 17: GDT	84
Abbildung 18: Gruppenverteilung	86
Abbildung 19: Gruppenverteilung	92

14 TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Altersverteilung (in Jahren).....	87
Tabelle 2: Familienstand.....	87
Tabelle 3: Wohnsituation.....	88
Tabelle 4: Höchst abgeschlossene Ausbildung.....	88
Tabelle 5: Berufstätigkeit.....	89
Tabelle 6: Hoehn & Yahr Einteilung.....	90
Tabelle 7: BRIEF – Deskriptivstatistik: Inhibition, Shift und Emotional Control.....	94
Tabelle 8: BRIEF – Deskriptivstatistik: Self Monitor, Initiate, Working Memory.....	95
Tabelle 9: BRIEF – Deskriptivstatistik: Plan/Organize, Task Monitor, Organization of Materials.....	95
Tabelle 10: Formallexikalische Wortflüssigkeit (S-Wörter) - Deskriptivstatistik der korrekten Wörter und Fehler.....	96
Tabelle 11: Formallexikalische Kategorienwechsel (G-R Wörter) - Deskriptivstatistik der korrekten Wörter und Fehler.....	97
Tabelle 12: Semantisch-kategorielle Flüssigkeit (Vornamen) - Deskriptivstatistik der korrekten Wörter und Fehler.....	97
Tabelle 13: Semantischer Kategorienwechsel (Sportarten-Früchte) - Deskriptivstatistik der korrekten Wörter und Fehler.....	98
Tabelle 14: Hayling Test – Gesamtzeit in Sekunden 1. Teil.....	99
Tabelle 15: Hayling Test – Gesamtzeit in Sekunden 2. Teil.....	99
Tabelle 16: Brixton – Deskriptivstatistik Gesamtwert.....	100
Tabelle 17: TvH - Häufigkeiten der Zielerreichung.....	101
Tabelle 18: TvH - Deskriptivstatistik Benötigte Zeit in Sekunden, wenn Ziel erreicht.....	101
Tabelle 19: TvH – Deskriptivstatistik benötigte Züge bei Zielerreichung.....	102
Tabelle 20: Signifikanzprüfung des BRIEF mittels T-Tests für unabhängige Stichproben.....	104
Tabelle 21: Signifikanzprüfung des BRIEF mittels T-Tests für unabhängige Stichproben.....	104
Tabelle 22: Gruppenmittelwert BRIEF der signifikanten Skalen.....	105

Tabelle 23: Signifikanzprüfung des RWT mittels T-Tests für unabhängige Stichproben.....	106
Tabelle 24: Signifikanzprüfung des Hayling Tests mittels T-Tests für unabh. Stichproben	106
Tabelle 25: Signifikanzprüfung des Brixton Tests mittels T-Tests für unabh. Stichproben.....	107
Tabelle 26: Gruppenmittelwerte des Brixton-Tests Gesamtwert.....	107
Tabelle 27: Signifikanzprüfung des TvH mittels T-Tests für unabhängige Stichproben.....	108
Tabelle 28: Kreuztabelle TvH - Ziel erreicht?.....	108
Tabelle 29: Tests der Zwischensubjekteffekte ANOVA – BRIEF.....	111
Tabelle 30: Tests der Zwischensubjekteffekte ANOVA – BRIEF	111
Tabelle 31: Gruppenmittelwerte BRIEF der signifikanten Skalen.....	112
Tabelle 32: Tests der Zwischensubjekteffekte ANOVA - RWT	113
Tabelle 33: Gruppenmittelwert RWT des signifikanten Untertests	114
Tabelle 34: Tests der Zwischensubjekteffekte ANOVA – Hayling.....	114
Tabelle 35: Tests der Zwischensubjekteffekte ANOVA – Brixton.....	115
Tabelle 36: Gruppenmittelwert des Brixton Gesamtwert.....	115
Tabelle 37: Tests der Zwischensubjekteffekte ANOVA – TvH.....	116
Tabelle 38: Kreuztabelle TvH (Ziel erreicht?).....	116
Tabelle 39: Korrelationskoeffizienten zwischen BRIEF (Inhibition, Shift, Emotional Control) und ToM Kompetenzen.....	118
Tabelle 40: Korrelationskoeffizienten zwischen BRIEF (Self Monitor, Initiate Working Memory) und ToM Kompetenzen.....	119
Tabelle 41: Korrelationskoeffizienten zwischen BRIEF (Plan/Organize, Task Monitor, Organisation of Materials) und ToM Kompetenzen.....	120
Tabelle 42: Korrelationskoeffizienten zwischen Untertest des RWT und ToM Kompetenzen.....	121
Tabelle 43: Korrelationskoeffizienten zwischen Hayling Test und ToM Kompetenzen.....	123
Tabelle 44: Korrelationskoeffizienten zwischen Brixton Test und ToM Kompetenzen.....	125
Tabelle 45: Korrelationskoeffizienten zwischen TvH und ToM Kompetenzen.....	127
Tabelle 46: Korrelationskoeffizienten zwischen BRIEF (Inhibition, Shift, Emotional Control) und GDT Nettoscore.....	128

Tabelle 47: Korrelationskoeffizienten zwischen BRIEF (Self Monitor, Initiate, Working Memory) und GDT Nettoscore.....	128
Tabelle 48: Korrelationskoeffizienten zwischen BRIEF (Plan/Organize, Task Monitor, Organisation of Materials) und GDT Nettoscore.....	129
Tabelle 49: Korrelationskoeffizienten zwischen Untertest des RWT und GDT Nettoscore.....	130
Tabelle 50: Korrelationskoeffizienten zwischen Hayling Test und GDT Nettoscore.....	131
Tabelle 51: Korrelationskoeffizienten zwischen Brixton Test und GDT Nettoscore.....	132
Tabelle 52: Korrelationskoeffizienten zwischen TvH und GDT Nettoscore.....	133
Tabelle 53: Signifikanzprüfung - T-Tests für unabh. Stichproben - Alter, BDI, WIE WST.....	137
Tabelle 54: Tests der Zwischensubjekteffekte - ANOVA - Alter, BDI, WIE, WST.....	137
Tabelle 55: Trennschärfen aller Items des MMSE-II.....	175
Tabelle 56: Trennschärfen aller Items des BDI-II.....	176
Tabelle 57: Trennschärfen aller Items des WIE, Subtest: Matrizentest.....	177
Tabelle 58: Trennschärfen aller Items des WST.....	178
Tabelle 59: Trennschärfen aller Items BRIEF-Gesamt.....	179
Tabelle 60: Trennschärfen aller Items BRIEF – Inhibition.....	181
Tabelle 61: Trennschärfen aller Items BRIEF – Shift.....	181
Tabelle 62: Trennschärfen aller Items BRIEF - Emotional Control.....	182
Tabelle 63: Trennschärfen aller Items BRIEF - Self Monitor.....	182
Tabelle 64: Trennschärfen aller Items BRIEF – Initiate.....	183
Tabelle 65: Trennschärfen aller Items BRIEF – Working Memory.....	183
Tabelle 66: Trennschärfen aller Items BRIEF – Plan/Organize.....	184
Tabelle 67: Trennschärfen aller Items BRIEF – Task Monitor.....	184
Tabelle 68: Trennschärfen aller Items BRIEF – Organisation of Materials.....	185
Tabelle 69: Trennschärfen Hayling Test 1. Teil in Sekunden.....	185
Tabelle 70: Trennschärfen Hayling Test 2. Teil in Sekunden.....	186
Tabelle 71: Trennschärfen aller Items des Brixton Test.....	187
Tabelle 72: Trennschärfen ToM-Stories Gesamt.....	189

Tabelle 73: Trennschärfen ToM-Stories 1. Ordnung.....	189
Tabelle 74: Trennschärfen ToM-Stories 2. Ordnung.....	189
Tabelle 75: Trennschärfen ToM-Stories 3. Ordnung.....	190
Tabelle 76: Trennschärfen ToM-Stories Textverständnis.....	190
Tabelle 77: Trennschärfen aller Items des RtM.....	191
Tabelle 78: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest BRIEF KG_{neu} -VG1-VG2.....	192
Tabelle 79: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest BRIEF KG_{neu} -VG1-VG2.....	192
Tabelle 80: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest RWT KG_{neu} -VG1-VG2.....	193
Tabelle 81: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest Hayling & Brixton Test KG_{neu} -VG1-VG2.....	193
Tabelle 82: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest Turm von Hanoi Test KG_{neu} -VG1-VG2.....	194
Tabelle 83: Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen VG-KG.....	194
Tabelle 84: Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen KG_{neu} -VG1-VG2.....	195
Tabelle 85: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest Alter, BDI, WIE WST VG-KG.....	196
Tabelle 86: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest Alter, BDI, WIE WST KG_{neu} -VG1-VG2.....	196
Tabelle 87: Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen VG-KG.....	197
Tabelle 88: Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen KG_{neu} -VG1-VG2.....	197

15 ANHANG

15.1 INFORMATION & EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG

Sehr geehrte Damen und Herren!

Im Rahmen unserer Diplomarbeit für das Studium Psychologie an der Universität Wien führen wir eine Untersuchung durch, um mehr über die Zusammenhänge zwischen der Morbus Parkinson-Erkrankung und bestimmten Denkvorgängen bzw. Gefühlen bei Betroffenen zu erfahren: Wie verhalten sie sich in Entscheidungssituationen? Wie gut können sie sich gedanklich in andere Personen hineinversetzen? Wie gehen sie an unbekannte Aufgaben heran?

Ihre Teilnahme an diesem Projekt erfolgt freiwillig. Sie können jederzeit ohne Angabe von Gründen aus dem Projekt ausscheiden und ein einmal gegebenes Einverständnis jederzeit widerrufen, falls Sie nicht mehr an der Studie teilnehmen wollen.

Die Daten des Projektes werden unter Wahrung der datenschutzrechtlichen Bestimmungen wissenschaftlich ausgewertet, vertraulich behandelt, nicht an Dritte weitergegeben und ausschließlich in anonymisierter Form weiter verwendet.

Die Dauer der Durchführung wird voraussichtlich ca. 140 Minuten betragen und wird je nach Bedarf an zwei Testterminen stattfinden.

Projekte dieser Art sind notwendig, um neue wissenschaftliche Forschungsergebnisse und somit neue Erkenntnisse zu gewinnen. Voraussetzung für die Durchführung ist allerdings, dass Sie Ihr Einverständnis zur Teilnahme an diesem Projekt schriftlich erklären.

Wir danken für Ihre Mitarbeit!

Hiermit erkläre ich mich damit einverstanden, am Projekt „Neuropsychologische Aspekte bei Morbus Parkinson“ teilzunehmen.

Ich bin von Herrn/Frau ausführlich und verständlich über das Wesen, die Bedeutung und die Tragweite der Studie und die für mich daraus ergebenden Anforderungen aufgeklärt worden. Fragen wurden mir verständlich und genügend beantwortet.

Ort, Datum

Unterschrift des Untersuchungsleiters

Unterschrift der Teilnehmerin/des Teilnehmers

15.2 Datenblatt „Parkinson-Studie“

Code:	Datum der Testung(en):
-------	------------------------

Geschlecht:	Männlich	Alter:	Geburtsdatum:
	Weiblich	Beruf:	

Berufstätigkeit:	nein	Wenn nein, seit wann:	ja	Wie viele Stunden:
------------------	------	-----------------------	----	--------------------

Höchste abgeschlossene Ausbildung:	Universität	Fachhochschule	Akademie	Matura
	Fachschule	Lehre	Hauptschule	keine

Familienstand:	ledig	verheiratet	geschieden
----------------	-------	-------------	------------

Eigene Kinder:	nein	ja	Wenn ja, wie viele:
----------------	------	----	---------------------

Beziehung:	nein	ja	mit Lebensgemeinschaft	ohne Lebensgemeinschaft
------------	------	----	------------------------	-------------------------

Wohnsituation:	mit Partner	alleine	Eltern	WG	Wohnheim
----------------	-------------	---------	--------	----	----------

Informationen zur neurologischen Erkrankung (Parkinson)

Diagnose

Hoehn und Yahr Scale: _____

United Parkinson's Disease Rating Scale: _____

Alter der ersten Symptome: _____

Alter der ersten ärztlichen Behandlung: _____

Alter der ersten psychiatrisch/neurologischen Behandlung: _____

Alter der ersten stationären Behandlung: _____

Dauer der Erkrankung: _____

Demenz: Ja Nein Punktwert (MMSE-II): _____

Derzeitige Medikation(Name(n)/Dosis): _____

Seit wann wird diese Dosis eingenommen: _____

Gibt es neurologische/psychiatrische Erkrankungen in ihrer Familie? Ja Nein

Wenn ja, wer: _____

welche Diagnose(n): _____

15.3 Trennschärfen

Trennschärfen des MMSE-II

Tabelle 55: Trennschärfen aller Items des MMSE-II

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
MMST Item 1	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 2	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 3	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 4	28,14	2,261	,143	,679
MMST Item 5	28,18	2,288	-,034	,700
MMST Item 6	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 7	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 8	28,16	2,315	-,059	,696
MMST Item 9	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 10	28,15	2,288	,014	,687
MMST Item 11	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 12	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 13	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 14	28,17	1,941	,611	,635
MMST Item 15	28,24	1,883	,387	,656
MMST Item 16	28,32	1,739	,406	,658
MMST Item 17	28,15	2,228	,158	,678
MMST Item 18	28,21	1,786	,625	,621
MMST Item 19	28,21	1,766	,656	,616
MMST Item 20	28,23	1,738	,614	,619
MMST Item 21	28,25	1,708	,588	,621
MMST Item 22	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 23	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 24	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 25	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 26	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 27	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 28	28,13	2,313	,000	,682
MMST Item 29	28,14	2,301	,009	,685
MMST Item 30	28,15	2,308	-,033	,690

Trennschärfen des BDI-II

Tabelle 56: Trennschärfen aller Items des BDI-II

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
BDI Item 1	7,21	29,520	,382	,827
BDI Item 2	7,06	27,725	,544	,819
BDI Item 3	7,26	29,318	,415	,826
BDI Item 4	7,12	28,735	,469	,823
BDI Item 5	7,32	30,449	,299	,831
BDI Item 6	7,33	30,515	,296	,831
BDI Item 7	7,40	31,368	,103	,835
BDI Item 8	7,12	29,360	,368	,828
BDI Item 9	7,31	29,778	,487	,826
BDI Item 10	7,22	29,588	,329	,829
BDI Item 11	7,00	28,771	,406	,826
BDI Item 12	7,25	30,334	,249	,832
BDI Item 13	6,94	25,934	,668	,811
BDI Item 14	7,23	28,386	,555	,820
BDI Item 15	6,54	27,647	,553	,819
BDI Item 16	6,46	26,105	,530	,820
BDI Item 17	7,14	28,666	,494	,822
BDI Item 18	7,04	30,727	,066	,841
BDI Item 19	6,80	27,097	,583	,816
BDI Item 20	6,66	26,248	,639	,813
BDI Item 21	6,84	28,639	,182	,849

Trennschärfen des WIE, Subtest: Matrizenstest

Tabelle 57: Trennschärfen aller Items des WIE, Subtest: Matrizenstest

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala- Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
WIE Item1	16,08	27,034	,000	,879
WIE Item 2	16,08	27,034	,000	,879
WIE Item 3	16,09	26,822	,196	,878
WIE Item 4	16,09	27,062	-,037	,880
WIE Item 5	16,12	27,046	-,025	,881
WIE Item 6	16,12	26,266	,363	,876
WIE Item 7	16,20	25,680	,379	,875
WIE Item 8	16,29	24,727	,528	,871
WIE Item 9	16,34	24,286	,590	,869
WIE Item 10	16,34	24,466	,546	,870
WIE Item 11	16,29	24,627	,554	,870
WIE Item 12	16,32	24,479	,560	,870
WIE Item 13	16,42	24,445	,503	,871
WIE Item 14	16,41	24,264	,549	,870
WIE Item 15	16,49	24,232	,526	,871
WIE Item 16	16,53	24,551	,450	,873
WIE Item 17	16,50	23,912	,594	,869
WIE Item 18	16,54	24,090	,547	,870
WIE Item 19	16,50	23,572	,669	,866
WIE Item 20	16,59	24,704	,416	,874
WIE Item 21	16,60	24,102	,544	,870
WIE Item 22	16,77	24,838	,429	,874
WIE Item 23	16,74	24,533	,484	,872
WIE Item 24	16,71	24,547	,469	,873
WIE Item 25	16,83	25,141	,392	,875
WIE Item 26	17,01	26,570	,151	,879

Trennschärfen des WST

Tabelle 58: Trennschärfen aller Items des WST

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala- Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
WST Item 1	32,26	14,273	,033	,800
WST Item 2	32,25	14,308	,000	,800
WST Item 3	32,25	14,308	,000	,800
WST Item 4	32,27	14,238	,048	,800
WST Item 5	32,25	14,308	,000	,800
WST Item 6	32,26	14,113	,248	,798
WST Item 7	32,31	13,755	,282	,795
WST Item 8	32,28	13,902	,296	,796
WST Item 9	32,26	14,213	,113	,799
WST Item 10	32,35	13,689	,238	,797
WST Item 11	32,27	14,218	,067	,800
WST Item 12	32,28	14,382	-,080	,803
WST Item 13	32,25	14,308	,000	,800
WST Item 14	32,26	14,333	-,046	,801
WST Item 15	32,28	14,322	-,034	,802
WST Item 16	32,28	14,302	-,018	,802
WST Item 17	32,31	13,995	,144	,799
WST Item 18	32,25	14,308	,000	,800
WST Item 19	32,27	14,178	,105	,799
WST Item 20	32,27	14,158	,124	,799
WST Item 21	32,38	13,437	,307	,794
WST Item 22	32,27	13,998	,277	,797
WST Item 23	32,34	13,506	,342	,793
WST Item 24	32,50	12,572	,503	,784
WST Item 25	32,25	14,308	,000	,800
WST Item 26	32,26	14,233	,087	,800
WST Item 27	32,39	13,199	,392	,791
WST Item 28	32,31	13,495	,434	,791
WST Item 29	32,42	13,225	,344	,793
WST Item 30	32,29	14,067	,138	,799
WST Item 31	32,58	12,465	,482	,785
WST Item 32	32,28	13,962	,248	,797
WST Item 33	32,52	12,352	,555	,781
WST Item 34	32,61	11,919	,644	,775

WST Item 35	32,98	12,680	,452	,787
WST Item 36	32,93	12,645	,434	,788
WST Item 37	33,00	12,740	,446	,788
WST Item 38	32,95	12,848	,380	,791
WST Item 39	33,07	13,185	,349	,792
WST Item 40	33,16	13,535	,328	,793
WST Item 41	33,12	13,726	,188	,799
WST Item 42	33,16	13,755	,222	,797

Trennschärfen des BRIEF

Tabelle 59: Trennschärfen aller Items BRIEF-Gesamt

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala- Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
BRIEF Item 1	108,74	374,898	,353	,952
BRIEF Item 2	108,24	375,419	,326	,952
BRIEF Item 3	108,56	369,313	,522	,951
BRIEF Item 4	108,46	368,592	,534	,951
BRIEF Item 5	108,69	371,002	,470	,952
BRIEF Item 6	108,82	369,531	,595	,951
BRIEF Item 7	108,40	373,945	,288	,953
BRIEF Item 8	108,71	371,210	,515	,952
BRIEF Item 9	108,45	372,782	,362	,952
BRIEF Item 10	109,06	382,273	-,031	,953
BRIEF Item 11	108,79	374,402	,415	,952
BRIEF Item 12	108,47	368,124	,584	,951
BRIEF Item 13	108,68	370,027	,529	,951
BRIEF Item 14	108,69	368,385	,552	,951
BRIEF Item 15	108,57	367,418	,556	,951
BRIEF Item 16	108,64	373,807	,341	,952
BRIEF Item 17	108,92	374,801	,475	,952
BRIEF Item 18	108,58	373,331	,373	,952
BRIEF Item 19	108,77	368,073	,620	,951
BRIEF Item 20	108,55	368,995	,536	,951
BRIEF Item 21	108,92	376,014	,344	,952
BRIEF Item 22	108,73	372,860	,438	,952
BRIEF Item 23	108,65	372,272	,409	,952

BRIEF Item 24	108,68	370,857	,528	,952
BRIEF Item 25	108,80	369,523	,665	,951
BRIEF Item 26	108,68	370,814	,530	,951
BRIEF Item 27	108,11	374,755	,352	,952
BRIEF Item 28	108,41	367,117	,576	,951
BRIEF Item 29	108,64	373,062	,400	,952
BRIEF Item 30	108,73	369,797	,548	,951
BRIEF Item 31	108,68	374,069	,371	,952
BRIEF Item 32	108,65	372,335	,452	,952
BRIEF Item 33	108,73	370,797	,520	,952
BRIEF Item 34	108,58	371,480	,429	,952
BRIEF Item 35	108,43	370,333	,467	,952
BRIEF Item 36	108,93	376,771	,306	,952
BRIEF Item 37	108,55	369,633	,542	,951
BRIEF Item 38	109,07	381,133	,158	,952
BRIEF Item 39	108,81	373,857	,432	,952
BRIEF Item 40	108,68	373,793	,384	,952
BRIEF Item 41	108,28	373,418	,443	,952
BRIEF Item 42	108,51	369,253	,530	,951
BRIEF Item 43	108,87	375,005	,400	,952
BRIEF Item 44	108,64	370,594	,516	,952
BRIEF Item 45	108,82	376,042	,288	,952
BRIEF Item 46	108,61	369,772	,517	,952
BRIEF Item 47	108,57	369,950	,467	,952
BRIEF Item 48	108,12	377,763	,330	,952
BRIEF Item 49	108,69	371,448	,501	,952
BRIEF Item 50	108,53	371,890	,474	,952
BRIEF Item 51	108,67	371,712	,451	,952
BRIEF Item 52	108,64	369,530	,566	,951
BRIEF Item 53	108,43	372,290	,397	,952
BRIEF Item 54	108,81	372,368	,514	,952
BRIEF Item 55	108,72	368,376	,592	,951
BRIEF Item 56	108,60	374,370	,297	,952
BRIEF Item 57	108,73	370,882	,536	,951
BRIEF Item 58	108,58	374,289	,355	,952
BRIEF Item 59	108,39	374,325	,368	,952
BRIEF Item 60	108,54	372,422	,448	,952
BRIEF Item 61	108,47	373,614	,335	,952
BRIEF Item 62	108,82	372,595	,483	,952
BRIEF Item 63	108,57	373,120	,383	,952
BRIEF Item 64	108,86	373,034	,482	,952
BRIEF Item 65	108,44	370,866	,486	,952

BRIEF Item 66	108,64	369,892	,549	,951
BRIEF Item 67	108,51	372,295	,398	,952
BRIEF Item 68	108,45	371,250	,425	,952
BRIEF Item 69	108,54	370,379	,493	,952
BRIEF Item 70	108,69	374,597	,346	,952
BRIEF Item 71	108,75	371,574	,508	,952
BRIEF Item 72	108,55	368,740	,547	,951
BRIEF Item 73	108,42	370,587	,413	,952
BRIEF Item 74	108,59	374,181	,360	,952
BRIEF Item 75	108,69	372,236	,462	,952

Tabelle 60: Trennschärpen aller Items BRIEF - Inhibition

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
BRIEF Item 5	9,86	5,143	,496	,678
BRIEF Item 16	9,80	5,285	,430	,693
BRIEF Item 29	9,82	5,579	,372	,705
BRIEF Item 36	10,10	5,888	,393	,702
BRIEF Item 43	10,04	5,753	,435	,695
BRIEF Item 55	9,89	5,304	,458	,687
BRIEF Item 58	9,75	5,497	,425	,694
BRIEF Item 73	9,59	5,286	,356	,713

Tabelle 61: Trennschärpen aller Items BRIEF – Shift

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
BRIEF Item 8	7,44	3,905	,468	,711
BRIEF Item 22	7,46	3,988	,430	,721
BRIEF Item 32	7,38	3,854	,456	,714
BRIEF Item 44	7,37	3,609	,585	,678
BRIEF Item 61	7,21	3,461	,550	,687
BRIEF Item 67	7,24	3,780	,410	,730

Tabelle 62: Trennschärpen aller Items BRIEF - Emotional Control

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
BRIEF Item 1	13,51	14,315	,516	,878
BRIEF Item 12	13,24	12,870	,760	,860
BRIEF Item 19	13,53	13,523	,634	,870
BRIEF Item 28	13,18	13,000	,655	,869
BRIEF Item 33	13,48	13,919	,565	,875
BRIEF Item 42	13,25	12,959	,709	,864
BRIEF Item 51	13,43	13,706	,584	,874
BRIEF Item 57	13,48	13,752	,638	,870
BRIEF Item 69	13,30	14,128	,456	,883
BRIEF Item 72	13,31	13,383	,616	,871

Tabelle 63: Trennschärpen aller Items BRIEF - Self Monitor

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
BRIEF Item 13	7,16	3,635	,570	,747
BRIEF Item 23	7,13	3,633	,539	,756
BRIEF Item 37	7,01	3,750	,498	,766
BRIEF Item 50	6,99	3,730	,565	,749
BRIEF Item 64	7,34	4,006	,527	,760
BRIEF Item 70	7,15	3,788	,539	,755

Tabelle 64: Trennschärfen aller Items BRIEF - Initiate

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
BRIEF Item 6	9,81	5,509	,624	,706
BRIEF Item 14	9,66	5,459	,479	,733
BRIEF Item 20	9,55	5,705	,439	,740
BRIEF Item 21	9,91	6,426	,335	,755
BRIEF Item 45	9,80	5,879	,481	,732
BRIEF Item 49	9,67	5,839	,475	,733
BRIEF Item 53	9,42	5,882	,362	,755
BRIEF Item 62	9,81	5,893	,508	,728

Tabelle 65: Trennschärfen aller Items BRIEF – Working Memory

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
BRIEF Item 4	10,18	6,348	,603	,750
BRIEF Item 11	10,50	7,272	,475	,773
BRIEF Item 17	10,63	7,634	,426	,781
BRIEF Item 26	10,38	6,997	,463	,774
BRIEF Item 35	10,15	6,368	,584	,753
BRIEF Item 46	10,32	6,439	,597	,751
BRIEF Item 56	10,29	6,667	,460	,776
BRIEF Item 68	10,17	6,901	,414	,783

Tabelle 66: Trennschärpen aller Items BRIEF – Plan/Organize

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
BRIEF Item 9	12,55	8,904	,374	,776
BRIEF Item 15	12,66	8,371	,500	,759
BRIEF Item 21	13,00	9,245	,492	,763
BRIEF Item 34	12,67	8,898	,395	,773
BRIEF Item 39	12,90	9,214	,449	,766
BRIEF Item 47	12,65	8,435	,498	,759
BRIEF Item 54	12,90	9,316	,411	,770
BRIEF Item 63	12,66	9,248	,322	,781
BRIEF Item 66	12,74	8,379	,629	,742
BRIEF Item 71	12,84	8,872	,514	,758

Tabelle 67: Trennschärpen aller Items BRIEF – Task Monitor

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
BRIEF Item 2	7,56	3,048	,466	,638
BRIEF Item 18	7,87	3,053	,355	,676
BRIEF Item 24	7,98	3,100	,379	,665
BRIEF Item 41	7,60	3,022	,506	,626
BRIEF Item 52	7,96	2,998	,434	,647
BRIEF Item 75	8,00	3,100	,407	,656

Tabelle 68: Trennschärpen aller Items BRIEF – Organisation of Materials

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
BRIEF Item 3	10,51	6,472	,559	,755
BRIEF Item 7	10,36	6,432	,491	,768
BRIEF Item 30	10,69	6,975	,441	,774
BRIEF Item 31	10,62	7,297	,345	,788
BRIEF Item 40	10,64	6,972	,473	,770
BRIEF Item 60	10,50	6,532	,636	,745
BRIEF Item 65	10,38	6,677	,492	,767
BRIEF Item 74	10,56	6,768	,540	,759

Trennschärpen des Hayling Test

Tabelle 69: Trennschärpen Hayling Test 1. Teil in Sekunden

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
HAYLING 1. Teil Item 1 - Zeit in Sekunden	30,8816	370,608	,210	,214
HAYLING 1. Teil Item 2 - Zeit in Sekunden	30,9810	368,493	,139	,213
HAYLING 1. Teil Item 3 - Zeit in Sekunden	31,2205	375,532	,146	,224
HAYLING 1. Teil Item 4 - Zeit in Sekunden	30,0543	370,883	,032	,226
HAYLING 1. Teil Item 5 - Zeit in Sekunden	26,3957	288,131	,006	,294
HAYLING 1. Teil Item 6 - Zeit in Sekunden	30,9848	372,545	,171	,219
HAYLING 1. Teil Item 7 - Zeit in Sekunden	29,2689	283,830	,225	,115
HAYLING 1. Teil Item 8 - Zeit in Sekunden	30,1233	307,074	-,032	,318
HAYLING 1. Teil Item 9 - Zeit in Sekunden	30,9130	367,610	,240	,208

HAYLING 1. Teil Item 10 - Zeit in Sekunden	31,1945	373,774	,119	,222
HAYLING 1. Teil Item 11 - Zeit in Sekunden	30,6645	368,089	,236	,209
HAYLING 1. Teil Item 12 - Zeit in Sekunden	29,6305	366,629	,093	,215
HAYLING 1. Teil Item 13 - Zeit in Sekunden	28,8297	312,280	,053	,231
HAYLING 1. Teil Item 14 - Zeit in Sekunden	30,4455	369,215	,079	,219
HAYLING 1. Teil Item 15 - Zeit in Sekunden	28,2101	318,355	,348	,117

Tabelle 70: Trennschärpen Hayling Test 2. Teil in Sekunden

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
HAYLING 2. Teil Item 1 - Zeit in Sekunden	59,8724	934,103	,286	,802
HAYLING 2. Teil Item 2 - Zeit in Sekunden	57,9802	845,559	,481	,789
HAYLING 2. Teil Item 3 - Zeit in Sekunden	59,0149	890,376	,490	,792
HAYLING 2. Teil Item 4 - Zeit in Sekunden	57,1683	823,317	,435	,794
HAYLING 2. Teil Item 5 - Zeit in Sekunden	58,3380	881,132	,436	,793
HAYLING 2. Teil Item 6 - Zeit in Sekunden	59,6382	889,853	,533	,790
HAYLING 2. Teil Item 7 - Zeit in Sekunden	58,7596	870,814	,543	,788
HAYLING 2. Teil Item 8 - Zeit in Sekunden	60,1076	914,342	,485	,795
HAYLING 2. Teil Item 9 - Zeit in Sekunden	59,0410	892,095	,435	,794
HAYLING 2. Teil Item 10 - Zeit in Sekunden	56,5224	747,812	,431	,807
HAYLING 2. Teil Item 11 - Zeit in Sekunden	58,7735	864,522	,436	,793

HAYLING 2. Teil Item 12 - Zeit in Sekunden	58,7459	800,920	,465	,792
HAYLING 2. Teil Item 13 - Zeit in Sekunden	58,2283	870,837	,459	,791
HAYLING 2. Teil Item 14 - Zeit in Sekunden	58,9725	883,023	,455	,792
HAYLING 2. Teil Item 15 - Zeit in Sekunden	58,0346	894,382	,320	,801

Trennschärpen des Brixton Test

Tabelle 71: Trennschärpen aller Items des Brixton Test

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
Brixton Item 2	37,44	85,288	,437	,922
Brixton Item 3	37,38	85,737	,478	,922
Brixton Item 4	37,35	85,889	,563	,922
Brixton Item 5	37,45	85,590	,377	,923
Brixton Item 6	37,33	86,262	,606	,922
Brixton Item 7	37,69	84,535	,380	,923
Brixton Item 8	37,53	85,091	,372	,923
Brixton Item 9	37,43	85,207	,465	,922
Brixton Item 10	37,38	85,457	,534	,922
Brixton Item 11	37,93	84,965	,337	,923
Brixton Item 12	37,63	83,674	,496	,922
Brixton Item 13	38,11	86,998	,144	,925
Brixton Item 14	37,77	83,558	,480	,922
Brixton Item 15	37,57	84,487	,426	,922
Brixton Item 16	37,43	83,987	,666	,921
Brixton Item 17	37,43	84,267	,620	,921
Brixton Item 18	37,41	84,604	,609	,921
Brixton Item 19	37,43	84,187	,633	,921
Brixton Item 20	37,90	84,590	,374	,923
Brixton Item 21	37,46	84,870	,474	,922
Brixton Item 22	37,36	85,252	,662	,921
Brixton Item 23	37,39	85,419	,512	,922
Brixton Item 24	37,81	84,294	,397	,923
Brixton Item 25	37,48	84,552	,496	,922

Brixton Item 26	37,35	85,869	,568	,922
Brixton Item 27	37,99	84,670	,390	,923
Brixton Item 28	37,74	83,933	,440	,922
Brixton Item 29	37,55	85,890	,261	,924
Brixton Item 30	37,91	84,702	,363	,923
Brixton Item 31	37,55	84,390	,449	,922
Brixton Item 32	37,50	85,352	,365	,923
Brixton Item 33	37,44	85,648	,380	,923
Brixton Item 34	37,39	85,999	,401	,923
Brixton Item 35	38,19	87,474	,109	,924
Brixton Item 36	37,95	84,608	,384	,923
Brixton Item 37	37,71	84,247	,409	,923
Brixton Item 38	37,50	84,432	,482	,922
Brixton Item 39	37,53	83,211	,617	,921
Brixton Item 40	37,52	83,792	,550	,921
Brixton Item 41	37,51	83,312	,624	,921
Brixton Item 42	38,28	89,002	-,307	,925
Brixton Item 43	37,81	85,934	,217	,925
Brixton Item 44	37,57	84,947	,369	,923
Brixton Item 45	37,48	84,552	,496	,922
Brixton Item 46	37,44	84,508	,561	,921
Brixton Item 47	37,45	85,450	,399	,923
Brixton Item 48	37,44	85,128	,462	,922
Brixton Item 49	37,98	86,560	,165	,925
Brixton Item 50	37,77	87,958	,000	,927
Brixton Item 51	37,47	85,071	,432	,922
Brixton Item 52	37,43	84,987	,501	,922
Brixton Item 53	37,46	84,410	,544	,921
Brixton Item 54	37,42	84,645	,578	,921
Brixton Item 55	37,38	85,757	,474	,922

Trennschärfen der ToM-Stories

Tabelle 72: Trennschärfen ToM-Stories Gesamt

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
ToM Büro	9,1881	14,654	,537	,809
ToM Brief	9,3861	14,659	,494	,818
ToM Werbeagentur	9,3465	13,509	,564	,806
ToM Autoschlüssel	8,9307	14,065	,589	,799
ToM Theaterkarten	9,0990	12,990	,730	,767
ToM Geschenk	9,0495	14,208	,673	,784

Tabelle 73: Trennschärfen ToM-Stories 1. Ordnung

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
ToM Büro	4,1683	1,481	,351	,671
ToM Brief	4,1881	1,374	,452	,638
ToM Werbeagentur	4,2673	1,378	,348	,680
ToM Autoschlüssel	4,1485	1,448	,433	,645
ToM Theaterkarten	4,1683	1,361	,507	,620
ToM Geschenk	4,1089	1,498	,465	,640

Tabelle 74: Trennschärfen ToM-Stories 2. Ordnung

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
ToM Büro - 2nd Order	3,2178	2,512	,341	,696
ToM Brief	3,3564	2,392	,406	,676
ToM Werbeagentur	3,2574	2,373	,430	,668
ToM Autoschlüssel	3,1485	2,508	,376	,684
ToM Theaterkarten	3,1188	2,346	,527	,639
ToM Geschenk	3,1089	2,318	,560	,629

Tabelle 75: Trennschärpen ToM-Stories 3. Ordnung

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
ToM Büro	1,8020	2,900	,552	,762
ToM Brief	1,8416	3,175	,386	,798
ToM Werbeagentur	1,8218	3,008	,488	,776
ToM Autoschlüssel	1,6337	2,854	,543	,764
ToM Theaterkarten	1,8119	2,734	,680	,730
ToM Geschenk	1,8317	2,801	,644	,740

Tabelle 76: Trennschärpen ToM-Stories Textverständnis

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala-Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
ToM Büro	20,4851	53,652	,655	,817
ToM Brief	21,0990	55,250	,580	,831
ToM Werbeagentur	20,6040	50,642	,665	,815
ToM Autoschlüssel	20,3564	52,432	,637	,821
ToM Theaterkarten	20,7228	54,622	,629	,822
ToM Geschenk	20,1980	54,740	,610	,826

Trennschärfen des RtM

Tabelle 77: Trennschärfen aller Items des RtM

Item-Skala-Statistiken				
	Skalenmittelwert, wenn Item weggelassen	Skalenvarianz, wenn Item weggelassen	Korrigierte Item- Skala- Korrelation	Cronbachs Alpha, wenn Item weggelassen
RtM Item 1	20,2970	18,851	,157	,596
RtM Item 2	20,3168	18,739	,182	,594
RtM Item 3	20,1980	19,340	,051	,606
RtM Item 4	20,1881	19,014	,133	,598
RtM Item 5	20,3366	17,826	,401	,571
RtM Item 6	20,4851	18,092	,346	,578
RtM Item 7	20,5248	18,512	,251	,587
RtM Item 8	20,2772	18,482	,247	,587
RtM Item 9	20,2079	18,906	,155	,596
RtM Item 10	20,2673	20,198	-,151	,625
RtM Item 11	20,3366	19,006	,118	,600
RtM Item 12	20,1386	19,201	,096	,601
RtM Item 13	20,5644	18,748	,202	,592
RtM Item 14	20,1485	18,208	,355	,578
RtM Item 15	20,2772	20,022	-,112	,621
RtM Item 16	20,3069	18,255	,298	,582
RtM Item 17	20,1584	19,595	-,007	,610
RtM Item 18	20,1386	18,501	,281	,585
RtM Item 19	20,4653	19,131	,092	,602
RtM Item 20	20,1188	19,406	,047	,605
RtM Item 21	20,5347	18,411	,279	,585
RtM Item 22	20,4059	18,684	,193	,592
RtM Item 23	20,3960	18,822	,161	,596
RtM Item 24	20,3465	19,569	-,011	,612
RtM Item 25	20,4059	19,144	,086	,603
RtM Item 26	20,3168	18,079	,340	,578
RtM Item 27	20,2673	18,938	,139	,598
RtM Item 28	20,1485	18,808	,196	,593
RtM Item 29	20,0297	19,629	,003	,607
RtM Item 30	20,0990	18,810	,215	,591
RtM Item 31	20,4653	18,711	,192	,593
RtM Item 32	20,2673	18,898	,148	,597
RtM Item 33	20,4257	18,707	,189	,593
RtM Item 34	20,1287	19,193	,101	,601

RtM Item 35	20,3564	19,052	,107	,601
RtM Item 36	20,1485	18,988	,149	,597

15.4 Test auf Normalverteilung und Homogenität der Varianzen

Test auf Normalverteilung – Exekutive Funktionen KG_{neu}-VG1-VG2

Tabelle 78: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest BRIEF KG_{neu}-VG1-VG2

Gruppenzugehörigkeit		BRIEF Inhibition	BRIEF Shift	BRIEF Emot.Control	BRIEF Self Monitor
Versuchsgruppe 1	N	24	24	24	24
	Kolmogorov-Smirnov-Z	,648	1,249	,804	,800
	Asymptotische Signifikanz	,794	,088	,537	,543
Versuchsgruppe 2	N	23	23	23	23
	Kolmogorov-Smirnov-Z	,770	,789	,897	,666
	Asymptotische Signifikanz	,593	,562	,397	,767
Kontrollgruppe	N	24	24	24	24
	Kolmogorov-Smirnov-Z	,820	,785	,891	1,112
	Asymptotische Signifikanz	,511	,568	,405	,169

Tabelle 79: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest BRIEF KG_{neu}-VG1-VG2

		BRIEF Initiate	BRIEF Work.Mem.	BRIEF Plan/Org.	BRIEF Task Monitor	BRIEF Org. of Materials
Versuchsgruppe 1	N	24	24	24	24	24
	Kolmogorov-Smirnov-Z	1,173	,948	,896	,965	,514
	Asymptotische Signifikanz	,128	,331	,398	,309	,954
Versuchsgruppe2	N	23	23	23	23	23
	Kolmogorov-Smirnov-Z	1,017	,558	,779	,640	,908
	Asymptotische Signifikanz	,253	,915	,578	,807	,382
Kontrollgruppe	N	24	24	24	24	24
	Kolmogorov-Smirnov-Z	1,127	,982	,666	,775	,845
	Asymptotische Signifikanz	,158	,290	,767	,586	,473

Tabelle 80: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest RWT KGneu-VG1-VG2

Gruppenzugehörigkeit		RWT S - Wörter Anzahl der korrekten Wörter	RWT G-R - Wörter Anzahl der korrekten Wörter	RWT Vornamen Anzahl korrekte Wörter	RWT Sportarten- Früchte Anzahl korrekte Wörter
Versuchsgruppe 1	N	24	24	24	24
	Kolmogorov- Smirnov-Z	,466	,662	,523	,584
	Asymptotische Signifikanz	,982	,773	,947	,884
Versuchsgruppe 2	N	23	23	23	23
	Kolmogorov- Smirnov-Z	,664	,924	,419	,845
	Asymptotische Signifikanz	,770	,360	,995	,473
Kontrollgruppe	N	24	24	24	24
	Kolmogorov- Smirnov-Z	,507	,554	,591	,904
	Asymptotische Signifikanz	,960	,918	,877	,387

Tabelle 81: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest Hayling & Brixton Test KGneu-VG1-VG2

Gruppenzugehörigkeit		HAYLING 1. Teil Gesamtzeit in Sekunden	HAYLING 2. Teil Gesamtzeit in Sekunden	HAYLING 2. Fehler	BRIXTON Gesamtwert
Versuchsgruppe 1	N	24	24	24	24
	Kolmogorov- Smirnov-Z	1,204	,726	1,184	,648
	Asymptotische Signifikanz	,110	,667	,121	,794
Versuchsgruppe 2	N	23	23	23	23
	Kolmogorov- Smirnov-Z	1,159	,822	,948	,770
	Asymptotische Signifikanz	,136	,509	,330	,593
Kontrollgruppe	N	24	24	24	24
	Kolmogorov- Smirnov-Z	1,112	,684	1,256	,820
	Asymptotische Signifikanz	,169	,737	,085	,511

Tabelle 82: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest Turm von Hanoi Test KGneu-VG1-VG2

Gruppenzugehörigkeit		TvH- benötigte Zeit, wenn Ziel erreicht	TvH- benötigte Züge, wenn Ziel erreicht
Versuchsgruppe 1	N	18	18
	Kolmogorov- Smirnov-Z	,678	,837
	Asymptotische Signifikanz	,748	,486
Versuchsgruppe 2	N	9	9
	Kolmogorov- Smirnov-Z	,527	,603
	Asymptotische Signifikanz	,944	,860
Kontrollgruppe	N	19	18
	Kolmogorov- Smirnov-Z	,797	,756
	Asymptotische Signifikanz	,549	,618

Test auf Homogenität der Varianzen – Exekutive Funktionen VG – KG

Tabelle 83: Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen VG-KG

Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen				
	F	df1	df2	Sig.
BRIEF Inhibition	,740	1	99	,392
BRIEF Shift	,850	1	99	,359
BRIEF Emotional Control	,332	1	99	,566
BRIEF Self Monitor	,002	1	99	,965
BRIEF Initiate	1,460	1	99	,230
BRIEF Working Memory	1,092	1	99	,298
BRIEF Plan/Organize	1,486	1	99	,226
BRIEF Task Monitor	2,033	1	99	,157
BRIEF Org. of Materials	,018	1	99	,892
RWT S-Anzahl der korr. Wörter	,051	1	99	,822
RWT G-R-Anzahl der korr. Wörter	1,093	1	99	,298
RWT Vornamen-Anzahl korr. Wörter	5,557	1	99	,020
RWT Sportarten-Früchte - Anzahl korr. Wörter	2,606	1	99	,110
HAYLING 1. Teil Gesamtzeit in Sek.	4,140	1	99	,045
HAYLING 2. Teil Gesamtzeit in Sek.	,906	1	99	,343
HAYLING 2. Fehler	3,536	1	99	,063

BRIXTON Gesamtwert	3,647	1	99	,059
TvH-benötigte Zeit, wenn Ziel erreicht	,638	1	63	,427
TvH-benötigte Züge, wenn Ziel erreicht	4,028	1	61	,049

Test auf Homogenität der Varianzen – Exekutive Funktionen KG_{neu}-VG1-VG2

Tabelle 84: Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen KG_{neu}-VG1-VG2

Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen				
	F	df1	df2	Sig.
BRIEF Inhibition	2,771	2	68	,070
BRIEF Shift	,278	2	68	,758
BRIEF Emotional Control	,527	2	68	,593
BRIEF Self Monitor	1,298	2	68	,280
BRIEF Initiate	2,485	2	68	,091
BRIEF Working Memory	,284	2	68	,754
BRIEF Plan/Organize	3,103	2	68	,051
BRIEF Task Monitor	1,175	2	68	,315
BRIEF Org. of Materials	,679	2	68	,510
RWT S-Anzahl der korr. Wörter	1,611	2	68	,207
RWT G-R-Anzahl der korr. Wörter	,882	2	68	,419
RWT Vornamen-Anzahl korr. Wörter	1,433	2	68	,246
RWT Sportarten-Früchte - Anzahl korr. Wörter	4,576	2	68	,014
HAYLING 1. Teil Gesamtzeit in Sek.	1,088	2	68	,343
HAYLING 2. Teil Gesamtzeit in Sek.	2,098	2	68	,131
HAYLING 2. Fehler	,937	2	68	,397
BRIXTON Gesamtwert	2,223	2	68	,116
TvH-benötigte Zeit, wenn Ziel erreicht	1,210	2	43	,308
TvH-benötigte Züge, wenn Ziel erreicht	3,342	2	42	,045

Test auf Normalverteilung – Alter, BDI, WIE, WST VG - KG

Tabelle 85: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest Alter, BDI, WIE WST VG-KG

Gruppenzugehörigkeit		Alter	BDI	WIE	WST
Versuchsgruppe 1	N	47	47	47	47
	Kolmogorov-Smirnov-Z	,590	,853	1,165	,830
	Asymptotische Signifikanz	,877	,461	,132	,496
Kontrollgruppe	N	54	54	54	54
	Kolmogorov-Smirnov-Z	,467	,908	1,141	,753
	Asymptotische Signifikanz	,981	,382	,148	,622

Test auf Normalverteilung –Alter, BDI, WIE, WST KG_{neu}-VG1-VG2

Tabelle 86: Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest Alter, BDI, WIE WST KG_{neu}-VG1-VG2

Gruppenzugehörigkeit		Alter	BDI	WIE	WST
Versuchsgruppe 1	N	24	24	24	24
	Kolmogorov-Smirnov-Z	,662	,951	,745	,550
	Asymptotische Signifikanz	,773	,326	,636	,923
Versuchsgruppe 2	N	23	23	23	23
	Kolmogorov-Smirnov-Z	,615	,521	,725	1,005
	Asymptotische Signifikanz	,843	,949	,670	,265
Kontrollgruppe	N	24	24	24	24
	Kolmogorov-Smirnov-Z	,460	1,028	,852	,749
	Asymptotische Signifikanz	,984	,241	,462	,629

Test auf Homogenität der Varianzen - Alter, BDI, WIE, WST VG – KG

Tabelle 87: Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen VG-KG

Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen				
	F	df1	df2	Sig.
Alter	,040	1	99	,841
BDI	,897	1	99	,346
WIE	1,177	1	99	,281
WST	,895	1	99	,346

Test auf Homogenität der Varianzen - Alter, BDI, WIE, WST KG_{neu}-VG1-VG2

Tabelle 88: Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen KG_{neu}-VG1-VG2

Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen				
	F	df1	df2	Sig.
Alter	,323	2	68	,725
BDI	,713	2	68	,494
WIE	2,241	2	68	,114
WST	5,284	2	68	,007

15.5 Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Diplomarbeit mit dem Titel

Neuropsychologische Aspekte bei PatientInnen mit Morbus Parkinson

Exekutive Funktionen

und deren Zusammenhang mit affektiver und kognitiver Theory of Mind

sowie mit dem Entscheidungsverhalten unter Risiko

selbstständig und ohne unerlaubte Hilfe verfasst, andere als die angegebenen Quellen und Hilfsmitteln nicht benutzt bzw. die wörtlich oder sinngemäß entnommenen Stellen anderer Autorinnen und Autoren als solche kenntlich gemacht habe. Des Weiteren versichere ich, dass ich diese Arbeit weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsstelle vorgelegt habe.

Wien, am 30. Oktober 2011

15.6 LEBENSLAUF

Persönliche Daten

Name	Michaela PANNER
Geburtsdatum	02. März 1983
Geburtsort	Güssing, Burgenland
Staatsbürgerschaft	Österreich
Familienstand	ledig
Adresse	Fechtergasse 2b/3-4 1090 Wien
E-Mail	michaela.panner@hotmail.com

Ausbildung

2003 bis dato	Diplomstudium Psychologie an der Universität Wien Schwerpunkt: Wirtschaftspsychologie, Klinische Psychologie & Gesundheitspsychologie
2002 bis 2003	Diplomstudium Humanmedizin an der Universität Wien
1997 bis 2002	Höhere Bundeslehranstalt für wirtschaftliche Berufe-ECOLE Güssing, Schwerpunkt: Fremdsprachen & Wirtschaft Abschluss mit Reifeprüfung
1993 bis 1997	Hauptschule Rudersdorf
1989 bis 1993	Volksschule Neusiedl bei Güssing

Berufspraxis

01.09.2011 bis dato	FOCUS Institut Marketing Research Ges.m.b.H. Feldstudio Leitung. Organisation, Koordination, Überwachung und Evaluation des Datenerfassungsprozesses; Rekrutierung, Einschulung und Betreuung neuer Mitarbeiter; administrative Tätigkeiten.
01.02.2006 bis 31.08.2011	FOCUS Institut Marketing Research Ges.m.b.H. Freie Mitarbeiterin. Durchführung von Interviews; Erhebung und Erfassung von Daten; Dateneingabe.
01.09.2008 bis 10.10.2008	Praktikum im Bereich Klinische Psychologie und Gesundheitspsychologie im A.ö. Krankenhaus Güssing.
01.08.2005 bis 31.08.2005	Ferialpraktikum bei der Allianz Elementar Versicherungs-Aktiengesellschaft im Bereich Programm-Management.
01.07.2004 bis 31.07.2004	Ferialpraktikum bei der Allianz Elementar Versicherungs-Aktiengesellschaft im Kundencenter Hernalds/Wien.
01.06.2000 bis 31.08.2000	Praktikum im Rogner Dorint Hotel „Birdie Therme“ Stegersbach im Bereich Service.