

Aus der Klinik für Neurologie – Geschäftsführender Direktor Prof. Dr. L. Timmermann
des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg

Charakterisierung und Training frontaler Dysfunktionen bei juveniler myoklonischer Epilepsie (JME)

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Humanmedizin dem
Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg

Vorgelegt von

Anna Sophia Huber
(geb.: Kosmala)

Aus

Herne

Marburg, 2023

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg am: 14.09.2023

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin

Dekanin	Frau Prof. Dr. D. Hilfiker-Kleiner
Referent	Frau Prof. Dr. S. Knake
1. Korreferent	Frau Prof. Dr. I. Kamp-Becker

Für meine Eltern und meinem Ehemann

Unser Leben ist das Produkt unserer Gedanken (Marcus Aurelius)

Inhaltsverzeichnis	
Abkürzungsverzeichnis.....	v
Abbildungsverzeichnis.....	viii
Tabellenverzeichnis.....	ix
1 Einleitung.....	1
2 Grundlagenwissen zu JME und aktueller Forschungsstand.....	4
2.1 Ätiologie.....	4
2.2 Epidemiologie.....	5
2.3 Klinik.....	5
2.3.1 Myoklonien.....	6
2.3.2 Bilateral tonisch klonische Anfälle (BTKA).....	7
2.3.3 Absencen.....	7
2.4 Provokationsfaktoren und Lebensführung.....	8
2.5 Persönlichkeitsprofil.....	9
2.6 Komorbiditäten und Reflexepilepsie.....	12
2.6.1 Komorbiditäten.....	12
2.6.2 Reflexepilepsie.....	13
2.7 Differentialdiagnose.....	15
2.8 Diagnostik.....	17
2.8.1 EEG.....	17
2.8.2 Kriterienkatalog.....	19
2.9 Therapie.....	20
2.9.1 Klassische Therapie.....	20
2.9.2 Pharmakologische Therapie.....	21
2.9.3 Lebensführung.....	25
2.10 Prognose.....	25
2.11 Definition.....	26
2.12 Neuropsychologie.....	27
2.13 Neuroimaging.....	29
3 Frontallappen und frontale Funktionen.....	36
3.1 Anatomische und neuropsychologische Grundlagen.....	36
3.2 Exekutivfunktionen.....	44
3.3 Prospektives Gedächtnis.....	52

4	Metakognitives Training	54
4.1	Metakognition.....	54
4.2	Theory of mind	55
5	Fragestellung	61
6	Patienten, Material und Methoden	63
6.1	Ethikvotum	63
6.2	Rekrutierung.....	63
6.2.1	Ein- / Ausschlusskriterien.....	64
6.2.2	Abbruchkriterien.....	64
6.3	Studiendesign	64
6.3.1	Übersicht	64
6.3.2	Preinterventionsmessung (pre).....	65
6.3.3	Psychometrie.....	66
6.3.4	Neuropsychologische Testungen	80
6.4	Intervention	87
6.5	Follow up (post).....	91
6.6	Sechs Monats Follow up (FU6)	91
6.7	Datenauswertung	91
7	Ergebnis	92
7.1	Patientenkollektiv	92
7.2	Testbatterien.....	94
7.3	Psychometrische Auswertung	95
7.4	Neuropsychologische Auswertung.....	115
8	Diskussion	122
8.1	Auswertung	123
8.2	Hypothesenprüfung.....	141
8.2.1	Hypothese 1	141
8.2.2	Hypothese 2	142
8.2.3	Hypothese 3:	144
8.3	Limitation.....	145
8.4	Ausblick.....	146
9	Conclusio	147
10	Summary	150

Literaturverzeichnis	152
A Anhang	178
B Publikationsliste	179
B.1 Fragen zur Person und Gesundheit.....	180
B.2 Einwilligungserklärung.....	183
B.3 Dokumentationsbogen	185
B.4 EHI.....	189
B.5 TAS-26.....	191
B.6 FERUS.....	192
B.7 BDI-II.....	198
B.8 ISK-K.....	200
B.9 VEV.....	203
B.10 MARS.....	207
B.11 QoLiE- 31.....	208
B.12 Auszug aus dem Metakognitiven Training	214
B.13 Anleitung Progressive Muskelentspannung.....	216
B.14 Verzeichnis der akademischen Lehrer/-innen.....	221
B.15 Danksagung.....	222

Gender Disclaimer

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird in der hier vorliegenden Arbeit auf geschlechtsspezifische Schreibweisen verzichtet. Das hier verwendete generische Maskulinum ist geschlechtsneutral zu verstehen, enthält keinerlei Wertung und bezieht sich somit auf alle Geschlechter (w/m/d) gleichermaßen.

Abkürzungsverzeichnis

ASM	Anfallssupprimierende Medikation beziehungsweise. Anti-seizure medication
AVLT	Auditory Verbal Learning Test
BA	Brodmann-Areal
BAFME	Benigne, adulte, familiar myoklonische Epilepsie
BDI II	Beck Depressions Inventar II
CAE	Childhood Absence Epilepsy
CCT	kraniale Computertomographie
CS	Contention Scheduler
DAI	Drug Attitude Inventory
DD	Differenzialdiagnose
$df_{1/2}$	Degrees of freedom, Freiheitsgrade
Dg	Durchgang
DMN	Default Mode Netzwerk
DTI	Diffusions-Tensor-gewichtete Bildgebung (diffusion tensor imaging)
EEG	Elektroenzephalogramm
EHI	Edinburgh Handedness Inventory
F	F-Test
FE	Fokale Epilepsie
FERUS	Fragebogen zur Erfassung von Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten
FLE	Frontallappenepilepsie
FU6	Follow up nach sechs Monaten

FWIT	Farb-Wort-Interferenztest nach Stroop
BTKA	Bilateral tonisch-klonischer Anfall
I	Interferenzliste
ICD-10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems – Revision 10
ICH-GCP	International Conference on Harmonisation - Good Clinical Practice
IGE	Idiopathisch generalisierte Epilepsie
ILAE	International League Against Epilepsy
ISK-K	Inventar sozialer Kompetenzen – Kurzversion
JAE	Juvenile Absence Epilepsie
JME	Juvenile Myoklonische Epilepsie
M	Mean, Mittelwert
MAQ	Medication Adherence Questionnaire
MARS	Medication Adherence Rating Scale
MD	Mean deviation; arithmetisches Mittel
MKT	Metakognitives Training
MRS	Magnetresonanztomographie
MRT	Magnetresonanztomographie
MWT	Mehrfach Wortschatz- Intelligenz Test
NAA	N-Acetylaspartat
p	Probabilitas, Wahrscheinlichkeit
PG	Prospektives Gedächtnis
post	Postinterventionsmessung
pre	Preinterventionsmessung

PS	Persönlichkeitsstörung
PSW	Polyspike Wave
QoLiE	Quality of Life in Epilepsy
RWT	Regensburger Wortflüssigkeits-Test
SAS	Supervisory Attentional System
SD	Standard deviation, Standardabweichung
SM	Selbstmanagement
social MDI	social monetary incentive delay
SUDEP	sudden unexpected death in epilepsy
SW	Spike Wave
TAS-26	Toronto Alexithymie Skala – 26
TLE	Temporallappenepilepsie
TMT A/B	Trail Making Test A/B
VBM	Voxelbasierte Morphometrie
VEV	Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens
VMLT	Verbaler Merk- und Lernfähigkeitstest
W	Wiedererkennungsliste
WMS-R	Wechsler Memory Scale - Revidierte Fassung
ZNS	Zentrales Nervensystem

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Einteilung nach ICD-10	1
Abbildung 2 EEG-Aufzeichnung bei JME.....	18
Abbildung 3 Voxelbasiertes MRI - Veränderungen der grauen Substanz bei JME	31
Abbildung 4 (sub-)kortikale Veränderungen und Konnektivität.....	32
Abbildung 5 Deaktivierung des Default Mode Netzwerk	33
Abbildung 6 Funktionelle Veränderungen	35
Abbildung 7 Lateralansicht Neocortex	37
Abbildung 8 Aufsicht Neocortex.....	37
Abbildung 9 kombinierte frontal laterale Frontallappen	39
Abbildung 10 Sagittalansicht Frontallappen.....	40
Abbildung 11 Lateralansicht Frontallappen	40
Abbildung 12 Absichtsbildung bis Absichtsausführung.....	53
Abbildung 13 TMT A Aufbau	85
Abbildung 14 TMT B Aufbau.....	86
Abbildung 15 Studiendesign	88
Abbildung 16 Häufigkeitsverteilung Erkrankungsbeginn	93
Abbildung 17 TAS-26.....	96
Abbildung 18 TAS-26 Beschreibung von Gefühlen	97
Abbildung 19 TAS-26 Gesamt	98
Abbildung 20 FERUS	99
Abbildung 21 FERUS Selbstwirksamkeit	100
Abbildung 22 FERUS Coping	101
Abbildung 23 FERUS Gesamt	101
Abbildung 24 ISK-K.....	104
Abbildung 25 ISK-K soziale Orientierung.....	105
Abbildung 26 MARS Boxplot	107
Abbildung 28 Verstehe ich besser	111
Abbildung 29 Epilepsie leichter erklären.....	111
Abbildung 30 Medikamente vergessen.....	112
Abbildung 31 Auslöser erkennen	112
Abbildung 32 Regelmäßige Entspannungsübung.....	113
Abbildung 33 Entspannungsübung.....	115
Abbildung 34 TMT B.....	120
Abbildung 35 Beispielaufgabe Schlussfolgerungen	214
Abbildung 36 Lösung Schlussfolgerungen.....	214
Abbildung 37 Beispielaufgabe Fehleinschätzungen.....	215
Abbildung 38 Lösung Fehleinschätzung	215

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Komorbidität	13
Tabelle 2 Erkrankungsbeginn	17
Tabelle 3 Charakterisierung ASM	24
Tabelle 4 Frontopolarer Cortex	39
Tabelle 5 Frontomedialer Cortex.....	39
Tabelle 6 Lateraler Cortex	40
Tabelle 7 FERUS Skalen	70
Tabelle 8 BDI Antwortmöglichkeiten.....	72
Tabelle 9 Schweregradeinteilung der Depression	73
Tabelle 10 Merkmalsgruppierung	74
Tabelle 11 Demografische Übersicht	92
Tabelle 12 Demografische Übersicht – Anfälle.....	93
Tabelle 13 EHI	95
Tabelle 14 TAS-26 Auswertung.....	98
Tabelle 15 FERUS Auswertung I	102
Tabelle 16 FERUS Auswertung II	102
Tabelle 17 BDI-II Auswertung	103
Tabelle 18 ISK-K Auswertung	105
Tabelle 19 MARS Auswertung	106
Tabelle 20 QoLie-31 Auswertung	107
Tabelle 21 VEV Auswertung	108
Tabelle 22 Epilepsiemangement Auswertung	110
Tabelle 23 Entspannungsübung Auswertung	113
Tabelle 24 Wechsler Gedächtnistest Auswertung	116
Tabelle 25 VLMT Auswertung	116
Tabelle 26 FWIT Auswertung.....	118
Tabelle 27 d2 Aufmerksamkeits- und Belastungstest Auswertung	119
Tabelle 28 TAS Auswertung.....	119
Tabelle 29 RWT Auswertung	120
Tabelle 30 Übersicht aller Signifikanzen und Trends.....	121

1 Einleitung

Die Juvenile myoklonische Epilepsie (ICD-10 G40.3), auch Impulsiv-Petit-Mal-Epilepsie oder (Herpin-)Janz-Syndrom genannt, gehört dem Formkreis der generalisierten idiopathischen Epilepsien (IGE) an (siehe Abbildung 1) und ist die häufigste genetisch bedingte Epilepsie bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen bei gleicher Geschlechterverteilung. 2,7 % bis 10 % (Chen u. a., 2020; Janz & Christian, 1957) aller Epilepsien werden dem Krankheitsbild der JME zugeordnet.

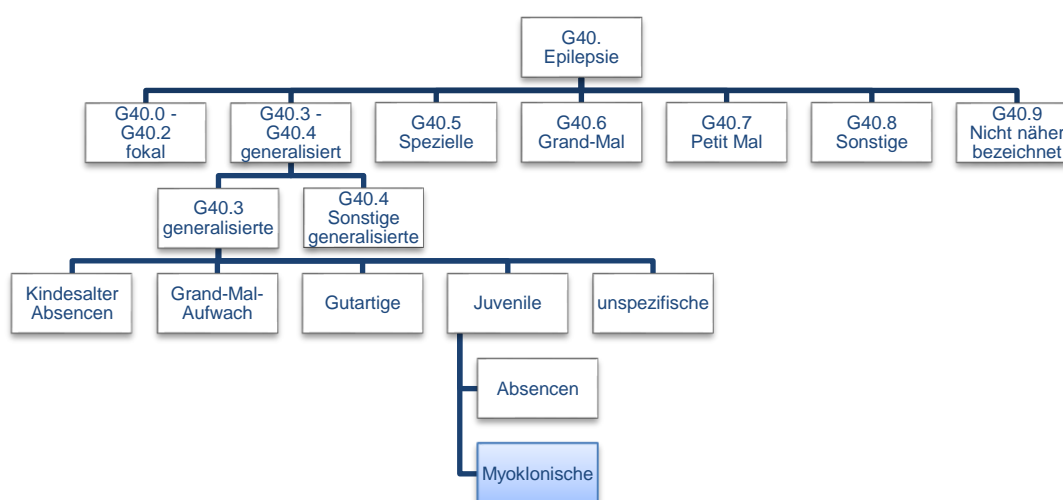


Abbildung 1 Einteilung nach ICD-10¹

1867 beschrieb Theodore Herpin erstmals die klinischen Symptome dieses Syndroms. 1993 übersetzte Grünwald Teile des Artikels ins Englische (Grünwald & Panayiotopoulos, 1993; Herpin, 1867). Später veröffentlichte Dieter Janz eine erste Studie zur näheren Beschreibung und Charakterisierung dieser Epilepsieform (Janz & Christian, 1957) und gab dem Anfallsleiden erstmals den Namen *impulsive petit mal* Syndrom. 1976 gab Lund (1976) diesem Syndrom den Namen *juvenile myoklonische Epilepsie* (JME), der bis heute besteht.

¹ Quelle: („ICD-10-GM Version 2021, Systematisches Verzeichnis, Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, Stand: 18. September 2020“, o. J.)

Seit 1985 ist die Juvenile myoklonische Epilepsie ein Teil der International League Against Epilepsy (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1985) .

Kennzeichen dieser chronischen Erkrankung ist das Alter der Erstmanifestation, die Klinik mit spezifischem Anfallsmuster und deren tageszeitabhängige Frequenz- und Anfallsstärke, was sich im Namen der Erkrankung Juvenile myoklonische Epilepsie widerspiegelt. Trotz der typischen Charakteristika ist JME ein heterogenes Krankheitsbild. Neben genetischer Vielfalt (diversen Vererbungsmodi), Sensibilität gegenüber Triggerfaktoren und Reflexepilepsien, existieren vielfältige Anfallskombinationen mit Subsyndromen und unterschiedlichen Graden funktioneller und struktureller Frontallappenveränderungen mit entsprechend klinischer Ausprägung (Vollmar, Wandschneider, & Koepp, 2020). Damit verbunden sind ausgeprägte typische Verhaltens- und Persönlichkeitsmerkmale der Betroffenen, die auf frontale Dysfunktionen zurückzuführen sind (Koepp, Woermann, Savic, & Wandschneider, 2013; Yacubian, 2017; Zifkin, Andermann, & Andermann, 2005). Eines der bestwirksamsten antisupprimierende Medikation zur Anfallskontrolle ist Valproat. Weitere Therapieregime, die zur Verbesserung der frontalen behavioralen Dysfunktionen beitragen, fehlen bisher jedoch gänzlich.

An dieser Stelle setzt die vorliegende Studie an. Es wurde ein Interventionstraining für Betroffene mit JME konzipiert. Grundlage dieses Schulungsprogramms ist das speziell für schizophrene Patienten entwickelte Metakognitives Training (MKT), welches die Positivsymptome und den damit verbundenen psychosozialen Schwierigkeiten verbessert (Moritz, Woodward, & Burlon, 2005).

Das JME-Interventionstrainings ist ein Wahrnehmungs- und Achtsamkeitstraining mit dem Ziel, die soziale Kognition zu verbessern, um Denkverzerrungen aufzudecken und damit einhergehend den Umgang mit JME, die Konzeptualisierungsstörungen sowie die psychosozialen Konsequenzen zu verbessern.

In den folgenden Kapiteln werden aktuelle Erkenntnisse und vertiefende Informationen zu dem Krankheitsbild JME dargestellt. Insbesondere umfasst das Kapitel 2 (Seite 4 ff.) das Grundlagenwissen zu JME sowie den aktuellen Forschungsstand. Diese beinhalten *Ätiologie, Epidemiologie, Klinik, Komorbiditäten, Diagnostik, Therapie, Prognose, Neuropsychologie* sowie neueste Erkenntnisse aus der Bildgebung, dem *Neuroimaging*. Aufbauend darauf beinhaltet das Kapitel 3 (Seite 36 ff.) theoretisches

Hintergrundwissen, welches dem Verständnis der Studie dient. Speziell betrachtet werden die *Funktion des Frontallappens* sowie die frontalen Funktionen unter anatomischen und neuropsychologischen Gesichtspunkten. Schlussendlich wird das Kapitel mit dem Thema *Metakognition*, als zentrales Element der Studie, abgerundet. Für Experten dieses Fachgebiets kann dieser theoretische Teil zur Wiederholung dienen oder andernfalls übersprungen werden. Ferner bieten Wolf et al. (2015) mit *Juvenile myoclonic epilepsy: A system brain disorder* und Yacubian (2017) mit *Juvenile myoclonic epilepsy: Challenges on it's 60th anniversary* eine kompakte Zusammenfassung über JME.

Das im Kapitel 2 und Kapitel 3 nahegelegte Wissen ist die Grundlage zum Verständnis der vorliegenden Studie.

Mit dem Kapitel 4 (Seite 61 ff.) – der *Fragestellung*, beginnt der empirische Teil der Dissertation. Dem schließt sich Kapitel 5 (Seite 63 ff.) mit den Aspekten des Studiendesigns wie *Patienten, Material und Methodik* an. Danach folgt die Darstellung der Ergebnisse sowie die Auseinandersetzung mit diesem im Kapitel 6 *Ergebnis* (Seite 92 ff.) sowie Kapitel 7 *Diskussion* (Seite 122 ff.). Abschließend wird die Arbeit mit der Zusammenfassung im Kapitel 8 *Conclusio* (Seite 147 ff.) abgerundet, die einen Überblick über die wichtigsten Erkenntnisse der Studiendaten, Zukunftsaussichten und weiteren Empfehlungen gibt.

2 Grundlagenwissen zu JME und aktueller Forschungsstand

In diesem Kapitel 2 werden das Grundlagenwissen und der aktuelle Forschungsstand der Krankheit in kompakter Form dargestellt. Einzelne Überschriften grenzen die Unterthemen voneinander ab.

2.1 Ätiologie

Der Pathomechanismus der JME ist bis heute nicht vollständig geklärt. Forschungen der vergangenen Jahre zeigen, dass eine hohe genetische Prädisposition vorhanden ist (Zifkin u. a., 2005). Derzeit wird von einem multifaktoriellen, komplexen, polygenen Vererbungsmuster ausgegangen. Zudem wurden seltene monogene Formen identifiziert. Aufgrund der unterschiedlichen Vererbungsmodi (je nach ethnischer Zugehörigkeit, geografischer Herkunft dominant/rezessiv/komplex) und Mutationen, wird JME als eine heterogene Erkrankung angesehen (Delgado-Escueta, 2007; Pascaliccho, 2011; Zifkin u. a., 2005), mit häufig positiver Familienanamnese (Liu u. a., 1996).

Häufig zeigen gesunde Geschwister von Erkrankten ebenfalls ähnliche neuropsychologische Defizite und Persönlichkeitsmerkmale wie die Betroffenen selbst. Diese Erkenntnis legt nahe, dass Endophänotypen bei dieser Erkrankung möglicherweise eine Rolle spielen (Iqbal u. a., 2015; Wandschneider u. a., 2010).

Einzelne Genloci, sowie seltener Mutationen (Delgado-Escueta, 2007), konnten detektiert werden, unter anderem 6p12-p11 (EFHC1, EF hand domain, C-terminal), 6p21 (BRD2/RING3, bromodomain containing protein 2), 15q13-14 (Cx-36; Connexin), 5q34 (GABRA1; GABA Rezeptor) und 2q22-23 (CACNB4; Kalziumkanal) (Andrade, 2009; Delgado-Escueta, 2007; Pascaliccho, 2011). Fünf Gene sind für die mendelsche Erbgänge verantwortlich und entscheiden über dominante oder rezessive Modi. Das bekannteste ist EFHC1. Es ist für 3 % bis 9 % aller Erkrankungen mit JME verantwortlich. Dieses Protein hat vielfältige Aufgaben. Unter anderem ist es an der Modulierung und Regulierung des Hormons Dopamin im Gehirn und an der neuronaler Aktivierung beteiligt (Loucks u. a., 2019).

Es scheint eine entscheidende Rolle bei der kortikalen Malformationen während der Entwicklung zu spielen. Diese Fehlbildung wiederum ist die Grundlage abnormer Schaltkreisverbindungen, welche später näher beschrieben werden – siehe Abschnitt 3.1. Die nicht mendelschen Gene folgen komplexeren Vererbungsvorgängen (Delgado-Escueta, Koeleman, Bailey, Medina, & Durón, 2013). Diese genetischen

Veränderungen beeinflussen die neuronale Erregbarkeit über direkte Ionenkanal- ebenso wie über Ionenkanalunabhängige Mechanismen (Zifkin u. a., 2005).

2.2 Epidemiologie

Die Inzidenz von JME beträgt in etwa 1 zu 100.000, die Prävalenz 0,1 bis 0,2 pro 1000 (Jallon & Latour, 2005). Mit 2,7 bis 10 % aller Epilepsien (Janz & Christian, 1957) sowie 26,7 % (Malafosse, 1994) aller generalisiert idiopathischen Epilepsien, ist die JME ein bekanntes Epilepsiesyndrom. Je nach demografischer Lage variiert der prozentuale Anteil aller JME an IGE. In den Vereinigten Staaten von Amerika wird dieser mit 40 %, in Mexiko mit 20 % und in Zentralamerika mit 8 % beziffert (Mesraoua, Deleu, Al Hail, Melikyan, & Wieser, 2014). Charakteristischerweise tritt JME erstmals im Alter von 10 bis 20 Jahren auf, insbesondere zwischen 14 bis 18 Jahren (Janz & Christian, 1957). Diese Altersangaben unterliegen Schwankungen, je nach Studie. Manch einer postuliert eine größere Altersspanne von 8 bis 36 Jahren (Delgado-Escueta & Enrile-Bacsal, 1984). Rund 15 % aller Kinder mit *Childhood Absence Epilepsy* (CAE) entwickeln im Laufe der Jahre JME (Wirrell, Camfield, Camfield, Gordon, & Dooley, 1996).

2.3 Klinik

Leitsymptom dieses Syndroms sind Myoklonien. Ebenfalls möglich und mit 90 % am häufigsten vertreten, ist die Kombination aus Myoklonien und bilateral tonisch-klonischen Anfällen (BTKA) (Janz, 2005). Der dritte mögliche Anfallstyp sind die Absencen, welche schon im Kindesalter in Form von Childhood Absencen Epilepsie (CAE) oder im Jugendalter, als Juvenile Absencen Epilepsie (JAE) vorkommen und den Myoklonien und damit der JME vorausgehen (Martínez-Juárez u. a., 2006; Panayiotopoulos, Obeid, & Waheed, 1989).

Rund ein Drittel aller Betroffenen weisen alle drei Anfallsarten auf. Wobei bei mildereren Formen keine BTKA vorkommen (Panayiotopoulos, Obeid, & Tahan, 1994). Mit 5 % bis 9 % ist die klassische Form der JME, die alleinigen Myoklonien weniger häufig (Janz, 2005).

Diese Phänotypenvarianten werden zum Teil als weitere Untergliederung der JME angesehen. In Untersuchungen konnten vier Subsyndrome voneinander unterschieden werden, vor allem das Erkrankungsalter und das EEG betreffend (Martínez-Juárez u. a., 2006).

JME Subsyndrome:

1. Klassische JME
2. CAE mit Übergang in JME
3. Adoleszente Absencen Epilepsie mit JME
4. Astatistische Anfälle mit JME

Auch das Therapieansprechen der Subsyndrome kann unterschiedlich sein. Die rein myoklonischen Anfälle bei JME sind zumeist gut therapierbar, wohingegen Absencen und BTKA tendenziell mit schlechteren Outcome assoziiert werden (Senf, Schmitz, Holtkamp, & Janz, 2013). Detailliertere Informationen siehe Kapitel 2.9 und Kapitel 2.10.

2.3.1 Myoklonien

Diese Anfallsform äußert sich vor allem morgens innerhalb der ersten Stunde nach dem Erwachen. Myoklonien treten typischerweise bilateral, arrhythmisch isoliert und in kurzen Serien auf.

Der Vorgang des Erwachens ist von entscheidender Bedeutung, weniger der Zeitpunkt. Spontanes, hastiges Wecken erhöht die Wahrscheinlichkeit einer Myoklonie im Gegensatz zu sanftem, langsamen Wachwerden. Hierbei sind die oberen proximalen Extremitäten dominierend betroffen, welche als Charakteristikum für die JME stehen (Janz, 1985). Häufig äußern sich diese als ausführende Bewegungen bis hin zu wegschleudern von in der Hand gehaltenen Gegenständen wie Zahnbürsten, Essen oder Wassergläser. Die unteren Extremitäten sind nur selten betroffen. Wenn sie betroffen sind, kann dies zu Stürzen führen. Zuckungen kleinerer Partien wie beispielsweise den Augenlidern sind ebenfalls möglich. Wie schon Janz & Christian (Janz & Christian, 1957) beschrieben, zucken nicht einzelne Muskelpartien sondern stets ganze Glieder oder Gliedmaßen. Bei der wiederkehrenden Abfolge von myoklonischen Anfällen wird von *Salve* gesprochen (Janz & Christian, 1957). Im Tagesverlauf ebbt die klinische Symptomatik ab. Abends gibt es teilweise nochmal einen Peak an myoklonischen Anfällen, die auf die beginnende Entspannungshase (abfallen der Lasten im Alltag) zurückzuführen ist (Genton, Thomas, Kasteleijn-Nolst Trenité, Medina, & Salas-Puig, 2013). Diese sekundenlang andauernden unkontrollierten Bewegungen sind in der Regel schmerzfrei und in interiktalen Phasen beschwerdefrei. Bewusstseinsstörungen wie bei BTKA sind untypisch. BTKA, vor

allem die Aufwach-Grand-Mal Anfälle, können Myoklonien vorausgehen und/oder nach durchschnittlich 3,3 Jahren erneut auftreten (Janz & Christian, 1957).

Häufig werden Myoklonien als Nervosität, Ungeschicklichkeit oder Tic fehlinterpretiert, was folglich zur Unterdiagnostizierung und Verharmlosung der Erkrankung führt. Oftmals zieht der erste BTKA auch die erste Arztkonsultation nach sich. Weshalb Genton et al. (2013) darauf plädieren alle Jugendlichen mit BTKA (und Schlafentzug) bis zum Beweis des Gegenteils unter der Arbeitshypothese JME zu diagnostizieren. Insbesondere, da die Konsequenzen bei Überdiagnostizierung günstiger als bei Unterdiagnostizierung sind.

Grunewald & Panayiotopoulos (1992) berichten von durchschnittlich 15,5 Jahren verzögerter Diagnosestellung. Dabei ist die Chance der Anfallsfreiheit bei frühzeitiger Feststellung und adäquater Therapie mit 86 % unter Valproat hoch (Delgado-Escueta & Enrile-Bacsal, 1984) – weiteres siehe Kapitel 2.9.

2.3.2 Bilateral tonisch klonische Anfälle (BTKA)

Häufig geht dem BTKA eine zunehmende Anzahl an Myoklonien voraus. Diese werden für Betroffene als Vorboten auf den bevorstehenden BTKA wahrgenommen. Während der hochfrequentierten Myoklonien bleibt das Bewusstsein erhalten. Während des BTKA sind die Betroffenen bewusstlos. Dieser ictalen Phase schließt sich eine postiktale Phase an, bei der weiterhin Bewusstseinsstörungen zwischen 5 min bis 30 min andauern können (Grünewald & Panayiotopoulos, 1993; Pascaliccho, 2011). Im Allgemeinen sind BTKA Episoden bei JME-Patienten länger und intensiver als bei sekundären BTKA (bei zugrunde liegenden fokalen Epilepsien). Janz und Christian (Janz & Christian, 1957) nannten diese Anfälle *impulsive grand mal*, analog zur den *impulsive petit mal*, den Myoklonien. Auch Delgado-Escueta & Enrile-Bacsal (Delgado-Escueta & Enrile-Bacsal, 1984) untersuchten die Anfälle genauer und bezeichneten die BTKA nach ihrer klinischen Ausprägung als *clonic-tonic-clonic seizures*. Anfälle dieser Art treten zumeist nur ein- bis zweimal pro Jahr auf, zu Krankheitsbeginn sind sie meist höherer frequentiert (Genton u. a., 2013).

2.3.3 Absencen

Die zwar weniger häufig vorkommende, aber dennoch existierende Anfallsform der Absencen treten Jahre vor den eigentlichen Myoklonien auf. Häufig im Kindesalter in Form von *childhood absence epilepsy* (CAE) oder später bei *juvenile absence epilepsy* (JAE). Diese Formen können im Laufe der Zeit in JME übergehen, was die

Diagnosestellung zumeist erschwert. Im Gegensatz zu Myoklonien unterliegen Absencen keinem zirkadianen Rhythmus. Die Absencen treten über den Tag verteilt auf und sind sehr kurz. Häufig werden sie nicht als Anfälle erkannt, da sie sich klinisch nur äußern, wenn während der ictalischen Phase Aktivitäten ausgeführt werden. Zumeist sind es subtile kurze Momente der absoluten Abwesenheit (Panayiotopoulos u. a., 1989). Bei Kindern äußern sich Absencen durch das Anhalten von Aktivitäten oder das nicht Beantworten von Fragen. Häufig starren Kinder für einen kurzen Moment ins Nichts ohne weitere postiktale Symptome (Pascalichco, 2011). Die vor dem Anfall ausgeführte Tätigkeit wird nach dem Ereignis fortgeführt, ohne dass sich Betroffene an diese Zwischenfälle erinnern (Panayiotopoulos u. a., 1989). Absencen sind eine Form von Anfällen und weder eine Tic-Störung noch ein Automatismus. Absencen können bei Erregung, Konzentration oder Hyperventilation ausgelöst werden. Im Allgemeinen finden sich jedoch keine Absencen-sensitiven Reize, die als Provokationsfaktor gewertet werden (Grünwald & Panayiotopoulos, 1993; Mesraoua u. a., 2014; Panayiotopoulos u. a., 1994). Die Prävalenz der Absencen ist unterschiedlich und unzureichend beschrieben. Nicht zuletzt aufgrund des wenig bekannten Anfallstyps und der oft zu beobachtenden Verharmlosung des Verhaltens (Genton u. a., 2013). Panayiotopoulos, Obeid und Waheed (1989). Untersuchungen zufolge treten Absencen bei 31,9 % der Fälle auf und durchschnittlich 4,5 Jahre (+/- 2,5 Jahre) vor den myoklonischen Anfällen. Kennzeichnend sind Spike-Wave Komplexe mit 3,5 Hz bis 4 Hz (Janz, 1985).

2.4 Provokationsfaktoren und Lebensführung

Bezeichnend für JME ist zudem eine ausgeprägte Sensibilität gegenüber einzelnen Triggerfaktoren, die Anfälle provozieren oder sogar auslösen können. Provokationsfaktoren lösen typischerweise myoklonische Anfälle aus (Matsuoka u. a., 2005). Die häufigsten sind (da Silva Sousa, Lin, Garzon, Sakamoto, & Yacubian, 2005; Pedersen & Petersen, 1998; Sokic, Ristic, Vojvodic, Jankovic, & Sindjelic, 2007):

- Schlafunregelmäßigkeiten
(Schlafmangel, abruptes Aufwachen, unregelmäßiger Schlafrythmus, zu langes Schlafen)
- Alkoholkonsum
- Psychischer/ physischer Stress
- Photostimulation

Schon 1957 beschrieb Janz et al. (Janz & Christian, 1957) den Zusammenhang zwischen Schlafmangel und steigender Anfallsfrequenz. Daten weiterer Studien bestätigen den Zusammenhang zwischen dem Einfluss von Anfallskontrolle und Schlafqualität bei JME. Studien, die in diesen Bereichen keine signifikanten Ergebnisse verzeichnen, weisen zumindest auf die Assoziation zwischen JME und der Prävalenz von Schlafstörungen hin (Krishnan u. a., 2012).

Ein Meiden solcher Triggerfaktoren und folglich eine gesunde, ausbalancierte Lebensweise reduziert die Anfallsfrequenz und beeinflusst den Krankheitsverlauf positiv.

Seltenere, aber dennoch vorkommende, Anfallsauslöser sind Erschöpfung, Menstruation, seelische Probleme, Drogenkonsum (Genton u. a., 2013; Janz & Christian, 1957). Desweiteren führen kognitive Aktivitäten wie lesen, rechnen und Entscheidungen treffen genauso wie die Planung komplexer Bewegungen (malen, schreiben, musizieren) zu Anfällen (da Silva Sousa u. a., 2005; Inoue, 1994) – siehe Kapitel 2.6.2.

2.5 Persönlichkeitsprofil

Das Syndrom der JME zeichnet sich, neben rein klinischen Merkmalen, auch in charakteristischen Persönlichkeitszügen sowie Verhaltens- und neuropsychologische Störungen ab.

Schon 1957 fielen Janz und Christian (Janz & Christian, 1957) während Forschungsarbeiten gemeinsame Verhaltensmerkmale und Persönlichkeitseigenschaften bei Betroffenen auf:

- Unsicherheit
- Disziplinstörungen
- Hedonismus
- Affektlabilität
- Kindliches Verhalten, Unreife

In den folgenden Jahren schlüsselte Janz die Phänotypisierung der Erkrankung weiter auf (Janz, 2002, 2005; Janz & Neimanis, 1961).

Dazu gehörten psychopathologische Auffälligkeiten wie

- verminderte Selbstkontrolle

- erhöhte Suggestibilität
- Aufmerksamkeitsdefizit
- Tendenz zur Gleichgültigkeit, speziell Indifferenz der eigenen Erkrankung

Auch darauffolgende Studien bestätigten diese Beobachtungen und fügten weitere gemeinsame Eigenschaften hinzu (Besag, 2004; Devinsky & Najjar, 1999; Lund u. a., 1976):

- geringes Selbstwertgefühl
- labiles Selbstbewusstsein
- Impulsivität und Enthemmung
- Unentschlossenheit und Sprunghaftigkeit
- Verantwortungslosigkeit
- Unzuverlässigkeit
- Mangelnde Ausdauer und Zielstrebigkeit

Wie bereits erwähnt ist dieses Bündel an Eigenschaften charakteristisch für JME, jedoch nicht pathognomonisch! Insbesondere Patienten mit Frontallappenläsionen weisen diese ausgeprägten Verhaltensmerkmale und Persönlichkeitseigenschaften auf (Devinsky u. a., 1997; Hommet, Sauerwein, De Toffol, & Lassonde, 2006).

Daraus resultiert die Annahme, dass Betroffene mit JME ebenfalls an frontalen Dysfunktionen leiden und dies die Grundlage für das Persönlichkeitsprofil darstellt (Janz, 2005). Heute bestätigen Studien unterschiedlicher Ansätze (neuropsychologische und bildmorphologische Untersuchungen) den Zusammenhang zwischen Persönlichkeit, neuronaler Dysfunktion und JME (de Araújo Filho u. a., 2009; Koepp u. a., 2013; Wandschneider, Thompson, Vollmar, & Koepp, 2012). Besonders in den letzten Jahren verschob sich dahingehend der Fokus der Forschung dahingehend. Diese Eigenschaften beeinflussen Betroffene in verschiedenen alltäglichen Lebensbereichen. Auswirkungen sind soziale, berufliche und gesundheitliche (inadäquater Lebensstil und geringe Compliance) Schwierigkeiten und daraus folgende Einschränkungen in der Lebensqualität und therapeutischen Führung. Soziale Isolation und Depression, Berufs- und Erwerbsunfähigkeit, beziehungsweise Arbeitslosigkeit sowie Impulsivität können Betroffene weitaus mehr belasten als die Anfälle selbst (Camfield & Camfield, 2009).

Unzuverlässigkeit, Verantwortungslosigkeit und Gleichgültigkeit erschweren das Erreichen therapeutischer Ziele durch mangelnde Compliance bei Medikation, Kontrollterminen sowie die Missachtung eigener Symptome aufgrund repressiver Verhaltensweisen (Plattner u. a., 2007).

Impulsivität, Unzuverlässigkeit, Verantwortungslosigkeit, Anpassungsschwierigkeiten u.v.m. beeinträchtigen soziale Beziehungen, Bindungen und Kommunikationsstrukturen, ebenso das Arbeitsleben. Langzeitstudien zufolge können sich lediglich 69 % der Betroffenen mit geregelter Arbeit selbst finanzieren. Knapp ein Drittel (31 %) waren arbeitslos, im Gegensatz zur bis dato durchschnittlichen Arbeitslosenquote der Region von 7 % (Camfield & Camfield, 2009). Konzentriertes, längeres Arbeiten bereitet ihnen aufgrund geringerer Aufmerksamkeitsspanne und hoher Suggestibilität Schwierigkeiten. Sie lassen sich schnell von Umgebungsreizen ablenken. Ihre Leichtgläubigkeit und der anfänglich starke Enthusiasmus für Unbekanntes und Neues schlägt bei ersten Hürden in Frustration und Resignation mit vorzeitiger Entmutigung um (Cloninger, Svrakic, & Przybeck, 1993; S. Moschetta, Fiore, Fuentes, Gois, & Valente, 2011).

Dennoch ist hervorzuheben, dass die Persönlichkeitsprofile trotz dieser Ähnlichkeiten verschieden sind. Wie stark einzelne Eigenschaften vertreten sind ist individuell zu prüfen. Nicht bei jedem sind alle Eigenschaften vorhanden und die einhergehenden Auswirkungen sind ebenfalls unterschiedlich und kommen bei klinischen Anfällen ebenso wie bei Anfallsfreiheit vor (Thomas u. a., 2014). Impulsivität stellt das häufigste Merkmal bei JME dar (S. Moschetta u. a., 2011; Pierò, 2010).

Sorgenvolle und pessimistische Haltungen prägen Zukunftsperspektiven und schüren Zukunftsängste. Betroffene sind sensibel gegenüber Kritik, benötigen ein hohes Maß an Sicherheitsgefühl und Ermutigungen, versuchen dabei jedoch Bestrafungen durch vermeidendes Verhalten zu entgehen (Cloninger, 2000).

Schwierig, aber dennoch wichtig ist die Abgrenzung zwischen psychiatrischen Störungen (Komorbiditäten der JME) und den Verhaltensmerkmalen aufgrund frontaler Dysfunktion. Psychiatrische Störung wie auch Verhaltensmerkmale frontaler Dysfunktionen können sich in Form von Persönlichkeitsmerkmalen wie Impulsivität, Unsicherheit, emotionale Instabilität und Schwierigkeiten im regelkonformen Verhalten zeigen. Zudem bedingen und verstärken sie sich gegenseitig. Impulsivität und geringe

Anfallskontrolle korrelieren mit psychosozialen Phänomenen, kognitive Defizite sind dabei nicht betroffen (Iqbal u. a., 2015; S. Moschetta & Valente, 2013).

2.6 Komorbiditäten und Reflexepilepsie

2.6.1 Komorbiditäten

JME ist mit diversen Komorbiditäten assoziiert. Dabei machen psychiatrische Krankheiten den größten Teil aus. Unter diesen sind besonders Persönlichkeitsstörungen (PS) vom Cluster B (antisoziale PS, histrionische PS, narzisstische PS und Borderline PS (Kraus & Reynolds, 2001)) vertreten, ebenso wie Depressionen und generalisierte Angststörungen. Diese kommen im Zusammenhang mit Epilepsie in etwa doppelt so häufig vor wie in der Allgemeinbevölkerung (Tellez-Zenteno, Williams, Patten, Jett, & Wiebe, 2007). Psychiatrische Komorbiditäten gehen häufig mit schlechterer Anfallskontrolle (de Araújo Filho u. a., 2009), geringerer Lebensqualität (Guaranha, Guilhoto, De Arau, Caboclo, & Yacubian, 2011) und erhöhtem Risiko für Pharmakoresistenzen einher (S. Jayalakshmi u. a., 2014). Auch bei selbstständigen Patienten mit anfallsfreien Intervallen (innerhalb der Gruppe der IGE) kommen Depressionen und Angstzustände gehäuft vor (Cutting, Lauchheimer, Barr, & Devinsky, 2001). Allerdings im geringeren Ausmaß als bei Patienten mit schlechter Anfallskontrolle (de Araújo Filho, Mazetto, da Silva, Caboclo, & Yacubian, 2011).

Im Laufe der Krankheit kommt es häufig zu einer zunehmenden Internalisierung, insbesondere durch Symptome wie Depressionen und Angstzustände (Plattner u. a., 2007). Diese führen zu weiteren psychosozialen Schwierigkeiten und erschweren den Umgang mit und unter Menschen (S. Moschetta & Valente, 2013). Dies beeinflusst die Betroffenen in ihrem Alltag weitaus stärker als die Anfälle an sich (Syvertsen u. a., 2019). Daher betonen Syvertsen et al. (2019) explizit, dass es sich um eine Erkrankung größeren Ausmaß handelt, die durch Störungen des Gehirns gekennzeichnet ist und nicht nur durch das Auftreten der epileptischen Anfälle. Desweiteren klagen Patienten häufiger über Kopfschmerzen. Insbesondere über Migräne und Spannungskopfschmerz (Klaus, Sostak, Reinisch, Noachtar, & Straube, 2011), sowie über essentiellen Tremor mit rund 35 % (Panayiotopoulos u. a., 1994).

Die folgende Tabelle 1 listet alle relevanten Komorbiditäten von JME mit Prävalenzangaben auf. Gerade im Bereich der PS finden sich je nach Literatur unterschiedliche Prozentangaben. Ursache dafür sind insbesondere unterschiedliche

Studiendesigns (retrospektiv vs. prospektiv, ambulantes vs. stationäres Setting) (de Araújo Filho & Yacubian, 2013).

Tabelle 1 Komorbidität

Komorbidität	Prävalenz in Studien
Migräne	41 % ²
Essentieller Tremor	35 % ³
Persönlichkeitsstörungen Cluster B	Unter allen PS der Achse II (20 %) treten Cluster B zu 85 % auf ⁴
Stimmung (Depression, Dysthymie)	Unter allen PS der Achse I (49 %) treten Stimmungsstörungen zu circa 39 % auf ⁴
Generalisierte Angstzustände	Unter allen PS der Achse I (49 %) treten Angstzustände zu circa 47 % auf ⁴

2.6.2 Reflexepilepsie

Das Phänomen der Anfallsauslösung unter bestimmten Faktoren wurde eingangs erläutert, genaueres siehe Kapitel 2.4.

Bei den Reflexepilepsien handelt es sich um eine Gruppe von Reizen – visuelle, auditorische, somatosensitive – die aufgrund kortikaler Stimuli Anfälle auslösen. Mit einer Prävalenz von 21 % treten sie bei rund jedem fünften Betroffenen mit IGE auf (Appleton, Beirne, & Acomb, 2000; Okudan & Özkara, 2018).

Lichtempfindlichkeit, Empfindlichkeit beim Augenschluss, orofaziale Reflexmyoklonie sowie Praxisinduktion bilden die vier häufigsten Reflexepilepsien bei JME (Wolf u. a., 2015).

² Quelle: (Klaus u. a., 2011)

³ Quelle: (Panayiotopoulos u. a., 1994)

⁴ Quelle: (de Araújo Filho u. a., 2007)

Lichtempfindlichkeit

Die hohe Sensibilität gegenüber Licht ist die häufigste Reflexepilepsie und ist mitunter genetisch bedingt (Wolf u. a., 2015). Die Anfallswahrscheinlichkeit steigt in Abhängigkeit der Lichtquelle, Lichtexposition, Wellenlänge (Farbspektrum Rot mit Länge von 660 bis 720nm) und Kontraste. Besonders Blitzreize mit einer Frequenz von 15 Hz bis 25 Hz sind gefährlich. Drei Subtypen können unterschieden werden (Okudan & Özkara, 2018):

- Rein photosensitiv induzierte Epilepsie, ohne spontane Anfälle
- photosensitiv mit spontanen Anfällen
- Klinische Asymptomatik mit Lichtempfindlichkeit im EEG

Mit 25 % bis 42 % ist die Fotosensitivität besonders oft bei JME zu finden. Alter und Dauer der intermittierenden Fotostimulation (IPS) prägen die Anfallshäufigkeit. Während des IPS sind Spitze- oder Spike Wave Komplexe im EEG messbar. Dabei beeinflussen visuelle Reize transkortikale Bahnen maßgeblich, insbesondere occipitofrontale, weniger subkortikale Regionen wie den Thalamus (Appleton u. a., 2000; Moeller u. a., 2009).

Empfindlichkeit beim Augenschluss

Klinisch stellt sich diese Reflexepilepsie durch Augenlidmyoklonie dar. Wobei (unbewusster oder bewusster) langsamer Augenschluss Anfälle auslöst und nicht reflexartiges, automatisches Blinzeln. Zwei Sekunden nach dem Augenschluss zeigen sich bei 15 % bis 20 % der Patienten mit JME Anfallsmuster von Spikes und Waves im EEG (Beniczky u. a., 2012; Wolf u. a., 2015). EEG Anomalien sind nicht obligat (Guaranha u. a., 2011; Salvadori u. a., 2015).

Orofaziale Reflexmyoklonie/ Periorale Reflexmyoklonie (PORM)

PORM tritt bei verschiedenen Epilepsieformen auf, insbesondere bei der Leseepilepsie. Kurze, blitzartige Zuckungen der perioralen Muskulatur sind dafür kennzeichnend. Bei JME-Patienten wird PORM vorwiegend während des Sprechens, seltener während des Lesens beobachtet. Dabei wird die ausgeführte Aktion kurzzeitig unterbrochen. Besonders bei emotionalen oder schwierigen Sätzen (Aussprache oder Syntax) tritt dieses Phänomen auf (Wolf u. a., 2015). Anfälle dieser Art können von Betroffenen wahrgenommen werden. Sie treten unilateral sowie auch bilateral auf.

Bei bis zu 30 % der JME Patienten kann dieser Anfallstyp vorkommen (Guaranha u. a., 2011).

Praxisinduktion

EEG Veränderungen und/oder Anfälle im Zusammenhang mit komplexen, kognitiven Aufgaben und gleichzeitiger motorischer Ausführung wie zeichnen, Instrument spielen, schreiben, Rechenwege notieren oder Entscheidungen treffen werden als Praxisinduktion (PI) bezeichnet (Brenner & Seelinger, 1979; Forster, Richards, Panitch, Huisman, & Paulsen, 1975; Vollmar u. a., 2011; Yacubian & Wolf, 2014; Yamamoto, Egawa, Yamamoto, & Shimizu, 1991). Sie finden sich bei generalisierten Epilepsien häufig, insbesondere bei JME. Typischerweise äußern sich die Anfälle der PI durch unilaterale oder bilaterale, symmetrische oder asymmetrische Myoklonien, der vorwiegend dominante Körperseite (Abarategui, De Marchi, Guaranha, & Yacubian, 2018; Guaranha u. a., 2009; Matsuoka u. a., 2000). Die PI ist der stärkste provokative Reiz mit messbaren Veränderungen im EEG (Guaranha u. a., 2009; Matsuoka u. a., 2000). Dementsprechend führt es zu einer erheblichen Einbuße der Lebensqualität in beruflicher und privater Hinsicht (Uchida u. a., 2015). Zudem geht die PI mit einer tendenziell schwierigeren Behandlung und schlechteren Prognose einher. Pathophysiologisch wird der Ansatz der kortikalen Übererregbarkeit und verstärkter Konnektivität zwischen kognitiven und motorischen Regionen vertreten, die zu lokalen Myoklonien der aktiven Muskulatur führen (Yacubian & Wolf, 2014).

Bei adäquater Therapie und einhergehender Anfallskontrolle verschwinden die Symptome (Guaranha u. a., 201a1).

2.7 Differentialdiagnose

Zur Differentialdiagnose ist die Klinik mit Charakterisierung des Anfalls, zeitlicher Beginn, Erkrankungsalter, Provokationsfaktoren sowie das EEG und die Bildgebung wichtig.

Differentialdiagnosen sind:

- Schreckzuckungen
- Einschlafmyoklonien
- benigne adulte familiäre Myoklonusepilepsie (BAFME)
- weitere generalisierte idiopathische Epilepsien

Physiologische Zuckungen in Schreckmomenten oder während des Einschlafens (Einschlafmyoklonien) können den Myoklonien bei JME ähneln. Unterscheidbar sind sie durch das EEG. Die Aufzeichnungen der Einschlafmyoklonien sind unauffällig (Janz & Christian, 1957). Sie treten bei circa 60 % bis 70 % der Menschen auf (Montagna, 2004).

Aus der großen Gruppe der IGE sind im Zusammenhang mit JME folgende Subsyndrome besonderes bedeutend (Laeu, 2012; Mullins u. a., 2007):

1. Kindliche Absence-Epilepsie (CAE)
2. Juvenile Absence Epilepsie (JAE)
3. Epilepsie mit generalisierten tonisch-klonischen Anfällen (EBTKA)
4. Seltene erbliche benigne, adulte familiäre Myoklonusepilepsien (BAFME)

Auf eine detaillierte Aufzählung und Erklärung der IGE wird in dieser Arbeit verzichtet. Spezifische Informationen und Details dazu können in Kao & Rao (Kao & Rao, 2012) nachgelesen werden.

Gemeinsamkeiten der Subsyndrome Nr. 1 bis 3 sind das EEG-Muster, das mögliche Auftreten eines BTKA sowie der Übergang der einzelnen Syndrome ineinander (Anfälle von Absencen im Kindesalter mit Übergang zu Myoklonien – als klassische JME im Jugendalter). Differenzierbar sind CAE, JAE, EBTKA und JME durch den Anfallstyp, den charakteristischen Verlauf sowie das Erkrankungsalter – siehe Tabelle 2.

Subsyndrom Nr. 4 ist die seltene erbliche benigne, adulte familiäre Myoklonusepilepsie (BAFME). Es handelt sich hierbei um ein Epilepsiesyndrom mit Myoklonien, kortikalem Handtremor und BTKA. Damit unterscheidet BAFME sich klinisch zu JME gerade durch vorhandenen Handtremor. Im Gegensatz zu JME treten die Myoklonien nicht nur morgens, sondern über den Tag verteilt auf. Auch im EEG sind beide Syndrome voneinander abgrenzbar (Janz & Christian, 1957).

Tabelle 2 Erkrankungsbeginn

Subsyndrom IGE	Erkrankungsbeginn (in Jahren)
CAE	6 bis 8
JAE	10 bis 16
EBTKA	6 bis 28
JME	12 bis 18 ⁵

2.8 Diagnostik

Die Diagnostik setzt sich zusammen aus Anamnese, Klinik (siehe Kapitel 2.3) und Elektroenzephalogramm (EEG). Zur Anamnese gehören Fragen nach Erkrankungsbeginn, familiärer Prädisposition, Anfallsmuster und Provokationsfaktoren. Diagnostisch bedeutsam ist besonders das EEG. Es kann durch Video-EEG, Schlaf-EEG oder Langzeit-EEG (Mobiles Langzeit-EEG, MLE) ergänzt werden. Weitere Untersuchungsmethoden sind Blutspiegelkontrollen (bei ASM) und bildgebende Verfahren. Routine Untersuchungen im CT und MRT dienen in erster Linie zur Ausschlussdiagnose fokaler Epilepsien, da diese bei JME unauffällig sind (Vollmar u. a., 2020).

2.8.1 EEG

In der iktalen Phase finden sich generalisierte, unregelmäßige, charakteristische – aber nicht pathognomonische – Spikes und Spike-Waves-Complexes (SWC). Typischerweise gehen diese mit einer Frequenz von >3 Hz (4 Hz bis 6 Hz) einher und weisen eine regelrechte Hintergrundaktivität auf. Die Polyspike-Waves sind durchschnittlich 0.5 s bis 2 s lang. Myoklonische Anfälle zeichnen sich typischerweise durch schnelle Entladungen unregelmäßiger generalisierter PSW, vorwiegend im frontalen Bereich, aus (Serafini, Rubboli, Gigli, Koutroumanidis, & Gelisse, 2013). Die folgende Abbildung 2 zeigt ein typisches EEG bei JME.

⁵Quelle: (Janz, 1997)

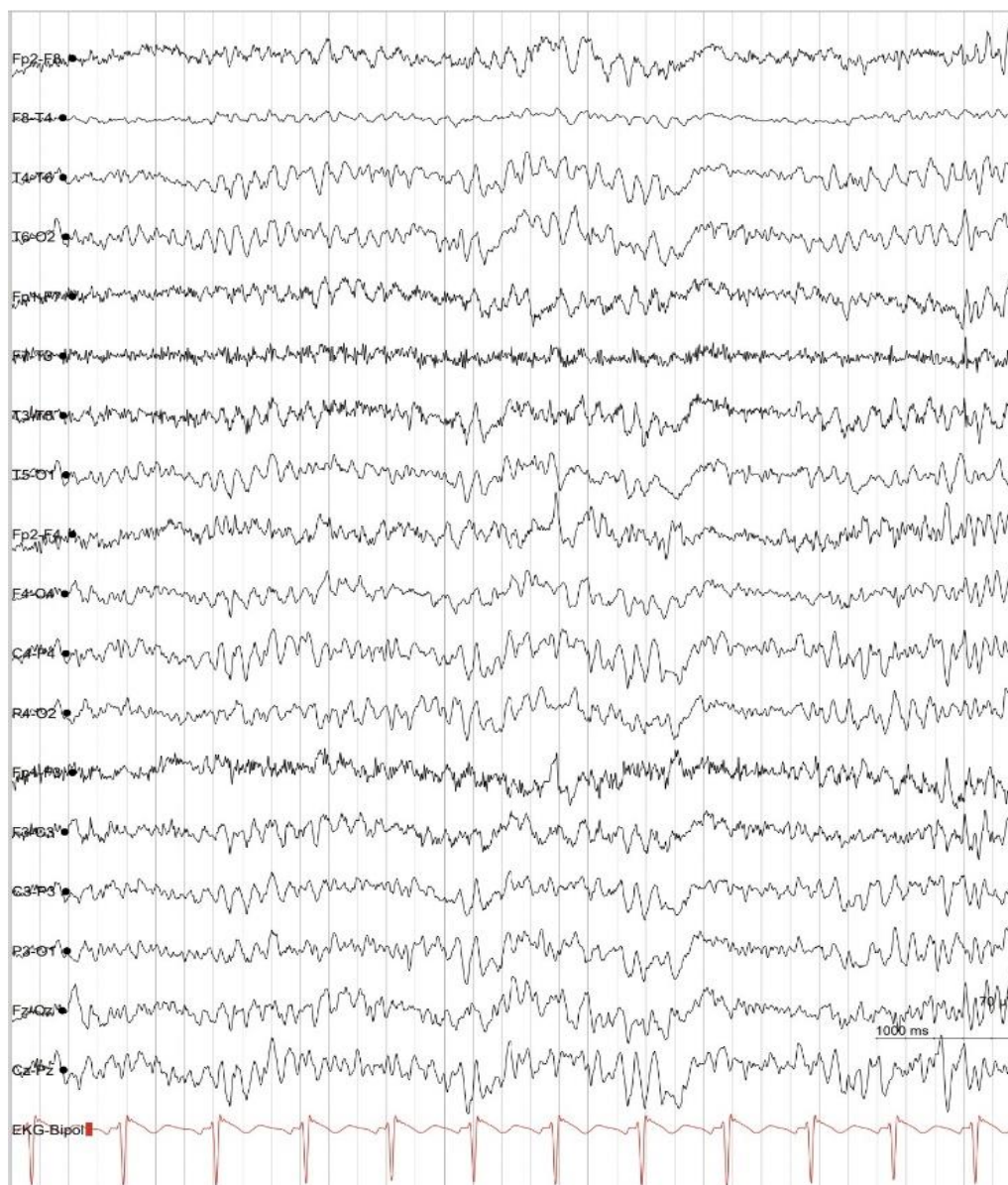


Abbildung 2 EEG-Aufzeichnung bei JME⁶

Unter adäquater Therapie kann sich das EEG vollständig normalisieren (S. S. Jayalakshmi, Srinivasa Rao, & Sailaja, 2010; Panayiotopoulos u. a., 1994). Bei untherapierten Patienten finden sich ebenfalls EEG Aufzeichnungen ohne pathologische Befunde (Aslan, Bozdemir, Yapar, & Burgut, 2010; Panayiotopoulos u. a., 1994).

Zusätzlich zu generalisierten SWC können auch regionale EEG-Veränderungen vorkommen – gelegentlich frontale, temporale, zumeist frontozentrale. Insbesondere

⁶ Quelle: Mit freundlicher Genehmigung aus der Neurologie des Helios Klinikums München West, Leitung Hr. Prof. Dr. med Holger Poppert.

der Frontallappen, das anteriore Cingulum (ACC) und der supplementär motorische Cortex (SMA). Regionalen Veränderungen können im klinischen Alltag auch als fokale Epilepsie mit sekundärer Generalisierung fehlinterpretiert werden. Diese Fehlinterpretation kann zu einer inadäquaten Therapie und verzögerte Diagnosestellung führen. (S. S. Jayalakshmi u. a., 2010; Krauss, 2011; Montalenti, Imperiale, Rovera, Bergamasco, & Benna, 2001; Sullivan & Dlugos, 2004).

Bei vorhandener Fotosensibilität können unabhängig von Anfällen sogenannte photoparoxysmale EEG-Entladungen auftreten. Über Lidschluss, Hyperventilation und Schlafentzug lassen sich diese pathologischen EEG-Aufzeichnungen provozieren. Schon während neuropsychologischen Tests, welche kognitive Mehrleistungen erfordert, konnten EEG Veränderungen (höhere Frequenz an Spikes) beobachtet werden, die klinisch jedoch unauffällig blieben (Matsuoka u. a., 2005).

2.8.2 Kriterienkatalog

Da sich JME durch typische und atypische Komponenten der generalisierten Epilepsien darstellt, ist das Erstellen eindeutiger Kriterienkataloge, welche das Syndrom bestmöglich beschreiben, schwierig. Wie bereits erwähnt sind typische Merkmale bei JME die Anfallstypen, die lebenslängliche Erkrankung sowie das Alter bei Erstauftreten eines Anfalls.

Untypisch Für die IGEs, zu denen die JME zählt, sind die bei JME vorkommenden Eigenschaften (Thomas u. a., 2014):

- fokalen Betonungen im EEG
- neuropsychologische Defizite
- unterschiedliche Ansprache auf anfallssupprimierende Medikation
- langfristige Behandlung
- Diskrepanz zwischen gesicherter familiäre Vorbelastungen und fehlender eindeutiger genetischer Zuordnung

Aus diesem Grund gab es keine einheitlichen Regelungen zu Diagnosekriterien und Therapiemanagement. Schlussendlich wurde 2011 ein internationaler Kriterienkatalog zur Diagnosesicherung der JME veröffentlicht. Dieser umfasst obligatorische Merkmale sowie Kriterien der Klasse 1 und Klasse 2, welche zur Diagnostik hinzugezogen werden können. Zur Diagnosesicherung sollte das obligatorische Merkmal und Klasse 1 oder Klasse 2 Kriterien erfüllt sein (Kasteleijn-Nolst Trenité u. a., 2013).

Obligatorische Merkmale:

- Myoklonische Anfälle ohne Bewusstseinsverlust, vorwiegend nach dem Aufwachen
- IGE typische EEG-Aufzeichnung

Diagnostische Kriterien - Klasse 1:

- Wiederholende myoklonische Anfälle ohne Bewusstseinsverlust bis zwei Stunden nach dem Aufwachen
- EEG: Normale Hintergrundaktivität, ictalen generalisierten Polyspikes und Waves
- Durchschnittliche Intelligenz
- Erkrankungsbeginn 10 bis 25 Jahre

Diagnostische Kriterien - Klasse 2:

- Myoklonische Anfälle treten vorwiegend nach dem Aufwachen auf
- Schlafmangel, Stress erhöht das Risiko myoklonischer Anfälle. Visuelle Stimuli provozieren Anfälle. Praxisinduktion sowie BTKA können den Anfällen vorausgehen
- EEG: Normale Hintergrundaktivität, zusätzlich mindestens einmalige generalisierte EEG-Veränderungen mit oder ohne begleitende myoklonische Anfälle
- Keine geistige Behinderung, kein geistiger Verfall
- Erkrankungsbeginn zwischen 6 bis 26 Jahre

Eine gute Diagnostik und Dokumentation des Krankheitsverlaufs (klinischen, medikamentösen, psychischen Zustand) ist für einen Behandlungserfolg entscheidend.

2.9 Therapie

2.9.1 Klassische Therapie

JME ist eine lebenslange Erkrankung. Daher liegt der Fokus der Behandlung in der antikonvulsiven Therapie: der Symptomkontrolle (Anfallskontrolle) und optimalen Lebensführung zur Reduktion der Anfallsfrequenz und Erhaltung der Selbstständigkeit im Alltag (Yacubian, 2017).

Dementsprechend basiert die klassische Therapie auf zwei wesentlichen Säulen - pharmakologische Therapie und Lebensführung. Die heutzutage verwendeten anfallssupprimierende Medikation, auch anti-seizure medication (ASM) genannt, versprechen eine hohe Sensitivität und sinken das Anfallsleiden signifikant. Aufgrund der Heterogenität ist ein spezielles und individuelles Therapiemanagement für den Erfolg der Therapie entscheidend (Wolf u. a., 2015).

2.9.2 Pharmakologische Therapie

Ziel der pharmakologischen Therapie ist die Erhöhung der Krampfschwelle.

Die richtige Wahl und Dosierung des ASM hat eine große Bedeutung in der Therapie. Zum einen ist meist eine lebenslange Medikation notwendig, insbesondere aufgrund hoher Rückfallquoten von bis zu 91 % (Janz, 1985; Schmidt, 2009), zum Anderen um die Nebenwirkungen der einzelnen ASM auf den Patienten und dessen Lebensführung abzustimmen.

Hinzu kommt die unterschiedliche Wirksamkeit der anfallssupprimierenden Medikation gegenüber Anfallstypen, bis hin zu paradoxen Effekte, wie zum Beispiel das Aggravieren von Anfällen (Kasteleijn-Nolst Trenité u. a., 2013).

Die Medikation richtet sich nach dem Patientenprofil (unter anderem Alter, Geschlecht, Allgemeinzustand, Lebensphase), Anfallstyp und Wirkspektrum, Verträglichkeit (Nebenwirkungen, Toxizität), Pharmakokinetik (Enzyminduktion sowie Enzymhemmung) und Arzneimittelwechselwirkung (Glauser u. a., 2006; Healy u. a., 2018). Bei adäquater Therapie sind durchschnittlich 85 % der Patienten anfallsfrei (Crespel u. a., 2013).

Gute Wirkung zeigen ASM wie Valproat, Lamotrigin, Levetiracetam sowie Topiramate (Prasad u. a., 2003). Für Valproat werden Raten für das Therapieansprechen zwischen 82 % und 97 % angegeben (Fernando-Dongas, Radtke, Vanlandingham, & Husain, 2000; Kasteleijn-Nolst Trenité u. a., 2013; Landmark u. a., 2019). Bei inadäquater Symptomkontrolle können Kombinationen von ASM, im Sinne einer Polytherapie, den gewünschten Effekt erzielen (Bittermann & Steinhoff, 1998). Allerdings erhöhen diese zugleich das Risiko der pharmakokinetischen Interaktionen und unerwünschten Nebenwirkungen (Landmark u. a., 2019).

Valproat ist zur Therapie von Myoklonien und BTKA besonders wirksam. Jedoch ist Valproat bei Mädchen/Frauen in gebärfähigen Alter kontraindiziert (Landmark u. a., 2019).

Weniger wirksam sind Levetiracetam (Zhou, 2019) oder Lamotrigin (Kasteleijn-Nolst Trenité u. a., 2013) in Bezug auf BTKA. Insgesamt bleiben myoklonische Anfälle häufiger bestehen als BTKA. Studien zufolge sind Betroffene nur zu knapp einem Drittel (32 %) frei von myoklonischen Anfällen. Wohingegen Betroffene zu 79 % frei von BTKA sind (Landmark u. a., 2019).

Auch Resistenzen gegenüber Valproat kommen gelegentlich vor. Zumeist betrifft es Patienten mit atypischen Verlaufsformen/Krankheitsmerkmalen (Fernando-Dongas u. a., 2000; Renganathan & Delanty, 2003). Ein kombiniertes Auftreten aller drei Anfallstypen sowie vorhandene psychiatrische Störungen können häufiger zu Arzneimittelresistenzen führen. Untersuchungen geben Therapierefraktärität in 15 % an (Gelisse u. a., 2001; S. S. Jayalakshmi u. a., 2010; Matsuoka, 1992). Demgegenüber stehen einige ASM unter Verdacht Anfälle zu aggravieren oder zu provozieren, vor allem Natriumkanalblocker wie Carbamazepin, Oxcarbazepin, Phenytoin oder Gabapentin, Tiagabine, Vigabatrin (Crespel u. a., 2013; Glauser u. a., 2013; Kasteleijn-Nolst Trenité u. a., 2013; Schmidt, 2009; Yacubian, 2017). Gelegentlich wird auf diese Gruppe zurückgegriffen, insbesondere bei Therapieresistenz der gängigen ASM, da nicht alle Patienten von paradoxen Effekten betroffen sind (Genton, 2005). Therapieoptionen bei schwererer Behandelbarkeit stellen Phenobarbiton/Primidone, Clonazepam oder Zonisamide dar (Kasteleijn-Nolst Trenité u. a., 2013).

Somit ist der pharmakologische Behandlungserfolg von mehreren Variablen abhängig:

- Diagnosezeitpunkt
- Therapiebeginn
- Therapiemanagement
- Anfallstyp
- Lebensstil

Verzögerte Diagnosedstellungen und inadäquate ASM Therapie erschweren die Behandlung (S. Jayalakshmi u. a., 2014). Je kürzer die Dauer der aktiven Phase bis zur Anfallsfreiheit, desto günstiger das langfristige Ergebnis. Senf et al. (2013)

beobachteten Anfallsfreiheiten von bis zu 15 Jahren bei kürzeren aktiven Krankheitsphasen. In anderen Quellen wird beschrieben, dass nach über einem Jahr Anfallsfreiheit die Rückfallrate 70 % beträgt. Die Rückfälle treten insbesondere im zweiten und dritten Jahr nach Therapiebeginn auf. Ein Grund dafür ist die nachlassende Compliance bei langanhaltender Anfallsfreiheit (Janz, 1985; Sokic u. a., 2007)

Häufig ist es für die Betroffenen schwieriger mit unerwünschten Arzneimittelwirkungen umzugehen als mit der Epilepsie an sich. Unerwünschte Arzneimittelwirkungen welche sich wiederum negativ auf das Alltagsleben auswirken (Kwan & Brodie, 2001). Zudem erschweren wegfallende Therapieoptionen aufgrund gewisser Lebensumstände (Valproat bei Kinderwunsch wegen Teratogenität) die Medikamentenauswahl. Lamotrigin oder Levetiracetam sind sicherere ASM und stellen eine mögliche Therapieoption oder Kombination dar (Hernández-Díaz u. a., 2012; Schmidt, 2009). Levetiracetam ist insbesondere bei gebärfähigen Frauen eine wichtige Alternative zu Valproat. Die Kombination der auftretenden Nebenwirkungen (wie Aggressivität und Stimmungsschwankungen) und vorhandenen exekutiven Dysfunktionen sowie Impulsivität erschweren die allgemein schwierige psychosoziale Situation (siehe Kapitel 2.12) und die Therapieadhärenz (siehe Kapitel 2.9) der Betroffenen zusätzlich (Crespel u. a., 2013; Landmark u. a., 2019; Wandschneider u. a., 2013, 2012; Zamarian u. a., 2013).

Insgesamt ist ein individuelles Therapiemanagement unerlässlich. Kontrollen während der pharmakologischen Therapie sind notwendig. Nicht zuletzt weil alltags- und lebens einschränkende Nebenwirkungen häufiger zu NonCompliance und Lebensqualitätseinschränkungen führen (Landmark u.a., 2019; S. Moschetta & Valente, 2013) – siehe Tabelle 3.

Im Verlauf der Krankheit können sich die erforderliche Dosis sowie die Medikation ändern (je nach Medikamentenspiegel, Verträglichkeit). Ein Absetzen der Medikamente ist allerdings nicht empfehlenswert. Bei Erfüllung folgender Trias kann eine Medikationseinstellung in Erwägung gezogen werden (Kasteleijn-Nolst Trenité u. a., 2013):

- fünfjährige Anfallsfreiheit
- normales EEG
- geringes Risiko für BTKA

Inwiefern ASM und kognitive Leistungsfunktionen miteinander in Zusammenhang stehen ist bisher nicht eindeutig geklärt und wird kontrovers diskutiert. Je nach Studie finden sich Unterschiede, insbesondere bei höherer Dosierung, hohen Serumkonzentrationen sowie bei Polytherapie (Pavone u. a., 2001). Aufgrund der Erkenntnisse, dass gesunde Geschwister Betroffener ebenfalls Defizite in kognitiven Bereichen zeigen, werden exekutive Funktionsstörungen den möglichen Arzneimittelinteraktionen als Ursache der Leistungsdefizite vorgezogen (Iqbal u. a., 2015) – siehe Kapitel 2.12.

Tabelle 3 Charakterisierung ASM

Präparat	Wirksamkeit (Anfallstyp)	UAE	Wirksam- keit / %	Bemerkung
Valproat	Myoklonien, Absencen, BTKA	Gewichtszunahme, Haarausfall, Tremor, Müdigkeit ⁷ , Teratogenität	82% bis 97 ⁸	Cave: Teratogenität ⁷
Lamotrigin	Myoklonien	Nausea, Schwindel, Cephalgie, Exanthem ⁹	40% bis 83% ¹⁰	Cave: Keine Wirksamkeit; Aggravierung der Myoklonien ¹¹
Levetiraceta- m	Myoklonien, BTKA	Aggressives Verhalten, Stimmungsschwankun- gen und Reizbarkeit ¹¹	circa 87% ¹²	Möglichkeit bestehende psychosoziale Schwierigkeiten zu verstärken

⁷ Quelle: (Mantoan & Walker, 2011); (Landmark u. a., 2019)

⁸ Quelle: (Fernando-Dongas u. a., 2000; Kasteleijn-Nolst Trenité u. a., 2013; Landmark u. a., 2019)

⁹ Quelle: (Landmark u. a., 2019; Mantoan & Walker, 2011)

¹⁰ Quelle: (Prasad u. a., 2003)

¹¹ Quelle: (Landmark u. a., 2019)

¹² Quelle: (Sharpe, Patel, Abou-Khalil, & Fenichel, 2008)

2.9.3 Lebensführung

Wie anfangs erwähnt ist ein gesunder Lebensrhythmus günstig für den Krankheitsverlauf der JME. Inhaltlich geht es in erster Linie um Empfehlungen zur Vermeidung der Auslöser sowie um Schutzmaßnahmen zur Senkung des Anfallsrisikos (Yacubian, 2017).

Eine gesunde, ausbalancierte Lebensweise entspricht einer JME angepassten Lebensführung. Im Allgemeinen gilt es herauszufinden auf welche Provokationsfaktoren der jeweilige Patient sensibel reagiert, diese zu meiden sowie Schutzmaßnahmen einzuhalten. Im Abschnitt 2.4 Provokationsfaktoren und Lebensführung sind Triggerfaktoren bereits detailliert beschrieben.

Dementsprechend leiten sich folgende Schutzmaßnahmen ab:

- Geregelter Tagesablauf
- Gleichbleibende Einschlafschlaf- und Aufwachzeiten mit 7h bis 8h Schlaf (Kasteleijn-Nolst Trenité u. a., 2013)
- Möglichst natürliches langsames Aufwachen
- Möglichst Verzicht auf Alkohol und Koffein
- Stressphasen meiden (Kompensationsmechanismen anwenden)
- Abdunkelnde Brillengläser bei Fotosensibilität
- Regelmäßige und dosiswirksame Medikamenteneinnahme
- Empfängnisverhütung bei Therapie teratogener AEM, vermeiden teratogener ASM

Bei inadäquater Therapie sollte das Therapiemanagement überdacht, häufiger Kontrolluntersuchungen durchgeführt und wenn möglich Patientenedukation angeboten werden (Kasteleijn-Nolst Trenité u. a., 2013).

Trotz des Wissens über psychopathologische Defizite und Einschränkungen aufgrund dysexekutiver Funktionen (2.12 Neuropsychologie) gibt es bisher keine etablierte, anerkannte neuropsychologische Therapie für diese Patienten.

2.10 Prognose

Den Verlauf der JME verlässlich zu prognostizieren ist aufgrund der Individualität in Auftreten, Stärke und Sensibilität in Bezug auf epileptische Anfälle, neuropsychologische Defizite, Komorbiditäten und Pharmakosensibilität problematisch.

Die Symptomkontrolle im Sinne einer Anfallskontrolle ist von mehreren Faktoren abhängig (Gelisse u. a., 2001) – siehe Kapitel 2.9.1. Tendenziell nimmt die Frequenz der myoklonischen Anfälle ab dem 4. Lebensjahrzent ab (Baykan u. a., 2008). Dennoch erfolgt die Therapie langfristig, da auch nach Remission ein Absetzen mit hoher Rückfallquote verbunden ist (Healy u. a., 2018; Janz, 1985; Sokic u. a., 2007). Ebenso ist in der Langzeitbehandlung ein individuelles Therapieschema weiterhin angebracht, insbesondere weil Remissionen oder Wirkverluste Dosisanpassungen häufig erfordern (Schmidt, 2009) – siehe Kapitel 2.9.1.

Negative prognostische Marker in Bezug auf/für die Anfallskontrolle sind (Guaranha u. a., 2011):

- Erkrankungsalter
- Länge der Epilepsiedauer
- Komorbiditäten
- Reflexepilepsie
- Abbruch/Absetzen der ASM
- Kombinationen von Anfallstypen
- Fokale EEG-Veränderungen
- Übergang von CAE in JME

Reine Myoklonien gehen mit einer besseren, Kombinationen aus CAE und JME mit einer deutlich schlechteren, Prognosen einher (Baykan & Wolf, 2017; Wirrell u. a., 1996). Ebenso ist das Vorhandensein von Reflexepilepsien mit persistierenden Myoklonien, Polytherapie und psychiatrischen Komorbiditäten sowie einer stärkeren Beeinträchtigung der EF (Carvalho u. a., 2016) verbunden.

Aufgrund vorhandener psychiatrischer Erkrankungen (Angststörungen, Depressionen, Cluster B Persönlichkeitsstörungen) und frontotemporalen Dysfunktionen ist die Compliance eingeschränkt, was eine inadäquate Tabletteneinnahme zur Folge hat und durchaus zur Anfallspersistenz führen kann (Guaranha u. a., 2011).

2.11 Definition

Zum Abschluss der Vorstellung des Krankheitsbildes wird nachfolgend die offizielle Definition der ILAE zitiert, welche die bereits beschriebenen klinischen und diagnostischen Merkmale zusammenfasst:

“Impulsive Petit Mal appears around puberty and is characterized by seizures with bilateral, single or repetitive, arrhythmic, irregular myoclonic jerks, predominantly in the arms. Jerks may cause some patients to fall suddenly. No disturbance of consciousness is noticeable. The disorder may be inherited, and sex distribution is equal. Often, there are GTCA [=BTKA] and, less often, infrequent absences. The seizures usually occur shortly after awakening and are often precipitated by sleep deprivation. Interictal and ictal EEG have rapid, generalized, often irregular spike-waves and polyspike-waves; there is no close phase correlation between EEG spikes and jerks. Frequently, the patients are photosensitive. Response to appropriate drugs is good.” (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989, S. 395)

2.12 Neuropsychologie

Im Laufe der letzten Jahre sind neuropsychologische Erkenntnisse über JME ins Zentrum der Forschung gerückt. Schon früh wurden einzelne auffällige Charakterzüge bei Betroffenen beobachtet. Neuere Studien zeigen, dass diese Persönlichkeitseigenschaften Teil eines komplexen Syndroms sind. Denen insbesondere eine Frontallappenläsion sowie Störungen im Faserverlauf des thalamofrontalen Schaltkreises zugrunde liegen, was die daraus resultierenden kognitiven Defizite sowie Einschränkungen in Exekutivfunktionen erklärt.

Neuropsychologische Defizite sind unterschiedlich stark ausgeprägt und spiegeln sich entsprechend im Alltag wider. Insbesondere höhere kognitive Funktionsdefizite führen zu relevanten Beeinträchtigungen (Wandschneider u. a., 2013, 2012). Mittels neuropsychologischen Testbatterien können auch geringe Defizite untersucht und charakterisiert werden. Während des Lösens entsprechender Aufgaben sind EEG-Aktivitäten nachweisbar, welche die dazugehörigen Areale erfassen. Allerdings bestehen keine Korrelationen zwischen interiktale EEG Befunden und neuropsychologischen Testergebnissen (S. P. Moschetta & Valente, 2012). Im Allgemeinen sind kognitive Defizite bei Epilepsiepatienten nicht ungewöhnlich. Insbesondere kommen Gedächtnisstörungen, Abnahme geistiger Leistungsfähigkeit und Aufmerksamkeitsdefizite bei Epilepsie vor (Aldenkamp, 1997; Aldenkamp, Alpherts, Dekker, & Overweg, 1990).

Mit fortschreitender Erkrankungsdauer nehmen die kognitiven Fähigkeiten ab. Die Geschwindigkeit der Abnahme wiederum korreliert mit dem Bildungsgrad – langsamere Abnahme der kognitiven Fähigkeiten bei Gebildeteren (Pascaliccho u. a., 2007).

Die meisten Personen mit JME weisen durchschnittliche IQ-Werte auf. Vorwiegend sind diese im unteren Normbereich zu finden (Cutting u. a., 2001; Devinsky u. a., 1997; Hommet u. a., 2006; Janz & Christian, 1957; Sonmez, Atakli, Sari, Atay, & Arpaci, 2004). Inwiefern die Zeit des Erkrankungsbeginns (frühen Pubertät) Einfluss auf die vulnerable Phase der Bildung, Entwicklung und Entfaltung nimmt ist bisher ungeklärt (Wandschneider u. a., 2010). Trotz dieser normwertigen IQ Ergebnisse zeigen neuropsychologische Studien Leistungsdefizite und Beeinträchtigungen im Bereich der Frontalfunktionen.

Mehrere neurologische Studien bestätigen diese Feststellungen (Swartz, Halgren, Simpkins, & Sydulko, 1994). Insbesondere zeigen sich Defizite im Arbeitsgedächtnis. Dabei ist das verbale genauso wie das figurale Arbeitsgedächtnis beeinträchtigt (Giorgi u. a., 2016; S.-Y. Kim u. a., 2007; S. P. Moschetta & Valente, 2012). Neben den Defiziten des Arbeitsgedächtnisses zeigen sich Leistungsstörungen in der Merkspanne, dem verbalen Gedächtnis, der Aufmerksamkeit und weiteren Exekutivfunktionen (siehe nachfolgende Aufzählung) (de Araújo Filho u. a., 2007; Hermsen, Haag, Knake, & Rosenow, 2012; Pascaliccho u. a., 2007; Sonmez u. a., 2004; Wandschneider u. a., 2010).

Weitere Beeinträchtigungen, die unter den Begriff der EF fallen, betreffen: (Devinsky u. a., 1997; Hommet u. a., 2006; S. P. Moschetta & Valente, 2012; Sonmez u. a., 2004; Swartz u. a., 1994)

- Planung-/Organisation
(unmittelbarer und zukünftiger Ziele)
- Handlungsplanung
- mentale Flexibilität
- Inhibitionskontrolle
- abstraktes Denken
- Konzeptbildung
- Verbale Sprachkompetenz
- Einschränkungen in der Psychomotorik
- Einfache Aufmerksamkeitsdefizite (Wachsamkeit, Aufmerksamkeitsspanne)
- Komplexe Aufmerksamkeitsdefizite (anhaltende und geteilte Aufmerksamkeit)

Umfassende neuropsychologische Testungen ermöglichen die Erfassung dieser Teilbereiche. Eine ausführliche Studie wurde von Moschetta & Valente (2012)

publiziert. Dort liegt der Anteil exekutiver Dysfunktion und Aufmerksamkeitsdefizite bei JME bei rund 94,23 %. Davon haben 83,3% der Betroffenen mittelschwere bis schwere Defizite. In den Testergebnissen zeigte sich, dass mentale Flexibilität (Wisconsin card sorting test – WCST), Arbeitsspeicher (Wechsler Gedächtnistest – WMS), komplexe Aufmerksamkeit (Trail Making Test – TMT) sowie inhibitorische Kontrolle (Farb-Wort-Interferenztest – FWIT) am stärksten beeinträchtigt waren. Aufgrund fehlender geistiger Flexibilität und interner Organisation fällt es Betroffenen schwer Lösungsansätze zu formulieren und Ziele zu verfolgen. Defizite können in Qualität (leichte bis schwere) und Quantität (Art) unterschiedlich stark ausgeprägt sein (Devinsky u. a., 1997). Anfallsfrequenzen (BTKA, Myoklonien) und psychiatrischen Komorbiditäten sowie die Dauer der Krankheit bei inadäquater Therapie beeinflussen exekutive Dysfunktion und Aufmerksamkeitsdefizite (S. P. Moschetta & Valente, 2012). Möglicherweise liegt die Ursache der Beeinträchtigungen mitunter in der Genetik (Iqbal u. a., 2015).

Zusammenfassend zeigen neuropsychologische Analysen Defizite bei Patienten mit JME in Aufmerksamkeit, Kurzzeitgedächtnis, Non-verbalem Lernen und Exekutivfunktionen.

Die Kenntnisse über den Zusammenhang frontaler Läsionen, Störungen der entsprechenden neuronalen Faserbahnen und exekutiven Dysfunktionen (Aldenkamp u. a., 1990) führt unweigerlich zu weiteren Forschungsansätzen, die sich mit dem Sitz der Exekutivfunktionen und dem präfrontalen Cortex (PFC) beschäftigen.

Im PFC wurden funktionelle und strukturelle Veränderungen gefunden, welche sich vornehmlich, jedoch nicht ausschließlich auf die Exekutivfunktion auswirken. Die Verbindung zwischen neuropsychologischen Defiziten auf der einen Seite und frontalen Dysfunktionen auf der anderen wurden durch zahlreiche Studie bestätigt (Betting u. a., 2006; Iqbal u. a., 2015; Sonmez u. a., 2004; Wandschneider u. a., 2013, 2012).

2.13 Neuroimaging

Mehrere JME Studien der vergangenen Jahre beschäftigten sich mit bildgebenden Verfahren. Dabei wird der Einsatz spezieller Methoden dem Routine MRI bevorzugt, da letztere zur Detektion struktureller Veränderungen nicht ausreicht (Hommet u. a., 2006; Savic, Lekvall, Greitz, & Helms, 2000; Sonmez u. a., 2004; Woermann, Free, Koepp, Sisodiya, & Duncan, 1999).

Im Diffusions-Tensor Imaging (DTI) zeigen sich subtile mikrostrukturelle Veränderungen im Frontallappen und im Thalamus. Insbesondere Bereiche des dorsolateralen präfrontalen, orbitofrontalen, medialen, frontobasalen Cortex und anterioren Thalamus. Mittels resting-state fMRT sind in diesen Regionen auch funktionelle Veränderungen festzustellen (Koepp u. a., 2013). Ebenso wie metabolische Veränderungen im Thalamus und präfrontalen Cortex, was durch eine Reduktion der N-Acetylaspartatkonzentration (NAA) beobachtet werden konnte. Savic et al. (2000), sowie Savic, Osterman und Helms (2004) weisen in den Untersuchungen weiterhin auf neuroanatomische Veränderungen und Läsionen im präfrontalen Cortex hin. In Anlehnung an dieser Studie, verdeutlicht auch die FDG-PET Studie von Swartz et al. (1996) metabolische Veränderungen. Während des Erfüllens visueller Aufgaben zeigten sich unterschiedliche Glucoseanreicherungen in spezifischen Cortexregionen zwischen Betroffenen mit JME und gesunder Kontrollgruppe. Bei JME Erkrankten waren besonders verstärkte Signale in den medialen Strukturen zu erkennen bei gleichzeitig verminderter Glucoseanreicherung in dorsolateralen präfrontalen, prämotorischen sowie frontobasalen Regionen. Dort wo bei Betroffenen weniger Glucose festgestellt wurde, waren Glucoseanreicherungen in gesunden Kontrollgruppen erhöht (Swartz u. a., 1996). Swartz et al. (1996) vermuten, dass die erhöhten metabolischen Anreicherungen bei Erkrankten (unter anderem. lateral, orbital, medial und temporal) den verminderten Metabolismus in vorwiegend präfrontale Regionen – und den damit verbundenen präfrontalen Dysfunktionen – kompensiert.

Weitere Untersuchungen in voxelbasierten MRI Studien zeigen Veränderungen der kortikalen grauen Substanz, mit zunehmenden Volumen im (mesialen) Frontallappen und abnehmenden Volumen im Thalamus (Betting u. a., 2006; J. H. Kim u. a., 2007; Savic u. a., 2000; Woermann u. a., 1999) – siehe Abbildung 3.

In Abbildung 3 zeigen sich erhöhte Volumenmassen grauer Substanz im mesiofrontalen Bereich (obere Reihe mit koronarer und sagittaler Darstellung), wohingegen diese in perisylvianischen Regionen (untere Reihe mit horizontaler und sagittaler Darstellung) vermindert sind.

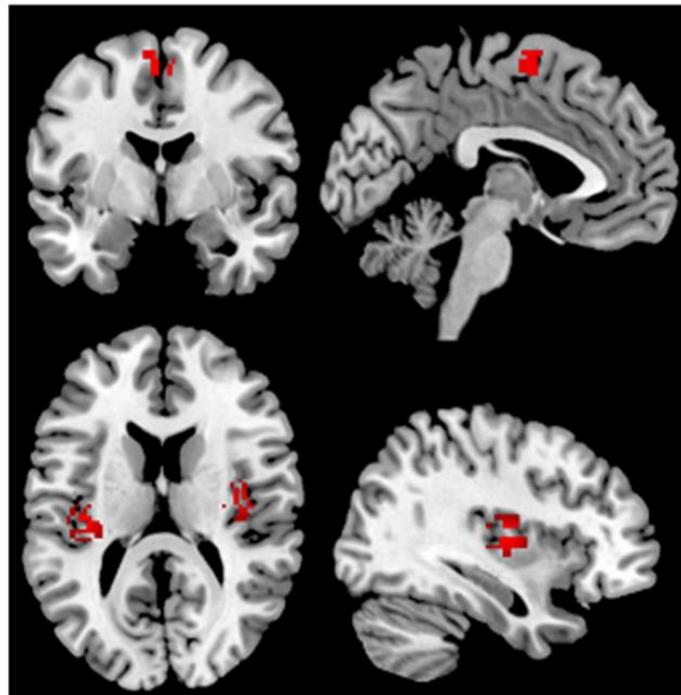


Abbildung 3 Voxelbasiertes MRI - Veränderungen der grauen Substanz bei JME¹³

Neben regionalen Veränderungen zeigen sich auch pathologisch veränderte thalamofrontale Schaltkreisverbindungen (Deppe u. a., 2008; Hermsen u. a., 2012; Knake u. a., 2017; O’Muircheartaigh u. a., 2011; Paulus u. a., 2015; Vollmar u. a., 2011, 2012). Diese führen zu einer Beeinträchtigung der Konnektivität zwischen kortikalen und subkortikalen Regionen (Koepp, Richardson, Brooks, Cunningham, & Duncan, 1997). Insbesondere zwischen PFC und subkortikalen Regionen können reduzierte Verbindungen zu einer Einschränkung der Exekutivfunktionen führen – siehe Abbildung 4.

Deppe et al. (2008) untersuchten diesbezüglich die fraktionelle Anisotropie (FA) mittels DTI. Mittels FA ist eine Messmethode zur Anordnung der Fasern in der weißen Substanz. Je höher die fraktionelle Anisotropie desto paralleler und richtungsgemeinsamer verlaufen die Fasern (Beaulieu & Allen, 1994; Wiesmann, Schreiber, Singer, Steinbeis, & Friederici, 2017). Bei Betroffenen konnte eine eindeutige Reduktion der FA innerhalb thalamofrontaler Bahnen gemessen werden, im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe und kryptogenen Epilepsien. Insbesondere

¹³ Quelle: (Koepp u. a., 2013)

zeigt sich eine Reduktion der FA im vorderen Bereich der Capsula interna, der die medialen und anterioren Thalamuskern mit dem Frontallappen verbindet.

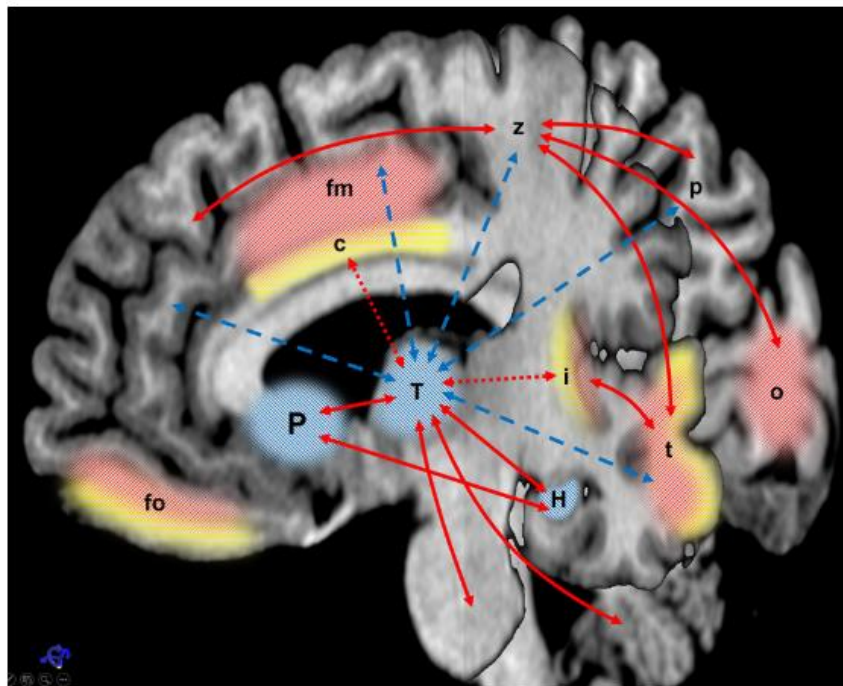


Abbildung 4 (sub-)kortikale Veränderungen und Konnektivität¹⁴

Erläuterung Abbildung 4: Sicht von links lateral als sagittal und koronar Schnittbild. Blau schraffiert = reduziertes Volumen grauer Substanz; rot schraffiert = vermehrtes Volumen grauer Substanz; gelb schraffiert = veränderte kortikale Faltung; blauer Pfeile = verminderte Konnektivität; rote Pfeile = erhöhte Konnektivität; blau gestrichelte Pfeile = reduzierte Konnektivität. (P) = Putamen, (T) = Thalamus, (H) = Hippocampus, Kortex: (fo) frontoorbital; (fm) = frontal mesial; (c) = cingulär; (i) = insulär; (t) = temporal; (o) = occipital, (z) = zentral (Vollmar u. a., 2020).

Zusammenfassende Erkenntnisse Abbildung 4 (Vollmar u. a., 2020):

- reduziertes Volumen in Putamen, Thalamus, Hippocampus
- vermehrtes Volumen in frontoorbitalen, frontomesialen, cingulären, insulären, temporalen und occipitalen Kortex
- Gesteigerte Konnektivität zwischen sub- und kortikalen Arealen
- Verminderte Konnektivität zwischen Thalamus und cingulären und insulären Arealen
- Veränderte Fältelung
- Entkoppelte Konnektivität zwischen kortikalen und subkortikalen Netzwerken

¹⁴ Quelle: (Vollmar u. a., 2020)

Neben kortikalen und subkortikalen Veränderungen unterschiedlicher Art finden sich auch regionale Unterschiede in kortikaler Aktivierung, Konnektivität und Interaktion bei JME, wie Abbildung 4.

Vermindert ist die neuronale Konnektivität zwischen präfrontalen und frontopolaren Regionen, was neuropsychologische Veränderungen zu Folge hat. Im Gegenzug dazu finden sich erhöhte Konnektivitäten zwischen präfrontalen und motorischen Cortex (Verbindung zwischen Kognition und Motorik). Vollmar et al. (2012) beobachteten während des Ausführens kognitiv anspruchsvoller Aufgaben erhöhte Koaktivitäten im primären motorischen Cortex und supplementär motorischen Cortex (SMA) – im Gegensatz zu Gesunden. Am stärksten ist diese Aktivierung bei JME Erkrankten mit aktueller Anfallsanamnese, weniger stark bei anfallsfreien Betroffenen.

In Abbildung 5 ist die verminderte Deaktivierung bei JME im Vergleich zur Kontrollgruppe erkennbar.

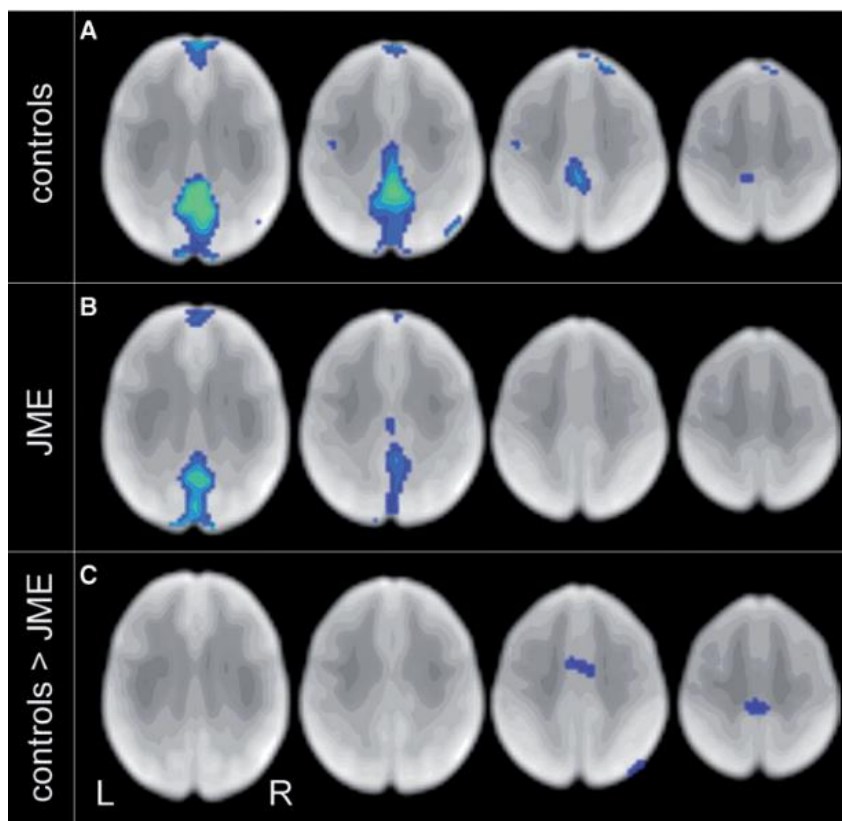


Abbildung 5 Deaktivierung des Default Mode Netzwerk¹⁵

¹⁵ Quelle: (Vollmar u. a., 2011)

Erläuterung Abbildung 5 reduzierte Deaktivierung des Default Mode Network bei JME.

Controls: Negativen Kontraste in Precuneus und PFC zeigen Deaktivierung bei aktivem Arbeitsgedächtnis. JME: Deaktivierung geringer, insbesondere in medialen und frontalen Arealen (unter anderem. supplementär motorischer Kortex) (Vollmar u. a., 2011).

Eine fehlende Deaktivierung der frontomedialen und der zentralen Region der SMA bedeutet eine verlängerte bis dauerhafte Aktivität dieser Regionen. Dieses Ungleichgewicht führt zur gestörten funktionellen Konnektivität, wie Hyperkonnektivität und Übererregbarkeit. Aufgrund des engen Netzwerks zwischen SMA und dem kognitiven sowie motorischen System, ist sie eine wichtige Funktion in der Verschaltung und wird aufgrund dessen mit einem Relais verglichen (Vollmar u. a., 2011). Somit werden während kognitiv anstrengender Momente motorische Areale koaktiviert, was wiederum zu einer verstärkten funktionellen Kopplung zwischen kognitiven und motorischen Systemen führt. Dieser Mechanismus stellt die pathophysiologische Grundlage der motorischen Anfälle (Myoklonien) bei kognitiver Anstrengung (Reflexepilepsien) dar (Vollmar u. a., 2011).

Die eigentliche physiologische Funktion dieser fehlregulierten Regionen ist die Aktivierung in Ruhephasen und die Fähigkeit zur Deaktivierung bei kognitiver Anstrengung. Erst durch die Deaktivierung können benötigte Hirnareale, die für das Lösen kognitiver Aufgaben benötigt werden, aktiviert werden. Die Regionen mit diesen spezifischen Aktivierungs- und Deaktivierungsmodi lassen sich unter den Begriff Default Mode Netzwerke (DMN) zusammenfassen. Es umfasst Teilregionen des Temporallappens ebenso wie den PFC. Unter diesem Hintergrund ist die Abbildung 5 noch einmal besser zu verstehen.

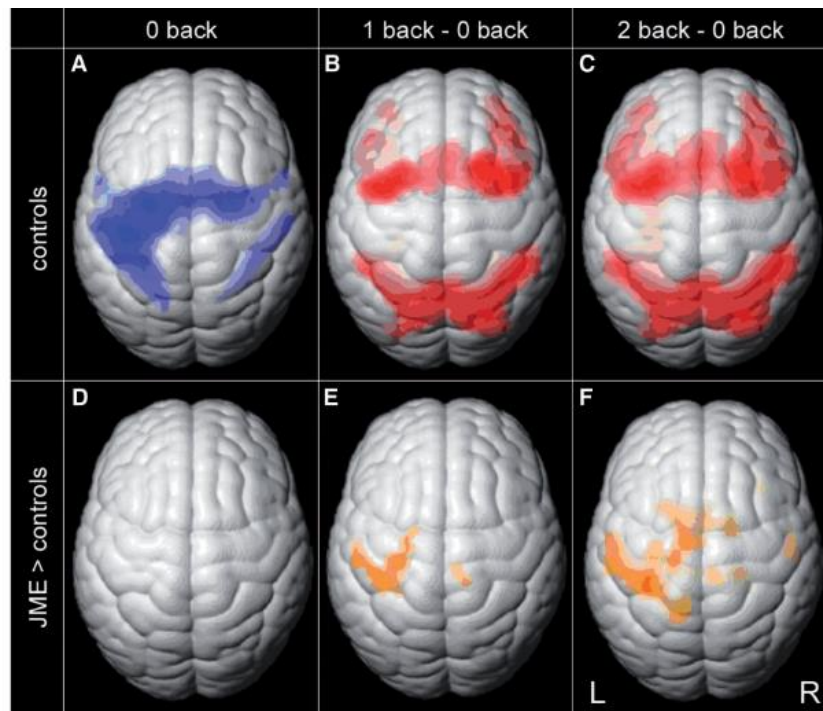


Abbildung 6 Funktionelle Veränderungen¹⁵

Erläuterung Abbildung 6 Hirnaktivitäten beim Ausführen von Aufgaben des Typs Arbeitsgedächtnis bei JME (D bis F) und Kontrollgruppen (A bis C). Blau = Motorcortex, SMA; rot = Bilaterale frontale und parietale Aktivitäten; orange = erhöhte Aktivität bei JME im Vergleich zur Kontrollgruppe. Zusammenfassend: Erhöhte Aktivitäten bei JME im Motorcortex und SMA (Vollmar u. a., 2011).

Ein bisher umstrittener Erklärungsansatz zum Ursprung der aufgezeigten pathophysiologischen Erkenntnisse ist die Annahme der Mikrodysgenese. Dabei beeinflussen epigenetische Prozesse den Reifungsprozess und die (GABAerge) neuronale Migration (Ben-Ari, Khalilov, Kahle, & Cherubini, 2012). Erstmals wurde diese Theorie zwischen 1961 und 1985 erwähnt und wird seither immer wieder diskutiert (Hattingen u. a., 2014; Janz & Neimanis, 1961; Meencke, 1985; Meencke & Janz, 1984). Ergebnisse weiterer Studien, wie der beschriebene reduzierte Metabolismus, stützen diese Hypothese. Einzelne Gene die diese Veränderungen erklären wurden bisher nicht gefunden – siehe Abschnitt 2.1.

Zusammenfassend ist davon auszugehen, dass aufgrund genetischer Mutationen Volumen- und funktionelle und strukturelle Konnektivitätsveränderungen entstehen, die wiederum die neuronale Verschaltung untereinander beeinflussen und weiterhin zu thalamofrontalen Dysfunktionen und kortikaler Übererregung führen, welche sich unter anderem im neuropsychologischen Kontext als defizitäre EF äußern. Diese neuronale Dysregulation ist die pathophysiologische Grundlage der Ikterogenese (Hattingen

u. a., 2014; Koepp u. a., 2013; Savic u. a., 2004; Swartz u. a., 1996; Wandschneider u. a., 2012).

Konsequenzen aus den thalamofrontalen Netzwerkstörung (siehe Abbildung 4) bei JME sind damit weitreichender als anfänglich angenommen, da sie exekutive Dysfunktionen, Verhaltens- und Persönlichkeitseigenschaften ebenso wie die Iktrogenese beeinflussen (de Araújo Filho u. a., 2009; Deppe u. a., 2008; Wandschneider u. a., 2012).

3 Frontallappen und frontale Funktionen

Dieses Kapitel ist Grundlage für das Verständnis der Studie. Es beinhaltet anatomische und neuropsychologische Fakten, die den Zusammenhang zwischen neurophysiologisch/-anatomischen Gegebenheiten und den neuropsychologischen Defiziten (speziell dem Persönlichkeitsprofil) im Rahmen der JME erläutert.

3.1 Anatomische und neuropsychologische Grundlagen

Unter neuroanatomischer Sicht wird das Gehirn in 4 Abschnitte gegliedert:

- Cerebrum
- Diencephalon
- Cerebellum
- Truncus cerebri (bestehend aus Mesencephalon, Pons und Medulla oblongata)

Das Cerebrum besteht aus zwei Hemisphären, welche wiederum in Regionen/Lappen unterteilt sind, welche in Abbildung 7 dargestellt sind. Zu diesen zählen Frontal-, Parietal-, Temporal- und Occipitallappen, denen weiterhin insgesamt 52 Brodmann Areale (BA) zugeordnet werden (Brodmann, 1909).

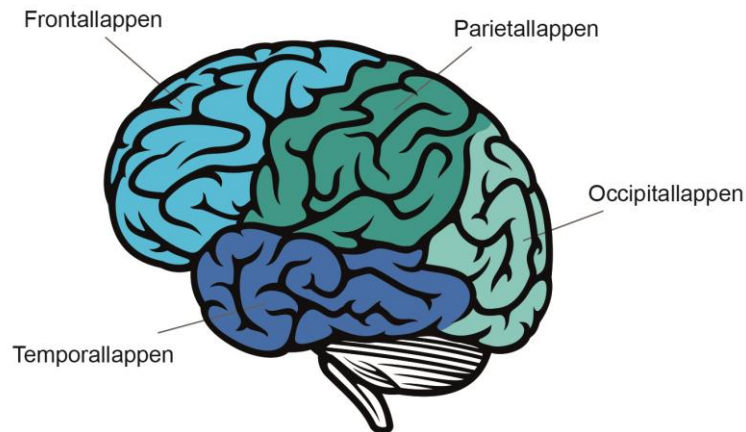


Abbildung 7 Lateralansicht Neocortex¹⁶

Der Frontallappen/Lobus frontalis liegt am weitesten rostral und grenzt an Parietal- und Temporallappen, deren Grenze der Sulcus centralis beziehungsweise Sulcus lateralis ist. Es ist der größte Teil des Gehirns und nimmt 29 % des Gesamtgehirnvolumens in Anspruch – siehe Abbildung 8 (Andreasen, Rezai, Alliger, li, & Flaum, 1992; Stuss, 2011).

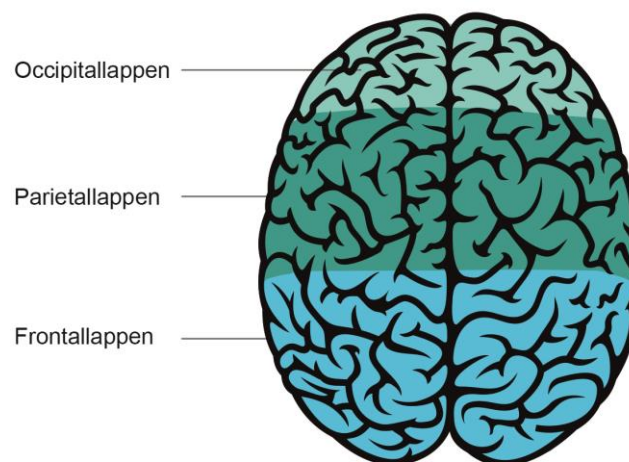


Abbildung 8 Aufsicht Neocortex

Neben der enormen Größe zeichnet sich der Frontallappen durch eine ausgeprägte Faserverbindung zu nahezu allen kortikalen und subkortikalen Hirnregionen aus. Aus diesem Grund ist die Zuordnung einzelner Funktionen zu bestimmten Arealen

¹⁶ In Anlehnung: (Tradition, 2021)

schwierig (Stuss, Shallice, Alexander, & Picton, 1995). Allgemein wird der Cortex in eine motorische und präfrontale Region eingeteilt. Diese enthalten grundlegende Hirnfunktionen wie im motorischen Cortex sowie höher kognitive Funktionen wie den Exekutivfunktionen im präfrontaler Cortex (Henri-Bhargava, Stuss, & Freedman, 2018). Nach Stuss und Alexander (2000) liegen die die wichtigsten Fähigkeiten des Frontallappens die Regulierung von Affektionen und der Persönlichkeitsentwicklung.

Im Gyrus präcentralis liegt der Motorcortex (BA 4), davor schließt sich der prämotorische Cortex (BA 6) an. An der medialen Seite das supplementär-motorische Areal (BA 6a + 8), weiter lateral das frontale Augenfeld sowie das, motorische Sprachzentrum (BA 44 45) (Brand & Markowitsch, 2004). Der entwicklungsgeschichtlich jüngste und gleichzeitig am weitesten ausdifferenzierte Teil ist der Präfrontale Cortex (PFC) (Andreasen u. a., 1992; Fuster, 2013). Durch die Vielzahl an afferenten und efferenten Fasern ist es die am besten vernetzte neokortikale Region. Aufgrund seiner Komplexität hält der Reifeprozess dieser Region besonders lang an. Erst in der späten Adoleszenz ist die Myelinisierung, Zelldifferenzierung und Volumengröße vollständig entwickelt (Fuster, 1999).

Innerhalb des PFC können einzelne Regionen weiter voneinander unterschieden werden (Gilbert & Burgess, 2008). Topographisch lässt sich der PFC in eine laterale und mediale Seite unterteilen (siehe Abbildung 9), die sich weiter untergliedern (Burruss u. a., 2000; Duffy & Campbell, 1994; Tekin & Cummings, 2002). Folgenden Abbildungen sowie die nachstehenden Tabellen zeigen die Einteilungen des Frontallappens in unterschiedlichen Ebenen – siehe Tabelle 4 bis Tabelle 6 sowie Abbildung 10 und Abbildung 11.

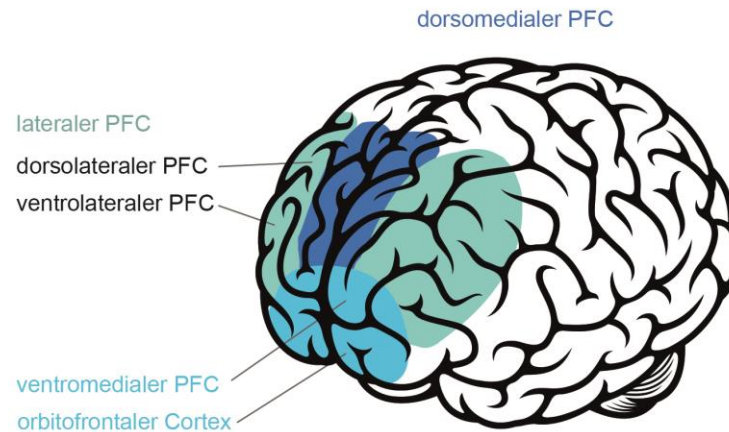


Abbildung 9 kombinierte frontal laterale Frontallappen

Tabelle 4 Frontopolarer Cortex

Frontopolarer Cortex	Abkürzung	Brodman-Areal (in Zahlen)
Orbitofrontaler Bereich	OFC	11; 12; 13; 14; teils 47
Anteriorer präfrontaler Bereich	anteriore PFC	10

Tabelle 5 Frontomedialer Cortex

Frontomedialer Cortex	Abkürzung	Brodman-Areal (in Zahlen)
Frontomedialer präfrontaler Cortex; anteriorer cingulärer Cortex	fmPFC; ACC	24; 25; 32
Ventromedialer präfrontaler Cortex	vmPFC	9; 10; 11; 12 medial; 47 inferior
Dorsomedialer PFC	dmPFC	8; 9; 10; 24; 32

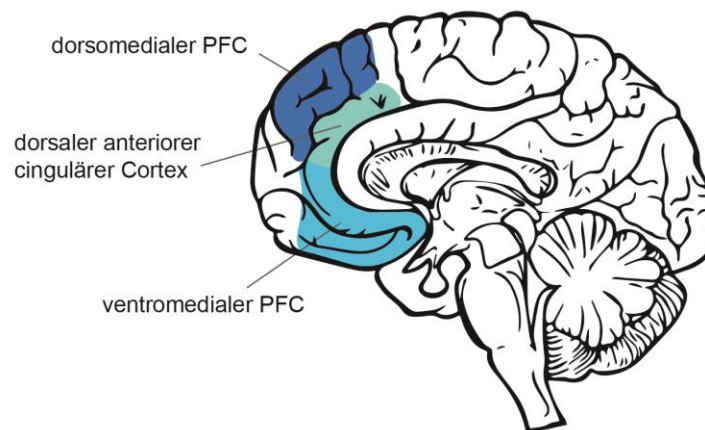


Abbildung 10 Sagittalansicht Frontallappen¹⁷

Tabelle 6 Lateraler Cortex

Lateraler Cortex	Abkürzung	Brodman-Areal (in Zahlen)
Dorsolateraler präfrontaler Cortex	dIPFC	8, 9; 10; 46
Ventrolateraler präfrontaler Cortex	vIPFC	44; 45; 47 superior

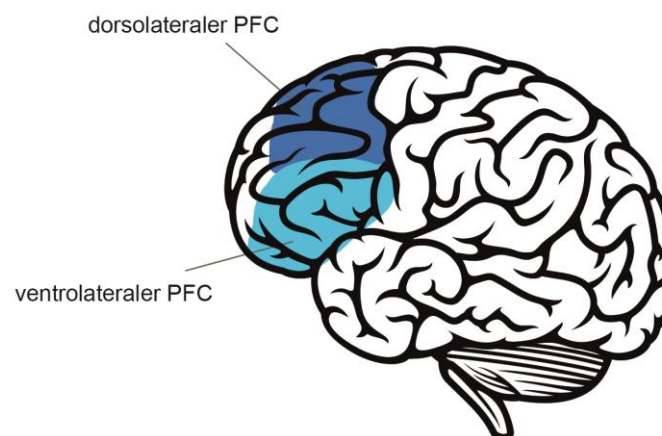


Abbildung 11 Lateralansicht Frontallappen

¹⁷ In Anlehnung: (Sudok1, 2021; Tradition, 2021)

Über bidirektionale Faserverbindungen ist der PFC mit vielen Hirnregionen verbunden. Assoziationsbahnen ermöglichen den Austausch zwischen benachbarten neokortikalen Abschnitten und über Projektionsbahnen bestehen Verbindungen zu subkortikalen Regionen. Die frontalen subkortikalen Schaltkreise sind Faserverbindungen, die auf unterschiedliche Weise frontale Areale mit Basalganglien und Thalamus verbinden (Brand & Markowitsch, 2004; Burruss u. a., 2000; Henri-Bhargava u. a., 2018; Stuss, 2011). Beginnend im Frontallappen – über das frontale Augenfeld, den DLPFC, OFC, SMA oder mediofrontale Regionen – ziehen Fasern über Basalganglien zu dorsalen Thalamuskernen und von dort aus zurück zum Ausgangscortex. Über kortikokortikale Assoziationsfasern sind diese miteinander verbunden. Auf subkortikaler Ebene laufen die Schaltkreise parallel zueinander (Henri-Bhargava u. a., 2018; Kischka, Spitzer, & Kammer, 1997; Tekin & Cummings, 2002). Die Konnektivität untereinander ermöglicht komplexeres Denken und Verhalten, insbesondere durch die wechselseitigen Verbindungen und das dadurch verbundene zusammenfließen aller Informationen. Durch diese Schaltkreisverbindung und den daraus resultierenden Funktionen können Regionen im Frontallappen dominierende Funktionen zugeordnet werden (Stuss, 2011).

Der SMA und dem zugehörigen Schaltkreis steuert in erster Linie die Planung und Initiierung von Bewegungen. Bei Störungen kann Akinesie die Folge sein (Duffy & Campbell, 1994).

Das frontale Augenfeld ist mit seinem zugeordneten Schaltkreis für horizontale Augenbewegungen und die Fixierung von Gegenständen zuständig.

Die Funktion des PFC besteht in der Vermittlung höherer kortikaler und sozialer Funktionen, der Koordination und Verarbeitung von Denken und Handeln unter Einbezug emotionaler Bewertungen und allen damit verbundenen Teilprozesse, die zur Erfüllung der Aufgaben notwendig sind. Damit ist der PFC für die *Theory of Mind* (ToM; siehe Kapitel 4.1 ff.) und EF bedeutend (Badre & D'Esposito, 2007; Duncan & Owen, 2000; Fuster, 2013; Henri-Bhargava u. a., 2018).

Diese Eigenschaften beruhen auf frontal-subkortikalen Schaltkreisen, welche für (1) das Initiieren (medialer präfrontaler Cortex), (2 + 3) die Aufgabenplanung und Monitoring/Überprüfung (als Exekutivfunktion, LPFC) (4) der Verhaltensregulierung

und Emotionssteuerung (orbitofrontaler Cortex, vmPFC) und (5) Metakognition (Frontalpol) verantwortlich sind. Gerade der mPFC spielt bei der Verarbeitung sozialer und emotionaler Informationen eine wichtige Rolle, insbesondere in Situationen der sozialen Interaktion (Aichhorn, Perner, Kronbichler, Staffen, & Ladurner, 2006; Schurz, Radua, Aichhorn, Richlan, & Perner, 2014). Damit ist der mPFC eine wichtige Region für den Erwerb der *ToM* (siehe Kapitel 4.1 ff.) und stellt neben subkortikalen Faserverbindungen weiterhin gut verzweigte Netzwerke zu parietalen und temporalen Regionen dar. Der Frontalpol hingegen unterscheidet sich durch den Verlauf der Faserverbindungen von den restlichen Regionen des PFC. Über Assoziationsfasern ist der Frontalpol gut mit dem PFC vernetzt, weniger hingegen mit subkortikalen Arealen (Henri-Bhargava u. a., 2018; Stuss, 2011; Stuss & Alexander, 2007). Wie bereits erwähnt, ist genau diese Konnektivität bei JME vermindert (PFC mit Frontalpol) und wird häufig mit den Defiziten der EF in Verbindung gesetzt (Vollmar u. a., 2012)

Die orbitofrontale Region ist über den lateralen orbitofrontalen Schaltkreis an der Steuerung von Affekten, vor allem Inhibition (z.B. Impulskontrolle), Affektregulation (Reizbarkeit, Wutausbrüche) sowie Verhaltensanpassung über Belohnung und Bestrafung (Zuordnung von positiven und negativen Konsequenzen, Risikoverhalten, Suchtverhalten, Frustrationsintoleranz aufgrund unzureichender Abwägung von Entscheidungen und der Ignoranz bisheriger Verhaltenskonsequenzen) beteiligt. Läsionen führen zu Persönlichkeitsveränderungen und Defiziten im Sozialverhalten, häufig verbunden mit Stimmungsschwankungen, Impulsivität und eingeschränkter Selbsteinschätzung (Diskrepanz zwischen subjektiven Klagen und klinischen Befunden) – Plussympptomen (Burruss u. a., 2000; Fuster, 2013; Henri-Bhargava u. a., 2018).

Der Frontalpol integriert Informationen aus anderen PFC-Arealen und ist somit bedeutend für die Ausübung der Metakognition, welche die Wahrnehmung und das Hineinversetzen (Empathie) in andere Menschen und die Auseinandersetzung mit sich (Selbstbewusstsein) beinhaltet (Henri-Bhargava u. a., 2018).

Der ACC, als Teil des limbischen Systems, ist neben der Steuerung von Affektion an der Regulierung der EF beteiligt (Bush, Luu, & Posner, 2000; Devinsky, Morrell, & Vogt, 1995). Durch Informationsweitergabe an den dlPFC beeinflusst er die Ausführung von Top-down Prozessen (Gilbert & Burgess, 2008). Er steuert die bewussten Verhaltens-

und Handlungsweisen, insbesondere durch die Inhibition von Automatismen (Pardo, Janer, & Raichle, 1990).

Der vIPFC ist für die kurzfristige Speicherung von Information zuständig, bevor sie im Arbeitsgedächtnis weiter verarbeitet werden (Gilbert & Burgess, 2008).

Der dorsolaterale präfrontale Schaltkreis ist für höhere komplexe kognitive Funktionen und Kontrollen zuständig, insbesondere für Top-Down Prozesse (konzeptgesteuerten Wahrnehmung). Top-Down Prozesse ermöglichen das Wahrnehmen und Interpretieren der Umwelt auf Basis der eigenen Erfahrungen, des Vorwissen und der Erwartungen (Konzepte). Dadurch kann die eigene Wahrnehmung durch sich selbst beeinflusst und bewusst kontrolliert werden und nicht durch Umgebungsreize, wie bei Bottom-Up Prozessen. Weitere Funktionen des dIPFC sind Monitoring (Ergebniskontrolle/Zielkontrolle), Planen und Organisieren zukünftiger Handlungen, Problemlösen und die Fähigkeit Aufmerksamkeit aufrecht zu erhalten, was dem Spektrum der EF entspricht. Defizite äußern sich in dem Unvermögen sich Strategien zu überlegen, sie zu planen und umsetzen zu können. Konsequenzen ergeben sich in der Unfähigkeit entscheidungsrelevante Handlungen zu kontrollieren und das eigene Verhalten an die Umgebung anzupassen (Collette u. a., 2005; Fuster, 2013; Gilbert & Burgess, 2008; Trepel, Fox, & Poldrack, 2005).

Der vmPFC ist mit dem dIPFC sowie dem limbischen System, insbesondere der Amygdala, verbunden. Beteiligt ist er an höher kognitiven Prozessen und Emotionsbewertungen wie Antizipation, Entscheidungsfindung, Selbstkontrolle, Belohnung, Empathiefähigkeit sowie dem moralischen Wertesystem (Trepel u. a., 2005). Die Grundlage zur Entscheidungsfindung basiert auf Informationen aus dem dIPFC. Die vom dIPFC modulierte kontextbezogene (Neu)Bewertungen und zielgerichtete Auswahl an Stimuli beeinflussen und erleichtern Entscheidungen durch den Abgleich bisheriger Erfahrungen, Vorwissen, Motivation, Emotionen und Kontext.

Die Beziehung zwischen Selbstkontrolle und Nahrung verdeutlicht den Einfluss des dIPFC auf den vmPFC. Bei der Auswahl des Essens werden ständig Entscheidungen getroffen, beispielsweise Entscheidungen zwischen Geschmack und Vorliebe oder Gesundheit und Gewichtsverlust. Im positiven Sinne können mithilfe des dIPFC Entscheidungen zugunsten eines gesunden Lebensstils getroffen werden. Bei ausreichender Motivation, Erwartungen und Vorwissen beeinflusst der dIPFC den vmPFC, sodass Entscheidungen abgewogen und schlussendlich das gesündere

Essen dem ungesünderen bevorzugt wird (Hare, Camerer, & Rangel, 2009; Hare, Malmaud, & Rangel, 2011; Rudolf & Hare, 2014; Beadle, Paradiso & Tranel, 2018; Vaidya & Fellows, 2020).

Dieses Beispiel verdeutlicht das Zusammenspiel von Netzwerken. Durch die Konnektivität können einzelne komplexe Teilschritte zusammengeführt werden, die sich als Ganzes im Verhalten, Denken und Handeln widerspiegeln. Aus diesem Grund können Frontallappenläsionen ebenso wie Störungen in Schaltkreisverbindung zu dysexekutiven Funktionen führen (Kischka u. a., 1997). Im Allgemeinen wird angenommen, dass gestörte Schaltkreisverbindungen auf kortikale Malformationen beruhen, welche genetisch bedingt sind – siehe Kapitel 2.1 (Kasteleijn-Nolst Trenité u. a., 2013; Schmitz, Yacubian, Feucht, Hermann, & Trimble, 2013).

3.2 Exekutivfunktionen

Im Zusammenhang mit dem Frontallappen tauchen immer wieder Begrifflichkeiten wie frontale Funktionen, PFC sowie Exekutivfunktionen (EF) und Exekutive Dysfunktionen auf. All diese Begriffe sind eng miteinander verbunden und dennoch voneinander unterscheidbar (Henri-Bhargava u. a., 2018).

Die neuroanatomische sowie neuropsychologische Erklärung des Frontallappens und des PFC erfolgte bereits in vorherigen Kapiteln – siehe Kapitel 2.12 ff.

Der Frontallappen ist ein von anderen Hirnregionen abgrenzbares Areal, welches wiederum in weiteren kleineren Regionen untergliedert wird, wie beispielsweise dem PFC.

Frontale Funktionen hingegen sind alle Funktionen und Fähigkeiten des Frontallappens, inklusiv der EF.

Exekutive Dysfunktionen stellen jegliche Art von Beeinträchtigung der exekutiven Funktionen dar und weisen, je nach Schweregrad und Funktionseinschränkung kognitive Defizite und/oder Verhaltensauffälligkeiten auf, die diverse Lebensbereiche – soziale Interaktion, Kognition und Affektion – beeinflussen (Gioia, Isquith, Guy, & Kenworthy, 2000; Gioia, Isquith, Kenworthy, & Barton, 2002; Hongwanishkul, Happaney, Lee, & Zelazo, 2005). Das bedeutet, dass Exekutive Dysfunktionen das Defizit an sich beschreiben, ungeachtet der Lokalisation. Sowohl subkortikale als auch Frontallappenläsionen können diesem zugrunde liegen. Somit ist das dysexekutive Syndrom kein einheitliches Krankheitsbild. Die Ursache für exekutive Dysfunktionen

sind mannigfaltig und treten bei einer Reihe neurologischer Krankheiten auf (V. Anderson & Moore, 1995).

Was sind die EF?

Die Beschreibung der EF ist komplex und lässt sich nur unzureichend mit einem Satz erklären. EF werden bis heute vielfältig definiert (Wandschneider u. a., 2012). Erstmals beschrieben diese Baddeley und Hitch 1974 mit dem Begriff *zentrale Exekutive* (Rabinovici, Stephens, & Possin, 2015). Eine einheitliche Beschreibung der EF gibt es jedoch bis heute nicht. Insbesondere weil sich dahinter ein heterogenes Bild von Eigenschaften und Fähigkeiten verbirgt (Stuss & Alexander, 2000).

Die EF ist eine Art kognitiver Selbstregulations- und Kontrollmechanismus, die für die Initiierung, Planung, Koordinierung, Organisierung und Kontrollierung sowie Inhibierung von Handlungen verantwortlich ist, um Probleme zu bewältigen, Ziele zu verfolgen und ablenkende Reize ausschalten zu können. Dadurch ist logisches Denken, Flexibilität in der Ausführung von Handlungen sowie zielorientiertes, angepasstes Verhalten in unbekanntem Situationen möglich (Blair, 2002; Gilbert & Burgess, 2008; E. K. Miller & Cohen, 2001). EF kommen in Situationen zum Tragen, bei denen ein kontrolliertes Handeln vorteilhaft ist, insbesondere in Nicht-Routinesituationen, die das Lösen von neuen, komplexeren Aufgaben fordert. Damit ist die EF eine häufig genutzte Kompetenz, insbesondere in alltäglichen zwischenmenschlichen Beziehungen. Sie hat Einfluss auf Verhaltens- und Emotionskontrolle, metakognitives Denken und Problemlösen ebenso wie logisches Schlussfolgern (Friedman u. a., 2006; Gioia u. a., 2000, 2002; P. Zelazo, Craik, & Booth, 2004; P. D. Zelazo, Carter, Reznick, & Frye, 1997). Störungen der EF führen folglich zu weitläufigen Einschränkungen im täglichen Leben ebenso wie in sozialer, emotionaler und kognitiver Hinsicht (V. Anderson & Moore, 1995; Blair, 2017; Cahn-Weiner, Boyle, & Malloy, 2002).

Aufgrund des komplexen Begriffes werden EF häufig durch die Aufzählung der inbegriffenen Funktionen umschrieben (P. Anderson, 2002; Brand & Markowitsch, 2004; Carlson, 2003; Kasteleijn-Nolst Trenité u. a., 2013; Stuss, 2011; Stuss & Benson, 1984):

- Organisation und Handlungsplanung
- Zielsetzung und Ausführung
- Monitoring (eigenes Verhalten evaluieren und kontrollieren)
- Informationsverarbeitung (Effizienz und Geschwindigkeit des Outputs)
- Selbstbeobachtung, Selbstkontrolle
- Urteilsvermögen
- Entscheidungsfindung
- Erkennen und Verbessern von Fehlern
- Aufmerksamkeitskontrolle und -spanne
- Impulskontrolle
- Inhibition von Automatismen

Neben der Bündelung an Fähigkeiten, die sich unter dem Begriff EF zusammenfassen, gibt es unterschiedliche Modelle, die die Funktion der EF weiter erklären. Manch einer ist der Meinung, die EF sei ein einheitliches Konstrukt denen untergeordnete Prozesse zugrunde liegen. Das bekannteste ist das Modell von Baddeley (Baddeley, 1992, 2003), der die EF in ein Arbeitsgedächtnis und zwei untergeordnete Speichersysteme gliedert. Andere Wissenschaftler wiederum sehen die EF als voneinander losgelöste Prozesse, deren kleinster gemeinsamer Nenner die Fähigkeit zur Kontrollfunktion darstellt (Pennington, Bennetto, McAleer, & Roberts, 1996).

Zunehmend wird von einem hybriden Konzept ausgegangen, dass beide Konzepte eint. Dabei ist die EF ein hierarchisch geordnetes Kontrollsystem, bei dem wichtige Komponenten wie Arbeitsgedächtnis und Inhibition voneinander unterscheidbar und dennoch verbunden sind und miteinander arbeiten, um Aufgaben richtig auszuführen (Garon, Bryson, & Smith, 2008; Miyake u. a., 2000).

Dazu gehören drei wichtige Komponenten, die die EF im Kern beschreiben und dessen Wechselwirkung situationsangepasstes Verhalten ermöglicht (Miyake u. a., 2000).

1. Reaktionshemmung/Inhibition
2. Kognitive Flexibilität
3. Arbeitsgedächtnis

Zu 1. Reaktionshemmung/Inhibition.

Inhibition ist die Fähigkeit der Filterung und Priorisierung von Tätigkeiten, zur Verbesserung der Aufmerksamkeit zu zielführenden Handeln. Dieser Zustand wird erreicht, indem nicht zielführende Handlungen willentlich unterbrochen oder Impulse unterdrückt werden, insbesondere automatisierte, gewohnheitsmäßige Tätigkeiten und Handlungen sowie das Unterlassen unangebrachter Verhaltensweisen. Mit dieser wichtigen exekutiven Fähigkeit können Aufgaben fokussiert ausgeführt und die Aufmerksamkeit auf das Wesentliche gebündelt werden. Enthemmendes Verhalten zeichnet sich dagegen durch eine schnelle Ablenkungsbereitschaft und inadäquates Verhalten wie Impulsivität aus (Logan & Cowan, 1984; Matzke, Verbruggen, & Logan, 2018; Pennington u. a., 1996; Rabinovici u. a., 2015).

Der Farb-Wort-Interferenztest nach Stroop ist ein häufig verwendeter neuropsychologischer Test zur Einstufung der Inhibitionsfähigkeit, der selektiven Aufmerksamkeit und der Ablenkbarkeit (Rabinovici u. a., 2015; Rapport, Van Voorhis, Tzelepis, & Friedman, 2001). Wichtig für die Inhibition und Fehlererkennung ist dabei das ACC – siehe Kapitel 3.1 (Badgaiyan, 2000; Pardo u. a., 1990).

Zu 2. Kognitive Flexibilität.

Die kognitive Flexibilität ist die Fähigkeit innerhalb einer Aufgabe Verhalten zu ändern, verschiedene Perspektiven einnehmen zu können, aus Fehlern lernen, neue alternative Wege auszuprobieren, starres Denken aufzugeben und Lösungsansätze zu erarbeiten sowie die Fähigkeit zwischen unterschiedlichen Aufgaben wechseln zu können. Insbesondere in unvorhersehbaren alltäglichen Situationen ist eine gewisse Flexibilität notwendig, starres Denken hingegen hinderlich (Devinsky u. a., 1997; S. P. Moschetta & Valente, 2012).

Neuropsychologische Tests, die die kognitive Flexibilität untersuchen sind der Trail Making Test (TMT) (Reitan, 1992) sowie der Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT) (Aschenbrenner, Tucha, & Lange, 2000).

Zu 3. Arbeitsgedächtnis

Das Arbeitsgedächtnis übernimmt die Organisation komplexer Aufgaben. Es ist der Ort der kurzfristigen Speicherung und Modulation von Reizen (visuell-räumlich, auditiv) oder Inhalten, um eine mentale Repräsentation zu ermöglichen. Dies wird zum Verständnis eines Problems, zum Planen von Handlungen und Entscheidungsfindung

sowie zur Lösung einer Aufgabe benötigt (Baddeley, 1992; Fuster, 2013; Pennington u. a., 1996; Rabinovici u. a., 2015; P. D. Zelazo u. a., 1997). Aufgrund der Fähigkeit zur kurzfristigen Speicherung von (modulierten) Informationen ist das Arbeitsgedächtnis in der Lage nach Unterbrechung an den vorherigen Standpunkt anzuknüpfen, um Aufgaben adäquat beenden zu können (Cowan, 1998). Eine kurzfristige Speicherung ist möglich. Langfristig können Inhalte im Arbeitsgedächtnis hingegen nicht gespeichert werden. Ist eine solche langfristige Abspeicherung erwünscht, ist das Arbeitsgedächtnis in der Lage Inhalte ins Langzeitgedächtnis zu überführen. Gleichzeitig kann es gewünschte Informationen aus dem Langzeitgedächtnis abrufen und auf Basis dessen komplexe, schwierige oder problembehaftete Situationen leichter zu überblicken und adäquat zu reagieren. Dies ermöglicht höhere kognitive Fähigkeiten wie Lernen, Schlussfolgern, Handlungsplanung und Sprache ausüben zu können (Andrés, 2003).

Allerdings ist die Kapazität des Arbeitsgedächtnisses limitiert, sowohl in der Speicherung als auch in der Verarbeitung (Baddeley & Hitch, 1974). Die sogenannte Millersche Zahl definiert das kurzfristige Behalten/Erinnern von durchschnittlich 7 +/- 2 Einheiten. Werden mehr Einheiten geboten können diese nicht weiter aufgenommen werden, der Inhalt wird vergessen (G. A. Miller, 1956).

Das neuroanatomische Korrelat des Arbeitsgedächtnis ist der laterale PFC, insbesondere der dlPFC (Duncan & Owen, 2000). Unter Einbezug auditiver oder visueller Informationsverarbeitung sind auch Teile des Parietal-/Temporallappens mit einbezogen. Trotz der Zuordnung sind diese Regionen nicht bei jeder Arbeitsgedächtnisaufgabe aktiv. Geht es um die Aufrechterhaltung von Informationen (kurzfristiger Speicher) ist der vlPFC aktiver, bei der Manipulation von Informationen hingegen der dlPFC. Außerdem zeigen, je nach gebotem Reiz, ebenfalls hirnrorganische Aktivitätsunterschiede. Bei objektbezogenen Informationen ist der vlPFC aktiver, bei räumlichen Informationen eher der dlPFC (Badgaiyan, 2000; Bunge, Klingberg, Jacobsen, & Gabrieli, 2000; D'Esposito, Postle, & Rypma, 2000).

Dabei benötigt das Arbeitsgedächtnis nicht zwingend äußere Reize um aktiv zu werden. Auch Inhalte aus dem Langzeitgedächtnis können im Arbeitsgedächtnis bei Bedarf moduliert werden (Brand & Markowitsch, 2004; Bunge u. a., 2000).

Aufgrund der Modulation ist das Arbeitsgedächtnis ein wichtiges Element in den EF. Hier werden veränderte Gegebenheiten aktualisiert, abgespeichert und immer wieder

verändert. Während des Lösens von Aufgaben können Einzelschritte verändert, Verbindungen hergestellt und diese neuen Bedingungen fortwährend abgespeichert werden, was ein lösungsorientiertes Handeln ermöglicht. Folgende Rechenoperation veranschaulicht das beschriebene Prinzip: Die Lösung der Addition zweier Zahlen ($18 + 26$) kann durch das Arbeitsgedächtnis in einzelne Komponenten gegliedert und abgespeichert werden. Zunächst werden die Zehnerzahlen zusammengezählt ($10 + 20 = 30$) und gespeichert. Nun folgt die Summation der Einerzahlen ($8 + 6 = 14$). Zusammengerechnet ergeben sich aus den Einzelschritten die Lösung ($30 + 14 = 44$). Aufgrund seiner Eigenschaften ist das Arbeitsgedächtnis an Entscheidungsfindung und Problemlösung beteiligt und in diesem Zusammenhang als Teil der exekutiven Funktionen zu verstehen. Dies grenzt das Arbeitsgedächtnis vom Kurzzeitgedächtnis ab.

Das Kurzzeitgedächtnis ist statisch und kann Inhalte nicht modulieren. Es leistet lediglich einen Beitrag zur temporären Speicherung von Informationen. In der neuropsychologischen Diagnostik können beide Formen – sowohl das Kurzzeitgedächtnis als auch das Arbeitsgedächtnis – mittels Testbatterien untersucht und differenziert werden. Neuropsychologische Untersuchungen für das Kurzzeit- sowie das Arbeitsgedächtnis sind der Block Span Test und Digit Span Test des Wechsler-Gedächtnistests (Rabinovici u. a., 2015), die auch Gegenstand dieser Studie waren. Dieser Test unterteilt die Gedächtnisse (Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis) der funktionell-anatomische Struktur weiter auf. Die Testung des verbalen Kurzzeit- sowie Arbeitsgedächtnisses ist vorwiegend links lateralisiert. Hingegen befindet sich das figurale Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis in der rechten Hemisphäre.

Die drei Einzelkomponenten der EF – die Inhibition, kognitive Flexibilität und das Arbeitsgedächtnis – spielen beim Ausführen, Organisieren, Planen, Priorisieren und möglichst effizientes Lösen von Aufgaben eine Rolle, wobei die Gewichtung jener variieren kann. Somit stellen EF eine zentrale Fähigkeit im menschlichen Alltag dar, bei denen es um Anpassung neuer Gegebenheiten, der Umgang mit diesen und die Regulation der eigenen Selbstkontrolle geht. Unterschieden wird dabei stets zwischen automatisierten und zu kontrollierenden Situationen. Norman & Shallice (Norman & Shallice, 1986) entwickelte auf Grundlage dessen ein Modell zur Erklärung von Handlungen und Verhaltensweisen im Alltag. Je nach Handlungen sind unterschiedliche Systeme relevant. Während der Ausübung automatisierter

Handlungen (Routinetätigkeiten) ist das *Contention Scheduling* (CS) aktiv, das *Supervisory Attentional System* (SAS) hingegen wird bei Nicht-Routinetätigkeiten aktiviert. Beide Systeme können parallel aktiv sein und gleichzeitig ablaufen, sodass kontrollierte und routinierte Handlungen gleichzeitig ausgeführt werden können. Ist das SAS aktiv nutzt es sich EF um Handlungen zielgenau ausführen zu können (Gilbert & Burgess, 2008; Shallice, 1988). Diese Einteilung verdeutlicht, warum Handlungen in Routinesituationen von Störungen der EF unberührt bleiben und warum neue Situationen eine unüberbrückbare Herausforderung für solche Personen darstellen – je nach Ausmaß des Defizits. Dies spiegelt sich im Denken, Handeln und Verhalten wider – Antrieb-, Denk-, Konzentrations- und Kontrollstörung können die Folge sein, ebenso wie Probleme in Handlungsplanung und Organisation. Auch beinahe gegensätzliche Verhaltensmerkmale können sich als Störungen der EF bemerkbar machen. Beispielsweise stehen Impulsivität und die Fähigkeit Ziele langfristig zu verfolgen der Beharrlichkeit und der Unfähigkeit Verhaltensweisen, Wege oder Ziele zu ändern gegenüber (Gilbert & Burgess, 2008). Dabei ist Impulsivität mit Inhibitionsschwäche und Verhaltensstarre mit fehlender kognitiver Flexibilität assoziiert.

Störungen der EF finden sich bei einer Reihe von Erkrankungen, insbesondere solche mit veränderten Frontallappen. Dazu zählen neben JME und Frontallappenepilepsie auch Schädelhirntraumata, Schlaganfälle, neurodegenerative Erkrankungen wie frontotemporale Demenz und Morbus Parkinson, entzündliche Erkrankungen wie Multiple Sklerose und psychische Störungen wie ADHS, Schizophrenie, Zwangserkrankungen und Depressionen (Rabinovici u. a., 2015).

Aufgrund der Vielfältigkeit der Funktionen und Störungen sowie Krankheitsbilder innerhalb der EF eine entsprechend umfangreiche neuropsychologische Testung in der Diagnostik besonders wichtig, um die therapeutischen Konsequenzen individuell anpassen zu können und folglich Defizite verbessert und Kompensationsstrategien erarbeitet werden können.

Die neuropsychologischen Testungen können je nach Schwerpunkt unterschiedliche Bereiche abdecken. Finden Tests zur EF statt, ist zu beachten, dass Frontallappenveränderungen vorliegen können, jedoch nicht zwingend bestehen müssen. Auch andere Hirnregionen können zu EF Beeinträchtigungen führen. Dies sind all jene Bereiche und Strukturen, die zusammen mit dem Frontallappen zur

Ausführung der EF notwendig sind. Insbesondere kortikale und subkortikale Netzwerke, die eng mit dem Frontallappen verbunden sind. Allgemein wird jedoch der PFC als neuroanatomisches Korrelat der EF angesehen, wohlwissend, dass deren Faserverbindungen zu kortikalen und subkortikalen Arealen (unter anderem Basalganglien, Thalamus, Amygdala, Hippocampus) ebenfalls bedeutend und unerlässlich sind (Blair, 2017; Schmahmann & Pandya, 2008). Studien zufolge zeigen sich besonders bei betroffenen Probanden mit frontalen Läsion und JME Leistungsdefizite im TMT B, welcher die EF misst. Gleichzeitig wird bei der Bearbeitung des Tests lokale Aktivitäten im dmPFC gemessen (Miskin u. a., 2016).

Da die EF erst im Laufe der Entwicklung erworben wird, sind Defizite nicht von Geburt an vorhanden. Für die Entwicklung der EF ist ein weit verzweigtes Netzwerk sowie eine gewisse Ausreifung der frontalen Regionen notwendig. Die Ausdifferenzierung dauert Jahre und richtet sich dabei an der Hirnentwicklung, Myelinisierung und Synaptogenese (Fuster, 1993; Gioia u. a., 2000; Nagy, Westerberg, & Klingberg, 2004). Große Meilensteine in der Entwicklung finden mit sechs, zehn und zwölf Jahren statt. Mit sechs Jahren lernen Kinder Störreize auszuschalten und ablenkende Stimuli zu ignorieren. Mit zehn Jahren lernen sie Impulse zu kontrollieren und mit zwölf Jahren erlangen sie die Fähigkeit zur Planung und der kognitiven Flexibilität (shifting) (P. Anderson, 2002; Welsh, Pennington, & Groisser, 1991). Die strukturelle Ausreifung des Frontallappens wird Jahre vor der qualitativen Ausreifung vollendet, letztere dauert bis weit in die 20er Jahre an (V. A. Anderson, Anderson, Northam, Jacobs, & Catroppa, 2001; Brocki & Bohlin, 2004; Gogtay u. a., 2004; Stuss, 1992). Voraussetzungen für den Erwerb der EF sind eine adäquate Hirnreifung und eine Interaktion mit der Umwelt. Dies bedeutet jedoch nicht, dass Defizite der EF irreparabel sind. Aufgrund der Plastizität des Gehirns ist es möglich defizitäre EF zu fördern. Mithilfe dessen können Verhaltens- und Persönlichkeitseigenschaften gestärkt werden, um insbesondere Kompetenzen verbessern, die sich auf interpersonelle Beziehungen und das Selbstwertgefühl positiv auswirken (Blair, 2017; Diamond, 2007; Diamond & Lee, 2011; Verhaeghen, Cerella, & Basak, 2004). Gleichzeitig kann sich die Plastizität auch gegenteilig äußern, was sich bei den nachlassenden EF im Alter zeigt, die als Konsequenzen der altersbedingten kortikalen Veränderungen gesehen werden kann (Moscovitch & Winocur, 1992).

3.3 Prospektives Gedächtnis

Kliegel und Jäger (2006) definieren das prospektive Gedächtnis (PG) wie folgt:

„Das prospektive Gedächtnis bezeichnet das Zusammenspiel jener kognitiven Fähigkeiten, die daran beteiligt sind, intendierte Handlungen zu planen und sie später zur adäquaten Gelegenheit selbstständig zu realisieren“ (Kliegel & Jäger, 2006, S. 162)

Das Erinnern ist in erster Linie selbstinitiiert und weniger von äußeren Reizen abhängig. Im Gegensatz zum retrospektiven Gedächtnis, bei dem es um das Abrufen gespeicherter Informationen geht, welche bereits in der Vergangenheit gelernt, moduliert und im Langzeitgedächtnis abgespeichert wurden. Das Erinnern dieser Informationen benötigt explizite Reize. Zwar ist das prospektive vom retrospektiven Gedächtnis abzugrenzen, dennoch stehen sie im Zusammenhang. Das Erinnern einer Aufgabenausführung (wann – prospektiv und was – retrospektiv - getan werden muss) beruht auf frühere Abspeicherungen, die zum Zeitpunkt der Ausführung retrospektive Anteile (was getan werden muss) beinhaltet. Somit müssen Inhalt und Absicht abgerufen und zur richtigen Zeit erinnert werden (Burgess, Quayle, & Frith, 2001; Einstein, McDaniel, Richardson, Guynn, & Cunfer, 1995; Kliegel & Jäger, 2006).

Auch exekutive Kontrollkomponenten wie die Inhibition, die kognitive Flexibilität und das Arbeitsgedächtnis sind wichtig für die Handlungsplanung, Zielverfolgung sowie der zeitgerechten Ausführung von zuvor überlegten Aufgaben. Unterschieden wird in zeitbasiertes (Vorgabe: Zeit) und ereignisbasiertes (Vorgabe: Ereignis) PG, sowie in einfache und komplexe Gedächtnisaufgaben (Einstein & McDaniel, 1990). Die Ausreifung des ereignisbasierten ist im Allgemein früher abgeschlossen als das zeitbasierte PG, welches sich zwischen sechs Jahren und 14 Jahren entwickelt (Kerns, 2000). Vier Phasen werden bis zur Ausführung einer Absicht durchlaufen (Ellis, 1996) – siehe Abbildung 12.

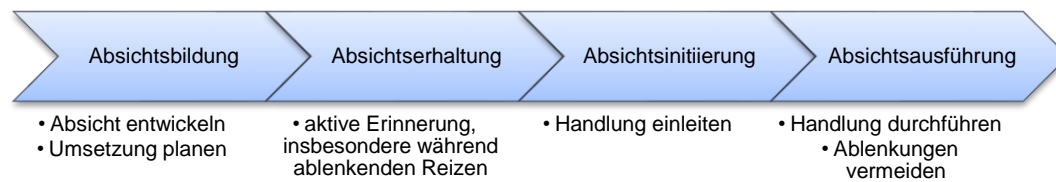


Abbildung 12 Absichtsbildung bis Absichtsausführung¹⁸

Das PG ist zusammen mit den EF eine wichtige Fähigkeit zur Aufrechterhaltung der Selbstständigkeit und der Lebensqualität (Burgess u. a., 2001; Shallice & Burgess, 1991; Woods u. a., 2015). Insbesondere da diese Kompetenzen alltagsrelevant sind. Nur durch das adäquate und zielgerechte Ausführen und Verwalten von Aufgaben ist eine strukturierte Lebensführung möglich. Typische Aufgaben des PG sind beispielsweise das selbstinitiierte Erinnern an kochendes Nudelwasser ebenso wie das zeitige Loslaufen zu Bus und Bahn. Frühe Studien beobachten, dass 50 % bis 70 % aller Gedächtnisausfälle dem PG zuzuordnen sind (Crovitz & Daniel, 1984; Terry, 1988). Neuropsychologische Untersuchungen sowie bildgebende Verfahren zeigen weiterhin, dass die Leistung des PG mit der Funktionalität des PFC und weiteren präfrontalen Läsionen wie exekutiven Dysfunktionen verbunden ist. Folglich korrelieren Störungen im PFC mit einem Abfall der prospektiven Gedächtnisleistung (Burgess u. a., 2001; Burgess, Veitch, De Lacy Costello, & Shallice, 2000; Neulinger, Oram, Tinson, O’Gorman, & Shum, 2015; Shallice & Burgess, 1991; Umeda, Kurosaki, Terasawa, Kato, & Miyahara, 2011; R. West, 2001; R. L. West, 1996).

Grundlage dieser Erkenntnisse führen zu der Annahme, dass Betroffene mit JME ebenfalls unter Einschränkungen im Bereich des PG leiden, insbesondere da von einer Wechselwirkung zwischen EF und PG ausgegangen wird. Die Planungsfähigkeit (EF) ist für die Intentionsbildung (PG) relevant und die Inhibition und das Arbeitsgedächtnis (EF) für die Ausführung einer Aufgabe (PG). Forschungsarbeiten wie von Wandschneider et al. (Wandschneider u. a., 2010) verglichen Gedächtnisleistungen von Betroffenen mit JME, deren gesunden Geschwister und einer gesunden Kontrollgruppe miteinander. Dabei stellten sie fest, dass Patienten mit JME sowie deren gesunde Geschwister in der Planung und Ausführung schlechter abgeschnitten haben als die gesunde Kontrollgruppe. Folglich liegt der Verdacht nahe, dass die

¹⁸ Quelle: In Anlehnung an (Ellis, 1996)

klinische Symptomatik sowie die neuropsychologischen Defizite genetisch veranlagt sind.

4 Metakognitives Training

Die Beeinträchtigung und das Ausmaß frontaler Dysfunktionen ist schon länger bekannt als das Wissen der Beeinträchtigungen im Zusammenhang mit JME. Zur Verbesserung frontaler Dysfunktionen wurden verschiedene verhaltenstherapeutische Maßnahmen untersucht, insbesondere bei Schizophrenie. Erkenntnisse aus diesen Untersuchungen zeigen, dass besonders Metakognitives Training einen positiven Einfluss auf die frontalen Dysfunktionen hat, was sich in der Verbesserung der EF und soziale Kognition zeigt (Alvarez-Astorga u. a., 2019; Fernandez-Duque, Baird, & Posner, 2000; Moritz, Vitzthum, Randjbar, Veckenstedt, & Woodward, 2010; D. R. Müller & Roder, 2010; Shan u. a., 2020) .

Doch was bedeutet Metakognition?

4.1 Metakognition

Hilfreich für das Verständnis der Metakognition ist die Aufschlüsselung der Wortbedeutung. Metakognition setzt sich aus meta: (griechisch) *metá* = *über* und Kognition: (lateinisch) *cognoscere* = *erkennen*, oft mit *denken* übersetzt, zusammen. Es beschreibt das Denken über eigenes Denken (Moritz, Veckenstedt, Bohn, Köther, & Woodward, 2013). Im Allgemeinen geht es um das *wie* des Denkens', gemeint sind *dysfunktionale Überzeugungen [kognitive Verzerrungen] über das Denken* und nicht um das *was* gedacht wird (Moritz, 2013, S. 213). Mithilfe von Metakognition ist es möglich eigene Gedanken sortieren, organisieren, überwachen und bewerten zu können und sich folglich selbst zu reflektieren, Emotionen und Gedankengänge zu regulieren und einzuordnen sowie Entscheidungen überlegt treffen zu können (Stangl, 2021b).

Zentrale Fragen zur Metakognition sind nach Stangl:

- „Wie denkt man?
- Wie geht man mit Emotionen und ungewollten Gedanken um?
- Was tut man, wenn sich ungewollte Gedanken nicht mehr regulieren lassen und man in eine Denkfalle tappt?“ (Stangl, 2021b)

Die Fähigkeit zur Metakognition wird im Laufe der Entwicklung erworben. Einschränkungen in diesem Bereich können durch gezielte Programme, wie dem Metakognitiven Training (MKT) verbessert werden. Es umfasst Bereiche der

Psychoedukation, kognitive Verhaltenstherapie, Training zur sozialen Kognition (Theory of mind) und kognitive Remediation. Im Kern geht es um die Beurteilung eigener Denkstrukturen und -vorgänge. Denkverzerrungen (*cognitive biases*) wie voreiliges Schlussfolgern und einseitige Zuschreibungen sollen bewusst gemacht werden, um Denk- und Verhaltensweisen kritisch zu hinterfragen und zu reflektieren. Ziel des MKT ist, das Bewusstsein der Patienten für kognitive Verzerrungen zu schärfen und dieses Wissen auf das tägliche Leben transformieren (Moritz u. a., 2013; Moritz & Woodward, 2007). Da Metakognition vorwiegend den Frontallappen beansprucht, können Störungen in diesem Bereich (je nach Lokalisation) auch die Fähigkeit zur Metakognition beeinflussen, wie bei Schizophrenie und JME. Bedeutsam für das MKT ist die Förderung der Selbstmanagementfähigkeiten. Defizite werden durch Übungen bewusst reflektiert, dadurch entwickelt der Betroffene ein eigenes Verständnis gegenüber Defiziten und kann diese ändern. Hierbei geht es nicht um reines Vorlegen von Handlungsanweisungen zur Unterbindung der Defizite, sondern mittels neutraler Bildgeschichten und Aufgabenstellungen das eigene kognitive System zu hinterfragen. Denkverzerrungen können somit in einer sicheren Umgebung erlebt werden. Individuelle Strategien können im sicheren Rahmen ausgearbeitet und stetig erneuert werden (Moritz & Woodward, 2007). Richtungsweisende Tipps und Ratschläge können hilfreich sein, wenn Denkverzerrungen bewusst reflektiert werden. Der Aufbau des MKT gliedert sich in verschiedenen Modulen, welche sich je nach Krankheit in den Schwerpunkten unterscheiden können. Die Module können als Einzel- oder Gruppentherapie durchgeführt. Auf diesen wissenschaftlichen Erkenntnissen beruht das MKT der hier durchgeführten Studie.

4.2 Theory of mind

Metakognition ist eng mit dem Konzept der *Theory of Mind (ToM)* verbunden. Diese voneinander abzugrenzen ist nicht immer einfach, dennoch unterscheiden sie sich (Lysaker, Buck, & Roe, 2007). Die Metakognition konzentriert sich auf das Denken/Verstehen über das eigene Denken. Währenddessen der Fokus des ToM Konzepts eher im Denken und Verstehen über das Denken einer anderen Person liegt. Es ist die Fähigkeit mentale Zustände wie Wünsche, Absichten und Emotionen zu schreiben zu können und dadurch Rückschlüsse oder Vorhersagen auf das Verhalten anderer zu ziehen. Es geht um die Organisation dieser Inhalte, und weniger um die Inhalte der Zustände (Baron-Cohen, Leslie, & Frith, 1985; Perner, 2010; Premack & Woodruff, 1978). Dies wiederum hilft, Verhaltensweisen anderer Menschen

antizipieren und nachvollziehen zu können. Diese Fähigkeit macht ToM zu einer Schlüsselrolle in der Kommunikation und zwischenmenschlichen Interaktion (Baird & Astington, 2004; Frye & Moore, 1991; Moritz, 2013; Stone, Baron-Cohen, & Knight, 1998; Wellman, Cross, & Watson, 2001).

Moritz und Woodward (2007) umschrieben ToM mit dem Begriff der sozialen Kognition.

Social cognition encompasses a wide range of aspects, including social knowledge/competence, emotion detection (e.g. faces, prosody, and irony) and social reasoning, and there is a tendency to subsume very different cognitive processes under the umbrella term ToM. (Moritz & Woodward, 2007, S. 621)

ToM ist, wie die Metakognition, eine komplexe Fähigkeit. Grundvoraussetzung zur Entwicklung dieser Fähigkeit sind kognitive und neuronale Reifeprozesse, welche die strukturelle Hirnreifung und Faserkonnektivität (insbesondere PFC) sowie die soziale Interaktion und die Auseinandersetzung mit der Umwelt umfassen. Die Auseinandersetzung mit sich und der Umwelt und dem Lernen sich in dieser zurechtzufinden führt früher oder später dazu, sich mit den eigenen und fremden mentalen Zuständen zu beschäftigen (Förderung der ToM Kompetenz). Eine solche Repräsentation kann erst durch kognitiven Prozesse und Erfahrungen der sozialen Umwelt erlangt werden (Samson, 2009; Samson, Apperly, & Humphreys, 2007). Die Fähigkeit zur Perspektivübernahme ist im Alter von etwa vier Jahren entwickelt. Kinder in dieser Altersgruppe können zwischen Glauben, Überzeugung und Realität unterscheiden (Baird & Astington, 2004; Caputi, Lecce, Pagnin, & Banerjee, 2012; Wiesmann u. a., 2017; Wimmer & Perner, 1983). Mit dem Erwerb dieser Fähigkeit können mentale Zustände besser zugeschrieben werden. Fehlerfreies Antizipieren ist dadurch aber nicht gewährleistet. Auch gesunde Erwachsene können in der Umsetzung der ToM Aufgaben Schwierigkeiten haben und diese falsch ausführen, trotz Erwerb der Kompetenz (Keysar, Barr, Balin, & Brauner, 2000). Samson (2010) beobachtet, dass das Ausführen einer ToM Aufgaben auch bei Erwachsenen eine kognitive Herausforderung darstellt, insbesondere, wenn die früher aktiv erworbenen Konzepte der Perspektivübernahme passiv im Gedächtnis verharren und in gegenwärtigen Situationen nicht aktiv umgesetzt werden können. Für die Umsetzung der passiven ToM Konzepte sind weitere kognitive Prozesse erforderlich, die Gegenstand aktueller Forschungsreihen sind (Samson, 2009; Samson & Apperly, 2010; Samson u. a., 2007).

Es zeichnet sich ab, dass ToM keine einheitliche Fähigkeit ist, sondern viele Prozesse beinhaltet, die zur Antizipation genutzt werden. Dabei geht es nicht um den Erwerb der Fähigkeit, sondern um die Effizienz, die Genauigkeit ebenso wie die Geschwindigkeit in der Anwendung der ToM-Konzepte und die Entwicklung im Laufe des Lebens. All diese Teilkomponenten (Erwerb, Genauigkeit, Geschwindigkeit und weitere Entwicklung) sind maßgeblich für eine erfolgreiche Interaktion mit anderen Menschen zuständig. Demzufolge sollten Untersuchungen von Beeinträchtigungen in sozialen Interaktion nicht nur den Erwerb der ToM Kompetenz feststellen sondern auch die effiziente Nutzung dieser (Samson & Apperly, 2010). Dies zeigt, dass Beeinträchtigungen in der ToM Kompetenz sich unterschiedlich begründen lassen. Beispielsweise führen Entwicklungsstörungen in früher Kindheit (wie bei Autismus) zu Defiziten der ToM Fähigkeit. Gleichzeitig führen neurologische Erkrankungen nicht zwingend zu Beeinträchtigungen. Es gibt Erkrankungen, wie Trisomie 21, bei denen Entwicklungsstörungen keinen Einfluss auf die ToM haben (Karmiloff-Smith, Klima, Bellugi, Grant, & Baron-Cohen, 1995). Desweiteren zeigen Untersuchungen, dass sich Einschränkungen der ToM Fähigkeit mit Beginn einer Erkrankung manifestieren wie z.B. bei Schizophrenie (Bruning, Konrad, & Herpertz-Dahlmann, 2005; C. D. Frith, 1992). Unterschiedliche Studien, darunter Kohler et al. (2010) und Premkumar et al. (2008) beobachteten, dass Betroffenen mit Schizophrenie Schwierigkeiten haben, Gesichtsausdrücke zu interpretieren und ihr falsche Emotionen zuordnen. Weitere Studien bestätigen die Beeinträchtigung sozialer Kognition und EF bei anderen neurologischen Erkrankungen (unter anderem Autismus) (Abouafia-Brakha, Christe, Martory, & Annoni, 2011; Perner, 1991). Studienergebnisse mit JME weisen Zusammenhänge zwischen sozialer Kognition und Funktionsstörungen im Frontallappen, insbesondere der EF, nach. Nach Giorgi et al. (2016) zu urteilen, sind die Funktionsstörungen im Frontallappen (unter anderem Störungen der EF) und damit verbundenen Defiziten der sozialen Kognition Ursache für Schwierigkeiten der Betroffenen im sozialen Leben (Interaktion, Kommunikation). Dies zeigt die Wichtigkeit des Zusammenspiels von EF und ToM auf, dass erst ein flexibles Verhalten und Anpassungsfähigkeit in ungewohnten Situationen möglich macht (Gilbert & Burgess, 2008). Inwiefern die EF und ToM miteinander agieren, ist derzeit umstritten. Je nach Studienbetrachtung werden unterschiedliche Sichtweisen erläutert. Dabei geht es um funktionale Abhängigkeiten und Wechselwirkungen zwischen EF und ToM ebenso wie die Annahme nach einem zusammengehörigen Prozess, bei dem die EF eine

Komponente der ToM darstellt (Perner & Lang, 1999). Bei einer funktionellen Abhängigkeit ist ToM die Voraussetzung für EF und/oder umgekehrt: EF ist Voraussetzung für ToM.

Die Annahme, dass ToM eine Voraussetzung für EF ist, liegt der Hypothese zugrunde, die besagt, dass ein vorhandenes mentales Verständnis über sich und andere Personen (ToM) die Grundlage für eine bessere Kontrolle über mentale Prozesse und Handlungen sind (Perner & Lang, 1999; Wimmer, 1989).

Mehrere Studien im Bereich der Schizophrenie schließen sich dieser Hypothese an (C. D. Frith, 1992). Insbesondere scheint es eine enge Verbindung zwischen *False Belief Aufgaben* (ToM) und der Fähigkeit zur Inhibition (EF) zu geben.

Klassisches Beispiel einer *False Belief Aufgabe* ist die *Maxi-Geschichte* von Wimmer und Perner (Wimmer & Perner, 1983). In dieser Geschichte geht es um eine Person dessen Entscheidung, unter Beachtung der gegebenen Informationen beziehungsweise vorenthaltenden Information, antizipiert werden soll. Max, der Protagonist, versteckt die Schokolade an dem Ort A und verlässt den Raum. Eine weitere Person betritt den Raum, legt die Schokolade von Ort A zu Ort B und verlässt den Raum. Max betritt erneut den Raum und die abschließende Frage ist: Wo wird Max die Schokolade suchen? Die korrekte Antwort ist: Max sucht die Schokolade am Ort A. Die Annahme, dass Max die Schokolade am Ort B sucht, ist falsch. Der Zuhörer muss seine allwissende Position von Max Wissenstand differenzieren. Max war nicht im Raum als die Schokolade verlegt wurde und kann nicht wissen, dass sich die Schokolade nicht mehr am Ort A befindet. Aufgrund der vorenthaltenden Information wird Max annehmen, dass die Schokolade am Ort A liegt.

Je nach erworbener ToM Kompetenz wird diese Frage richtig oder falsch beantwortet werden. Meist fällt es Kindern unter vier Jahren schwer solche Situationen korrekt einzuschätzen und sich in Max Situation hineinzusetzen, da die ToM Fähigkeit für diese Aufgabenstellung noch nicht ausgereift ist.

Zur Ausübung der Inhibition (EF), dem Unterlassen einer Aktion, ist es wichtig Situationen überblicken und verstehen zu können (ToM). Perner (1998) erklärt dies an einer weiteren Aufgabe, der sogenannten *Handaufgabe*.

Die Aufgabe besteht darin, das Gegenteil einer bestimmten Handaktion auszuführen. Ballt der Untersucher die Faust, gilt es die Hand flach zu halten und andersherum. Um

dieses Spiel adäquat ausführen zu können, muss verstanden werden, dass jeder die Tendenz zur Nachahmung (ToM) hat und dass diese folglich unterdrückt werden soll (Inhibition als EF). Es muss verstanden werden was der Auslöser des Handelns ist, um dieses unterdrücken zu können. Perner (1999) kritisiert jedoch, dass die Möglichkeit einer stabilen EF bei defizitären ToM ausgeschlossen ist und somit die Wechselwirkung seiner Meinung (ToM Voraussetzung für EF) zu hinterfragen gilt.

Zur Messung der ToM Fähigkeit können Aufgaben in 1. Ordnung und 2. Ordnung, eingeteilt werden. Aufgaben 1. Ordnung entsprechen einfacheren Aufgaben, wie das Hineinversetzen in andere Personen (Was denkt Person X) und der Unterscheidung von Überzeugung und Realität. Komplexe Aufgaben höherer Ordnung sind als Aufgaben 2. Ordnung definiert. Hierbei geht es um die Interpretation von Ansichten und Absichten sowie die Perspektiveinnahme einer handelnden Person über eine weitere Person (Was denkt Person X über Person Y) (Brüne & Brüne-Cohrs, 2006; C. D. Frith & Corcoran, 1996; Perner & Wimmer, 1985; Wimmer & Perner, 1983). An diesen Aufgaben schlossen bildgebende Untersuchungen zur Detektion neuronaler Korrelate an. Dabei konnten vermehrte kortikale übergreifende Interaktion festgestellt werden und weniger dominierende Foki. Die Frage nach dem genauen Sitz der ToM wird damit zunehmend verworfen. Diese komplexe Fähigkeit scheint durch ein weit verteiltes strukturelles kortikales Netzwerk zu definieren und lässt sich keiner bestimmte Region zuordnen. Insbesondere sind die fronto-parieto-temporalen Netzwerkstrukturen für die Ausführung der ToM bedeutend. Eine zentrale Rolle wird dem (ventralen und dorsalem) mPFC zugeschrieben (Bruning u. a., 2005; Carrington & Bailey, 2009; U. Frith & Frith, 2003; Saxe, Carey, & Kanwisher, 2004; Schurz u. a., 2014).

Die bisher beschriebenen Konsequenzen (beeinträchtigte soziale Interaktionen, Nonkonformismus, Missachtung sozialer Normen, Werte und Regeln), die sich aus den bestehenden Defiziten ergeben, zeigen wie wichtig die Förderung dieser Kompetenzen sind und welche aufgrund der Fähigkeit zur Plastizität auch gefördert werden kann. Ergebnisse mehrerer Studien beobachten einen positiven Einfluss des MKT auf die Symptome bei Schizophrenie (Aghotor, Pfueller, Moritz, Weisbrod, & Roesch-Ely, 2010). Auf diesen Erkenntnissen basiert auch die hier durchgeführte Studie. Wie bereits ausführlich beschrieben, leiden Betroffene mit JME an sozialen Anpassungs- und Verhaltensstörungen, die mit Defiziten in der Emotionsverarbeitung, -wahrnehmung und -deutung einhergehen. Aufgrund von Defiziten im Bereich der ToM

fällt es Betroffenen schwer sich in sozialer Interaktion und zwischenmenschlichen Beziehungen adäquat zu verhalten, einzubringen und anzupassen was wiederum mangelnde Integration, Isolation weitere psychosoziale Konsequenzen bedingt (Kuchukhidze u. a., 2019). Auf diesen sogenannten Konzeptualisierungsstörungen beruhen die Probleme in der Fähigkeit zur Rollenübernahme. Betroffenen mit JME fällt es schwer unterschiedliche Rollen (Mutter, Ehefrau, Angestellte, Kundin) einzunehmen, zwischen diesen zu wechseln und in Situationen Gleiches von Verschiedenem (Leute lachen, weil der Witz gut war; Leute lächeln aus Höflichkeit) zu unterscheiden. Sie haben Schwierigkeiten zu kategorisieren und priorisieren, um das Verhalten danach anzupassen und sich zurechtzufinden. Durch das fehlende kategorisieren entgehen ihnen wichtige zwischenmenschliche Verhaltenskodizes. Beispielsweise präsentieren sie sich vor Kollegen (anderen Angestellten) und Vorgesetzten (Chef) in gleicher Weise (gleiches Verhalten), ohne weiter zu differenzieren. Sie erkennen die Unterschiede nicht (fehlendes kategorisieren). Es fehlt ihnen der rote Faden (Einordnen in Kategorien), der Struktur in zwischenmenschliche Beziehungen und Situationen bringt und an denen sie sich im Alltag stützen können, um sich auch in fremden Situationen zurechtzufinden. Diese Schwierigkeit betrifft neben der zwischenmenschlichen Ebene auch das Verstehen von Texten. Sie finden in unstrukturierten oder langen Texten keinen roten Faden und verhaspeln sich in einzelnen Kleinigkeiten, ohne das große Ganze zu verstehen.

Dies zeigt inwiefern die Defizite der ToM mit sozialer Kompetenz einhergehen und verdeutlicht den Zusammenhang zu Frontallappenveränderungen beziehungsweise den einhergehenden Fähigkeitseinschränkungen (dysexekutive Funktionen) (Giorgi u. a., 2016; Stewart u. a., 2018).

Aus diesen Erkenntnissen heraus ist ein grundlegender Teil des Interventionstrainings die Förderung der MKT, insbesondere der ToM, welches in den folgenden Kapiteln näher erläutert wird.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass das Syndrom der JME ein komplexes Krankheitsbild ist. Unter anderem äußert sich dies in neuropsychologischen Defiziten unterschiedlicher Intensität, die auf kortikale sowie subkortikale Veränderungen beruhen. Diese lassen sich auf funktioneller, metabolischer und struktureller Ebene feststellen. Die neuropsychologischen Defizite äußern sich insbesondere in Störungen der EF und ToM. Vorherige Studien anderen Krankheiten mit ähnlichen

neuropsychologischen Defiziten zeigen positive Ergebnisse in Verhaltenstherapien wie dem MKT. Aufgrund dessen ist das MKT – und damit verbunden das Konzept der ToM – ein wichtiges Element in der hier durchgeführten Studie.

5 Fragestellung

JME ist weitaus komplexer als die rein klinische Symptomatik vermuten lässt. Einen Einblick in die Mehrdimensionalität dieser Erkrankung zeigt die Zusammenschau der neuropsychologischen und bildgebenden Ergebnisse, die den Schwerpunkt der Forschung in den vergangenen Jahren prägte. Die Assoziation zwischen neuropsychologischen Defiziten, spezifischen Persönlichkeitsprofilen und funktionellen sowie strukturellen Korrelaten ist nunmehr die Grundlage für weitreichende Studien in den Bereichen Ätiologie, Diagnostik und Therapie.

Die vorhandenen psychosozialen und kognitiven Beeinträchtigungen sind lange bekannt, weniger lang jedoch die mögliche Ursache deren. Erst seit ein paar Jahren stellt sich die Frage, inwiefern eine Stärkung der Defizite möglich ist und ob die daraus resultierenden strukturellen Veränderungen auch zu einer subjektiven Verbesserung des Krankheitsbildes führen und Potenzial haben, in den aktuellen Therapieplan implementiert werden zu können.

Im Gegensatz zur pharmakologischen Therapie, die eine gute Ansprechrate auf Anfällen zeigt, fehlen bisherige Behandlungsmethoden, die sich den psychosozialen und kognitiven Beeinträchtigungen sowie deren Folgen widmen.

Ziel dieser Studie ist es, ein speziell auf JME konzipiertes, psychosoziales und kognitives Behandlungskonzept als Interventionsprogramm auf deren Wirksamkeit zu prüfen. Daten zu Interventionsprogrammen dieser Art fehlen gänzlich.

Zur Effektmessung dienen psychometrische und neuropsychologische Testbatterien. Eigene Denkverzerrungen sollen mithilfe dieses Interventionsprogramms aufgedeckt werden und die damit einhergehende Schulung der sozialen Kompetenzen sowie der Empathiefähigkeit mit Hilfe von psychometrischen Tests wie TAS-26 und ISK-K untersucht werden. Ein weiterer Schwerpunkt des Wahrnehmungs- und Achtsamkeitstrainings ist die Aneignung einer ausbalancierten JME-freundlichen Lebensweise, die sich durch vermeiden auslösender Situationen, Stressbewältigungsstrategien und erlernten Selbstmanagementfähigkeiten

auszeichnet. Gemessen werden diese Indikatoren durch weitere Tests wie dem FERUS, VEV, MARS QoLiE- 31, Fragebogen Epilepsiemangement.

Die neuropsychologischen Testungen, wie WMS, VLMT, FWIT, TMT, d2 Aufmerksamkeitstest und RWT prüfen ob das Interventionstraining einen indirekten Einfluss auf die Gedächtnisleistung hat, die hier nicht explizit trainiert werden.

Vorausgehende Studien bilden die Grundlage dieser Zielsetzung, da erste Wirksamkeiten bei analog durchgeführten Verhaltenstherapien mittels MKT bei Patienten unter psychiatrischen Erkrankungen mit Frontallappenveränderungen erfolgten.

Schwerpunkt des Wahrnehmungs- und Achtsamkeitstraining bildet das Therapiekonzept Theory of Mind (ToM) des Metakognitive Training (MKT) von Moritz und Woodward (2005).

Folgende Hypothesen werden in dieser Studie – unter psychometrischen und neuropsychologischen Schwerpunkten, ungeachtet der Bildgebung – geprüft:

1. Die Intervention in Form eines Wahrnehmungs- und Achtsamkeitstrainings beeinflusst die Wahrnehmung und den Ausdruck emotionaler Bedürfnisse des JME Patienten positiv und stärkt damit die soziale Kognition.
2. Die Intervention wirkt sich positiv auf die Stimmung, die Compliance und das kooperative Verhalten des Patienten aus.
3. Der verbesserte Umgang mit dem eigene Erleben und Verhalten und das Erlernen diverser Strategien erleichtert eine JME-freundliche Lebensführung und verbessert die Fähigkeit zur Selbstwirksamkeit und den Umgang mit JME.

6 Patienten, Material und Methoden

Dieses Kapitel ist die Einführung in die Studienarbeit und gibt Aufschluss über Grundlegendes, wie Ethikvotum, Studiendesign sowie Ein- und Ausschlusskriterien.

Diese Arbeit ist eine monozentrische, prospektive, klinisch siebenwöchige Interventionsstudie bei $n = 14$ Patienten mit Diagnose JME. Aufgrund bisher geringer Datenlage zur aufgestellten Hypothese erfolgte die Studie ohne Kontrollgruppe und ohne Randomisierung. Begründet wurde dies durch das aufwendige Studiendesign, dem begrenzten Budget, und einer geplanten erweiterten Studie nach positiven Endergebnis, mit dem Ziel diese zu verifizieren. Grundlage der vorliegenden Dissertation ist die erste Phase der Studienreihe.

Innerhalb der Studie konnte ein Lerneffekt von Preinterventions- zu Postinterventionsmessung weitestgehend ausgeschlossen werden, da in den jeweiligen Testphasen unterschiedliche Parallelversionen verwendet wurden. Durchgeführt wurde die Studie an der Philipps-Universität Marburg. Die finanziellen Mittel wurden vom Forschungsförderungsfonds der Röhn Klinikum AG zur Verfügung gestellt.

6.1 Ethikvotum

Am 27.06.2016 wurde die Durchführung der Studie von der Ethikkommission des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg gemäß der ICH-GCP (International Conference on Harmonisation-Good Clinical Practice) Richtlinien, genehmigt – Aktenzeichen 163/15.

6.2 Rekrutierung

Insgesamt wurden $n = 14$ Personen mit JME in die Studie eingeschlossen. $N = 13$ Probanden wurden in die Auswertung einbezogen, bei einer Abbrecherquote von $n = 1$.

Die Grundlage der Patientenrekrutierung war die Aktenanalyse der lokalen Datenbank des Epilepsiezentrum Marburg. Stichworte, die zur Datensuche verwendet wurden, beschränkten sich auf *JME* und *Juvenile Myoklonische Epilepsie*. Desweiteren wurden Aushänge im Epilepsiezentrum verteilt.

6.2.1 Ein- / Ausschlusskriterien

Folgende Rahmenbedingungen waren Voraussetzung für die Teilnahme an der Studie:

Einschlusskriterien

- Männliche oder weibliche Personen
- Zwischen 18 und 60 Jahren
- Schriftliches Einverständnis zur freiwilligen Teilnahme an der Studie
- Elektrophysiologisch und anamnestisch gesicherte Diagnose JME

Ausschlusskriterien

- Personen mit einer kognitiven Einschränkung und einem MMST <25
- Schwangere Frauen
- Personen mit einer Infektion der oberen Atemwege zum Untersuchungszeitpunkt

6.2.2 Abbruchkriterien

Vor Studienbeginn wurden die Patienten über eine Einverständniserklärung auf ihr Recht eines Abbruchs der Studie hingewiesen. Dabei hätten Patienten die Teilnahme der Studie ohne Angaben von Gründen und mit sofortiger Wirkung beenden können. Nachteile in medizinischer Versorgung wären daraus nicht entstanden.

6.3 Studiendesign

6.3.1 Übersicht

Die siebenwöchige klinische Studie gliederte sich in drei Abschnitte, die allesamt am Universitätsklinikum Marburg durchgeführt wurden.

Der erste Abschnitt der Studie, die *Preinterventionsmessung (pre)* beinhaltete die psychometrische und neuropsychologische Untersuchung mittels Fragebögen und Tests.

Der zweite Abschnitt – *Interventionstraining* bestand aus fünf aufeinanderfolgenden Sitzungen (Modul 1 bis Modul 5) im einwöchigen Abstand.

Das letzte Drittel der Studie ist die *Postinterventionsmessung (post)*, welches dem Ablauf der *Preinterventionsmessung* entspricht. Eine Woche nach Ende des letzten

Moduls im Interventionsprogramms erfolgte eine erneute Datenerhebung (*post*) mittels psychometrischer sowie neuropsychologischer Testbatterie.

Das *Langzeit-follow up* erfolgte sechs Monaten nach Ende des Interventionstrainings (*FU6*) und stellt den dritten Messzeitpunkt dar. Die hierbei verwendeten Fragebögen wurden über postalischen Weg an die Probanden versendet. Diese bestanden aus ausgewählten Testbatterien der bisher bekannten neuropsychologischen und psychometrischen Untersuchungen aus den vergangenen Messungen (*pre* und *post*) sowie einen zusätzlichen Fragebogen zur aktuellen Lebensqualität (QoLiE-31), einem *Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens* (VEV) und zehn Fragen zum *Epilepsiemangement*.

Zwei Versuchsleiter führten die $n = 13$ Probanden durch die Studie. Die Preinterventions- sowie Postinterventionsmessung wurden von einem Versuchsleiter durchgeführt, das Interventionstraining von einem anderen. Die Aufgabenverteilung blieb stets die gleiche.

6.3.2 Preinterventionsmessung (*pre*)

Um die Wirksamkeit des Interventionstrainings testen zu können, wurden vorab Ausgangswerte (*pre*) erhoben, die im weiteren Verlauf als Vergleichswert zum Follow Up (*post*, *FU6*) herangezogen wurden.

Je nach Konstitution und Verfassung des Patienten dauerte die Datenerhebung vier bis fünf Stunden. Nach der Unterzeichnung des Aufklärungsschreibens erfolgte die Erhebung der mentalen, körperlichen Verfassung, der medikamentösen Therapie und der Händigkeit über den Edinburgh Händigkeitinventar (Edinburgh Handedness Inventory; EHI (Oldfield, 1971)).

EHI Edinburgh Handedness Inventory

Durchführung

Der Edinburgh Handedness Inventory (EHI) (Oldfield, 1971) ist ein Screeningverfahren zur Untersuchung der Händigkeit. Anhand zehn vorgegebener Items entscheidet die Testperson, welche Hand zur Ausführung der vorgegebenen Aktivität präferiert wird. Bei stark einseitiger Ausführung werden zwei Kreuze in die entsprechende Spalte (rechts oder links) eingetragen, sonst erfolgt ein Kreuz. Ist die Händigkeit nicht definierbar bleibt die Frage unbeantwortet, Kreuze oder Markierungen entfallen, das Feld bleibt leer.

Die zehn Items umfassen Fragen zum Schreiben, Malen, Werfen, Schneiden, Zähneputzen, Messer halten, Löffel halten, Besen halten (obere Hand), Streichholz halten, Deckel einer Schachtel öffnen.

Neben der Händigkeit gibt es jeweils eine Zusatzfrage zur Bein- und Augenpräferenz. Genauere Darstellung siehe Edinburgh Händigkeits-Inventar im Anhang B.4 EHI.

Auswertung

Zur Auswertung wird ein sogenannter Lateralquotient mittels eigens konzipierter Formel errechnet. Wichtige Zahlen zur Berechnung dieser sind die Summenwerte aller Rechtsantworten und Linksantworten getrennt voneinander sowie die gesamte Anzahl an Antworten.

Ergebnisse zwischen -100 (nur linke Hand in Verwendung) und +100 (nur rechte Hand in Verwendung) sind möglich. Werte zwischen -100 bis -40 werden Linkshändern, Werte zwischen +40 bis +100 Rechtshändern zugeordnet. Bei Lateralquotienten die zwischen -40 bis +40 liegen wird eine Beidhändigkeit angenommen.

6.3.3 Psychometrie

Psychometrische Datensätze wurden mittels Fragebögen erhoben. Der Fokus richtete sich auf Empathie, Selbstmanagement, Stimmung, Persönlichkeit Compliance und Lebensqualität, welche nachfolgend aufgelistet sind:

- Empathie
 - Toronto-Alexithymie Skala (TAS-26)
- Selbstmanagement
 - Fragebogen zur Erfassung von Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten (FERUS)
- Stimmung
 - Beck Depressions Inventar (BDI-II)
- Persönlichkeit
 - Kurzversion: Inventar sozialer Kompetenzen (ISK-K)
 - Fragebogen der Persönlichkeit bei zerebralen Erkrankungen
- Compliance
 - Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens (VEV)
 - Medication Adherence Rating Scale (MARS)

- Lebensqualität
 - o Quality of Life in Epilepsy (QoLiE-31)
 - o Fragebogen Epilepsiemangement

TAS-26 Toronto Alexithymie Skala - 26

Durchführung

Gemäß der griechischen Wortherkunft bedeutet Alexithymie die Unfähigkeit Gefühle wahrzunehmen, auszudrücken und zu beschreiben. Es ist ein Persönlichkeitsmerkmal was affektiven Defiziten zu Grunde liegt (Franz u. a., 2008; McDougall, 1982).

Zur Beurteilung des Alexithymiegrades wurde die Toronto Alexithymie Skala (TAS-26) geschaffen. Es ist das am häufigsten verwendete Instrument zur Erfassung der Alexithymie. Die hier verwendete Version ist eine deutschsprachige Ausführung von Kupfer, Burkhard und Brähler (2001), welche auf die englische Originalversion von Bagby, Parker und Taylor (1994) zurückzuführen ist.

Die Grundlage bilden 26 Aussagen (TAS-26) eines fünfstufigen Antwortschemas in Form einer Ratingskala. Die Bearbeitungszeit beträgt circa zehn Minuten.

- (1) trifft gar nicht zu
- (2) trifft eher nicht zu
- (3) teils/teils
- (4) trifft eher zu
- (5) trifft völlig zu

Dabei lassen sich die Items zu drei Skalen zusammenfassen. Schwierigkeiten in diesen Bereichen stellen die Eigenschaften alexithymer Personen dar:

- Identifikation von Gefühlen
- Beschreibung von Gefühlen
- Extern orientierten Denkstil

Alexithymie Personen nehmen Emotionen zumeist als physiologische körperliche Reaktionen wahr und ordnen dieser keine Bedeutung zu (Gündel, Ceballos-Baumann, & Von Rad, 2000).

Item 1: Identifikation von Gefühlen

Personen, die hier auffällig sind, haben Schwierigkeiten Gefühle aufzufassen und wahrzunehmen. Die Einordnung der Gefühle bereitet diesen Personen Schwierigkeiten. Ebenfalls fällt es schwer körperliche Reaktionen auf Emotionen in Zusammenhang zu bringen. Zumeist werden diese wahrgenommenen Veränderungen als physiologische Gegebenheit interpretiert und erklärt (Kupfer u. a., 2001).

Item 2: Beschreibung von Gefühlen

Hierbei liegt der Schwerpunkt auf der Kommunikation durch und über Emotionen. Je nach Wert haben Personen Probleme Emotionen auszudrücken und zu zeigen, was sich im sozialen Umfeld negativ auswirken kann. Höhere Werte weisen auf Schwierigkeiten in der Interaktion und Kommunikation mit anderen hin, da Gefühle nicht verbalisiert werden können (Kupfer u. a., 2001).

Item 3: Extern orientierter Denkstil

Extern orientierter Denkstil stellt das analytische Denken in den Vordergrund. Hohe Punktwerte weisen auf Einschränkungen in der Reflexion und Bewertung von Situationen hin, was auf ein defizitäres lösungsorientiertes Denken schließen lässt. Anpassungsschwierigkeiten können die Folge sein, insbesondere aufgrund des nicht wahrnehmen eigener Erfahrungen und Gefühle innerhalb von Situationen und Erlebnissen. Insbesondere in Konfliktsituationen zeigt sich die zwischenmenschlichen Schwierigkeiten durch mangelnde Reflexion und beinahe gleichgültiges Verhalten (Kupfer u. a., 2001).

Charakteristisch fallen Alexithyme durch eine einfache Sprache sowie reduzierte Mimik und Gestik auf. Sie werden als konfliktscheu beschrieben, haben wenig soziale Kontakte und passen sich Meinungen anderer an (hohe Konformität, geringe Autonomie). Ereignisse werden eher faktenbasierend als emotional erzählt (McDougall, 1982; Sifneos, Apfel-Savitz, & Frankel, 1977).

In dieser Studie wurde der Fragebogen als Einzeltestung von den Probanden selbstständig bearbeitet. Verwendete Items sind beispielsweise: *„Einige meiner Gefühle kann ich gar nicht benennen“*. Ebenso finden sich invertierte Items wieder: *„Sich mit Gefühlen zu beschäftigen, finde ich sehr wichtig.“* Siehe auch Anhang B.5 TAS-26 für eine genauere Darstellung.

Auswertung

Die Auswertung des Tests ist alters- und geschlechtsunabhängig. Der Summenwert einer Skala errechnet sich durch das Zusammenzählen aller Antworten innerhalb dieser. Der Globalwert wiederum wird durch Addition aller Einzelskalen ermittelt, was den Grad der Alexithymie (niedrig bis hoch, cut-off > 54) darstellt.

FERUS Fragebogen zur Erfassung von Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten

Durchführung

Dieser Fragebogen zur Stressbewältigung erfasst die Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten der letzten zwei bis drei Wochen (aktuellen Zustand inbegriffen). Die 66 Aussagen, gruppiert in sieben Skalen werden über ein Multiple-Choice Verfahren beantwortet. Dabei stehen fünf Antwortmöglichkeiten innerhalb einer Ratingskala (1 = stimmt nicht; 2 = stimmt wenig; 3 = stimmt mittelmäßig; 4 = stimmt ziemlich; 5 = stimmt sehr) zur Verfügung. Insgesamt beläuft sich die Bearbeitungsdauer des Tests auf circa 20 bis 30 Minuten (Jack, 2007).

Zu den *gesundheitsrelevanten Ressourcen* gehören Skalen der Kategorie (1) *Veränderungsmotivation* und (2) *soziale Unterstützung*. Alle anderen Skalen, (3) *aktives, passives Coping*, (4) *Selbstbeobachtung*, (5) *Selbstwirksamkeit*, (6) *Selbstverbalisation* sowie (7) *Hoffnung* beziehen sich auf die Fähigkeit zum *Selbstmanagement*.

Neben der direkten Erfassung der Selbstmanagementfähigkeiten und der gesundheitsrelevanten Ressourcen, zeigt der Test bei unterdurchschnittlichen Werten Ressourcendefizite an. Diese können über geeignete Therapien gestärkt und aufgebaut werden. Grundlage aller Skalenebenen ist das salutogenetische Modell nach Antonovsky (1997) und die Selbstmanagementtherapie nach Kanfer, Reinecker & Schmelzer (2012). In Antonovskys Modell geht es um die Entstehung und Aufrechterhaltung von Gesundheit, bei denen Gesundheit und Krankheit nicht als statische Gegebenheiten, sondern als beeinflussbare, wechselseitige Prozesse angesehen werden. Dieses Gesundheits-Krankheits-Kontinuum reagiert sensibel auf unterschiedliche Faktoren und Ressourcen, was bedeutet, dass Gesundheit und Krankheit aktiv durch eigenes Denken und Handeln beeinflusst werden können. Die Selbstmanagementtherapie nach Kanfer ist ein Behandlungsansatz, dessen Ziel es

ist, Patienten Fertigkeiten beizubringen, um Probleme selbstständig bewältigen zu können.

Zudem beziehen sich einzelne Skalen auf weitere Theoriemodelle wie:

- Skala 2 *Soziale Unterstützung* auf Sommers und Frerichs Aussagen (1989)
- Skala 5 *Selbstwirksamkeit* auf Selbstwirksamkeitstheorie nach Bandura (1979, 1997)
- Skala 6 *Selbstverbalisation* auf Eichenbaums Selbstinstruktionstechniken (1977)
- Skala 7 *Hoffnung* auf die *Depressionstherapie* nach Aaron Temkin Beck (Krampen, 1994)

Durch diese Skalen werden Stärken und Schwächen in einzelnen Bereichen herausgearbeitet – siehe Tabelle 7.

Tabelle 7 FERUS Skalen

Skalen	Erklärung
Veränderungsmotivation	Erfasst werden das Erkennen des eigenen Zustands und die Formulierung eines Wunschzustands und den daraus resultierenden Antrieb Situationen zu verändern, um derzeitige negative Zustände zu verbessern. Wie hoch ist der Leidensdruck?
Soziale Unterstützung	Hierbei wird ermittelt, inwiefern die Fähigkeit besteht, Hilfe einzufordern und anzunehmen und inwieweit soziale Unterstützung als hilfreich wahrgenommen wird
Coping	In dieser Subskala geht es um die Fähigkeit Bewältigungsstrategien zu entwickeln und anzuwenden, um aktiv Situationen zu verändern oder bei nicht veränderbaren Situationen diese hinzunehmen.

Selbstbeobachtung	Hierbei geht es um die Selbstwahrnehmung eigener Emotionen und Handlungen und diese im Verlauf zu steuern.
Selbstwirksamkeit	Es geht um die Überzeugung durch eigene Kräfte Probleme zu bewältigen.
Selbstverbalisation	Diese Skala erhebt die Fertigkeit eigene Handlungsanweisungen zu formulieren und auszuführen, um Verhalten zu steuern und Pläne umzusetzen.
Hoffnung	In dieser Skala wird die Einstellung des positiven Denkens untersucht.

Siehe Anhang B.6 FERUS für eine genauere Darstellung.

Auswertung

Die Summenwerte der Skalen bilden die Grundlage der Auswertung und werden in T-Werte und Prozentränge transformiert. Die T-Werte befinden sich zwischen 20 und 80. Je kleiner der Wert desto stärker sind die Ressourcendefizite (< 40 = Defizite, > 55 mittelmäßige Entwicklung und > 60 ausreichende Entwicklung). Eine Ausnahme bildet die Skala der *Veränderungsmotivation*, bei der andere cut-off Werte gelten. Der Gesamtwert aus Skala 3 bis Skala 7 ist ein Maß für die Selbstmanagementfähigkeit – *Coping, Selbstbeobachtung, Selbstverbalisation, Selbstwirksamkeit, Hoffnung*. Die Skala 1 *Veränderungsmotivation* und Skala 2 *soziale Unterstützung* hingegen stellen zwar wichtige Ressourcen dar, gehören jedoch nicht zur Definition der Selbstmanagementfähigkeit, weshalb sie bei der Auswertung und Interpretation nicht in die Berechnung des Gesamtwerts einfließen (Jack, 2007).

BDI-II Beck Depressions-Inventar-II

Durchführung

In dieser Studie wurde die deutsche Version des BDI-II verwendet (A T Beck, Steer, Ball, & Ranieri, 1996).

Dieser Standardfragebogen zur Selbstbeurteilung der Stimmungslage umfasst 21 Items, die sich auf Symptome im Bereich der affektiven, somatischen und kognitiven Ebene beziehen: (1) depressive Verstimmung, (2) Pessimismus, (3) Versagensgefühle, (4) Selbstunzufriedenheit, (5) Schuldgefühle, (6) Bestrafung, (7) Selbstablehnung, (8) Selbstbeschuldigungen, (9) Suizidvorstellungen, (10) Weinen, (11) Reizbarkeit, (12) sozialer Rückzug, (13) Entschlusslosigkeit, (14) Veränderung des Körperbildes, (15) Arbeitsschwierigkeiten, (16) Schlafstörungen, (17) Ermüdbarkeit, (18) Appetitverlust, (19) Gewichtsverlust, (20) Beschäftigung mit körperlichen Symptomen, (21) Libidoverlust.

Pro Item stehen vier Antwortmöglichkeiten zur Verfügung, siehe Tabelle 8. Bei Mehrfachauswahl wird das höchste Punktmass in die Berechnung einbezogen, während alle weiteren Aussagen unberücksichtigt bleiben. Der Fragebogen wird eigenständig ausgefüllt. Dabei werden die eigene Stimmung und Verfassung der letzten zwei Wochen erfasst. Geeignet ist der Fragebogen für Personen im Alter zwischen 18 bis 80 Jahren (A. Beck & Steer, 1987; A T Beck u. a., 1996; A T Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961; Hautzinger, Keller, & Kühner, 2006).

Siehe Anhang B.7 BDI-II für eine genauere Darstellung.

Tabelle 8 BDI-Antwortmöglichkeiten

Antwortmöglichkeiten pro Item	
(0)	nicht vorhanden
(1)	leichte Ausprägung
(2)	mäßige Ausprägung
(3)	schwere Ausprägung

Auswertung

Die ausgewählten Antwortmöglichkeiten (null Punkte bis drei Punkte) werden addiert. Der Summenwert (von 0 bis 63) gibt die Stimmungslage des Probanden wieder. Von der Auswertung unberücksichtigt bleiben alters- und geschlechtsspezifische Angaben. Je höher der Gesamtscore, desto schwerer ist die derzeitige depressive Verstimmung – siehe Tabelle 9 (Aa T Beck, Hautzinger, & Steer, 2001; Hautzinger u. a., 2006).

Tabelle 9 Schweregradeinteilung der Depression¹⁹

Summenwert	Klinische Interpretation
< 13	Keine Depression, klinisch unauffällig, remittiert
13 bis 19	Leichtes depressives Syndrom
20 bis 28	Mittelgradiges depressives Syndrom
>29 bis 63	Schweres depressives Syndrom

ISK-K Kurzversion: Inventar sozialer Kompetenzen

Durchführung

Der ISK Fragebogen von Kanning (Kanning, 2009b) ist ein Messinstrument zur Erfassung sozialer Kompetenzen.

Die hier verwendete Kurzversion des ISK enthält 33 Items mit jeweils vierstufiger Antwortskala, welche vier Sekundärskalen enthält. Die Bearbeitungszeit beträgt in etwa zehn Minuten. Die Sekundärskalen stellen nach Kanning die Merkmale sozialer Kompetenz dar:

- (1) Soziale Orientierung
- (2) Offensivität
- (3) Selbststeuerung
- (4) Reflexibilität

¹⁹ Quelle: (DGPPN, BÄK, KBV, 2015, S. 178)

Zu diesen vier Merkmalsgruppierungen gehören insgesamt 17 Primärfaktoren. Die Zuordnung der Primärfaktoren zu den einzelnen Sekundärskalen ist in folgender Tabelle 10 dargestellt.

Tabelle 10 Merkmalsgruppierung²⁰

Sozialen Orientierung

Soziale Orientierung ist die Fähigkeit sich für andere Menschen einzusetzen, für sie da zu sein und ihnen zu helfen

- (1) Prosozialität
- (2) Perspektivenübernahme
- (3) Wertpluralismus
- (4) Kompromissbereitschaft
- (5) Zuhören

Offensivität

Offensivität bedeutet zu sich selbst zu stehen, indem man seine eigenen Bedürfnisse vor anderen vertreten kann.

- (6) Durchsetzungsfähigkeit
 - (7) Konfliktbereitschaft
 - (8) Extraversion
 - (9) Entscheidungsfreudigkeit
-

²⁰ In Anlehnung an (Kanning, 2009b, 2009a)

Selbststeuerung

Selbststeuerung ist das Bewusstsein, dass eigenes Handeln (direkte oder indirekte) Auswirkungen auf sich selbst, seine Mitmenschen und die Umwelt hat.

- (10) Selbstkontrolle
- (11) emotionale Stabilität
- (12) Handlungsflexibilität
- (13) Internalität

Reflexibilität

Die Fähigkeit sich über andere und sich selbst, nachzudenken, sich damit auseinanderzusetzen und zu reflektieren.

- (14) Selbstdarstellung
 - (15) direkte Selbstaufmerksamkeit
 - (16) indirekte Selbstaufmerksamkeit
 - (17) Personenwahrnehmung
-

Siehe Anhang B.8 ISK-K für eine detailliertere Darstellung.

Auswertung

Die Ergebniserhebung folgt über standardisierte Auswertungsbögen. Die einzelnen Items werden zu Summenscores zusammengefasst und über Normtabellen in Normwerte (Prozentrang, Standardwert) übertragen. Die Normtabelle richtet sich nach Geschlecht und Berufstand. Unterschieden werden zwischen Studierenden, Schüler, Auszubildende sowie Beschäftigte älter als 16 Jahre.

MARS Medication Adherence Report Scale

Durchführung

Der hier verwendete deutschsprachige Medication Adherence Report Scale ((MARS-D) (Mahler u. a., 2010)) ist ein subjektiv erfasster Fragebogen zu Adhärenz und Eigenmedikation der letzten Wochen. Die Grundlage der englischen Originalfassung des MARS ist der *Drug Attitude Inventory* (DAI) von Hogan, Awad und Eastwood (1983) und der *Medication Adherence Questionnaire* (MAQ) von Morisky, Green und Levine (1986) (Mahler u. a., 2010; Thompson, Kulkarni, & Sergejew, 2000).

Dieser Fragebogen besteht aus zehn Items, welche mit *Ja* oder *Nein* beantwortet werden können. Bewertet wird (1) adhärentes Verhalten mit Item 1 bis Item 4, (2) das eigene Verhalten Item 5 bis Item 8, die persönliche Einstellung zur Medikation sowie (3) das Vorkommen von Nebenwirkungen mit Item 9 und Item 10 (Fialko u. a., 2008; Thompson u. a., 2000).

Die Items umfassen vergessene Einnahme, Dosisveränderung, Unterbrechen der Einnahme, Auslassen einer Dosis, geringere Dosisaufnahme sowie Auswirkungen pharmakologischer Therapie. Im Folgenden sind Aussagen beispielhaft aufgelistet (Thompson u. a., 2000), eine detailliertere Darstellung siehe Anhang B.10:

- Es ist unnatürlich für meinen Geist und meinen Körper durch Medikamente gesteuert zu werden
- Meine Gedanken sind mit Medikamenten klarer
- Indem ich die Medikamente einnehme, kann ich verhindern, dass es mir wieder schlechter geht
- Mit den Medikamenten fühle ich mich komisch, wie ein Zombie
- Die Medikamente verursachen, dass ich mich müde und träge fühle

Auswertung

Jede mit *Nein* beantwortete Aussage gibt einen Punkt, jede Antwort mit *Ja* gibt keinen Punkt. Bei invertierten Aussagen ändert sich die Punkteverteilung entsprechend (*Ja* = einen Punkt; *Nein* = keinen Punkt). Die maximal erreichte Punktzahl beträgt zehn. Zehn Punkte entsprechen maximaler Adhärenz. Je höher der Summenwert desto besser die Adhärenz (Fialko u. a., 2008)

QoLiE-31 Quality of Life in Epilepsy

Durchführung

Der QoLiE-31 (31 Items) (Devinsky, Vickrey, u. a., 1995) Fragebogen ist die Kurzversion des Originals QoLiE-89 (Cramer u. a., 1998). Wie der Name verrät, gibt dieses Messinstrument das Maß der Lebensqualität in verschiedenen Bereichen an. Die 30 Items sind in sieben Kategorien eingeteilt: Allgemeine Lebensqualität, emotionales Wohlbefinden, Energie und Müdigkeit, kognitive Funktion, Medikamenteneffekte, soziale Funktion und Angst vor Anfällen sowie zuletzt der allgemeine Gesundheitsstatus.

Je nach Frage liegt das Bewertungssystem zwischen null und sechs beziehungsweise null und drei Punkten. Je höher die Zahl, desto besser geht es dem Probanden in der jeweiligen Situation. Genauere Darstellung siehe Anhang B.11.

Auswertung

Zur Auswertung werden die Items in den jeweiligen Kategorien eingeordnet. Zuerst erfolgt eine Einzelbewertung der Items, an die sich die Gesamtbewertung der Kategorien anschließt. Höhere Zahlenwerte stehen für eine bessere Lebensqualität als niedrigere, die mögliche Ergebnisspanne liegt zwischen null und 100.

Zur Ermittlung und Transformierung der Zahlenwerte in entsprechende Ergebnisse wurde in dieser Studie ein zugehöriges Auswertungsprogramm hinzugezogen. Auch hier gilt, je höher der T-Wert, desto besser das Ergebnis. Ein T Wert von 50 repräsentiert eine durchschnittliche Lebensqualität in dem spezifisch abgefragten Bereich (oder im Gesamten). Zur manuellen Berechnung wird an dieser Stelle auf das entsprechende Manual verwiesen, welches genaue Instruktionen zu einzelnen Schrittfolgen der Auswertung beschreibt (Vickrey u. a., 1993).

VEV **Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens**

Durchführung

Der Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens (Zielke & Kopf-Mehnert, 1978) ist ein Reflexionsfragebogen zur Verlaufskontrolle psychotherapeutischer Interventionen. Die 42 Fragen werden retrospektiv bearbeitet. Hierbei wird das Erleben und Verhalten diverser Situationen (im Umgang mit sich selbst, in sozialen Situationen, in Leistungssituationen) subjektiv vom Probanden eingeordnet und erfasst. Es dient der Frage inwieweit das durchgeführte MKT die abgefragten Lebensbereiche beeinflusst. Über vorgegebene entgegengesetzte Antwortmöglichkeiten (*Entspannung/Gelassenheit/Optimismus* versus *Spannung/Unsicherheit/Pessimismus*) kann sich der Proband selbst einordnen, wie das folgende Beispiel zeigt: Im Vergleich zum Zeitpunkt vor Behandlung „fühle ich mich gehetzter“ versus „fühle ich mich weniger gehetzt“. Die siebenstufige Antwortskala repräsentiert die Veränderungstendenz (-3, -2, -1, 0, +1, +2, +3). Negativen Zahlen (-3, -2, -1) stehen für „stimmt nicht“, Null entspricht weder/noch, positiven Werte (+1, +2, +3) stimmen der Aussage zu. Genauere Darstellung siehe Anhang B.9.

Auswertung

Der Gesamtwert setzt sich aus der Summe der Punkte der Items-Antworten zusammen. Zur Ermittlung der Punkteverteilung wird zwischen positiven oder negativen Items unterschieden.

Negative Formulierungen richten sich nach folgendem Punkteverteilungsschlüssel:
 -3= 7P; -2= 6P; -1= 5P; 0= 4P; +1 = 1P; +2 = 2P; +3 =3P

Die Punkteverteilung der positiven Formulierungen steht den negativen gegenüber:
 +3 = 7P; +2 = 6P; +1= 5P; 0= 4P; -3= 3P; -2= 2P; -1= 1P.

Ein Gesamtwert von 168 ist mit *keiner Veränderung* gleichzusetzen. Der sogenannte *kritische Bereich* liegt zwischen 149 und 187 Gesamtpunkten. In diesem Bereich sind Tendenzen zu erkennen, klare Positionierungen zu einzelnen Veränderungen eher schwierig. Allgemein gilt, je höher der Gesamtwert desto stärker die Veränderung in Richtung *Entspannung, Gelassenheit, Optimismus*. Werte >187 entsprechen einer Veränderung hin zu *Entspannung, Gelassenheit, Optimismus*. Werte <149 sind als Veränderungen zu den Polen *Spannung, Unsicherheit, Pessimismus* zu interpretieren.

Epilepsiemangement

Durchführung

Dieser Fragebogen besteht aus zehn einzelnen Fragen, die jeder Proband nach eigenem Ermessen bearbeitet. Diese können anhand einer fünf Punkte Likert Skala (*stimme voll und ganz zu; stimme zu; stimme weder zu noch lehne ab; stimme nicht zu; stimme überhaupt nicht zu*) bewertet werden. Inhaltlich geht es um das Epilepsiemangement der vergangen sechs Monate, sprich dem Zeitraum nach dem Interventionstraining. Die fünfte Frage ist hier eine invertierte Frage

- „Manchmal vergesse ich meine Medikamente einzunehmen?“

Alle anderen Items sind nicht invertiert:

- „Verstehe ich besser, was für meine Epilepsie charakteristisch ist?“
- „Fällt es mir leichter, anderen meine Epilepsie zu erklären?“
- „Kann ich Auslöser für epileptische Anfälle besser erkennen?“
- „Kann ich Auslöser für epileptische Anfälle besser vermeiden?“
- „Kann ich meine Epilepsie besser kontrollieren?“
- „Mache ich regelmäßig Entspannungsübungen, die mir helfen Stress abzubauen?“
- „Haben Menschen in meiner Umgebung positive Veränderungen an mir bemerkt?“
- „Achte ich mehr darauf meine Medikamente regelmäßig einzunehmen?“
- „Achte ich vermehrt darauf, ausreichend Schlaf zu bekommen?“

Auswertung

Die Auswertung dieses Fragebogens erfolgte über eine Häufigkeitsverteilung. Gleiche Antwortmöglichkeiten (*stimme überhaupt nicht zu bis stimme voll und ganz zu*) einer Frage werden zusammengezählt und prozentual den anderen Antworten gegenübergestellt. Üblich ist die Zusammenfassung der Antworten *stimme überhaupt nicht zu* mit *stimme nicht zu* sowie das andere Extreme *stimme voll und ganz zu* mit *stimme zu*.

6.3.4 Neuropsychologische Testungen

Zur Darstellung funktioneller Aspekte wurden neuropsychologische Testungen im Bereich Intelligenzquotient, Gedächtnis, Aufmerksamkeit und EF mit den Probanden durchgeführt.

Die folgende Aufzählung gruppiert die neuropsychologischen Testbatterien in die eben genannten Kategorien ein

- Gedächtnis
 - o Wechsel Gedächtnistest (WMS-R) als Digit Span Test und Block Span Test
 - o Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)
- Aufmerksamkeit
 - o Farb-Wort-Interferenztest (FWIT) nach Stroop
 - o Trail Making Test (TMT A)
 - o d2 Aufmerksamkeits- und Belastungstest
- Exekutivfunktion
 - o Trail Making Test (TMT B)
 - o Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT)

Wechsler Gedächtnistest (WMS-R) – Digit Span Test und Block Span Test

Durchführung

Der Digit Span Test (Kreutzer, DeLuca, & Caplan, 2011) und der Block Span Test sind Untertests des Wechsel-Gedächtnistests (WMS-R) (Härting u. a., 2000). Gemessen wird die Leistung des Kurzzeit- (verbale, visuelle Leistung) und Arbeitsgedächtnisses.

Beim Digit Span Test wird die verbale Merkspanne durch Nachsprechen einer Zahlenfolge untersucht. Die Reihen der Zahlenfolgen werden kontinuierlich länger. Dabei geht es um das Erfassen des Kurzzeitgedächtnisses, der Aufmerksamkeitseffizienz und /-kapazität. Im Anschluss wird eine weitere Zahlenreihe vorgelesen, diese soll rückwärts wiederholt werden. Dies ist eine exekutive Aufgabe, die besonders das Arbeitsgedächtnis beansprucht.

Im Gegensatz dazu liegt der Fokus des Block Span Tests auf der visuellen, nonverbalen Merkspanne. Der Ablauf des Tests gleicht dem Digit Span Test. Visuelle Sequenzen liegen dem Probanden vor, welche er der Chronologie nach wiederholt antippt. Der zweite Teil besteht darin, die visuellen Bilder rückwärts aufzulisten. Die

Reproduktion entspricht der Kurzzeitgedächtnisleistung, das rückwärtige Auflisten dem des Arbeitsgedächtnisses.

Auswertung

Die Anzahl der korrekt wiedergegebenen Reihen (vorwärts und rückwärts) werden als Punkte zusammengefasst. Die maximale Punktzahl beträgt zwölf Punkte im Digit Span und 14 Punkte im Block Span Test.

VLMT Verbale Lern- und Merkfähigkeitstest

Durchführung

Zur Untersuchung und Einschätzung der Merkfähigkeit der Probanden wurde die deutschsprachige Version des Auditory Verbal Learning Test (AVLT) (Heubrock, 1992) der Verbale Lern- und Merkfähigkeitstest angewandt. Es ist ein Listentest zur Beurteilung des Kurzzeit- und Langzeitgedächtnisses. Insbesondere wird die verbale deklarative episodische Gedächtnisleistung, welche die Supraspanne, Lernleistung, Endkodierung, Konsolidierung und Abrufleistung sowie die Wiedererkennung beinhaltet, gemessen (Helmstaedter & Durwen, 1990; Helmstaedter, Lendt, & Lux, 2001).

Der Test besteht aus zwei Parallelversionen (Version A und Version B), die eine Wiederholung des Tests ermöglichen. Jede Parallelversion besteht aus bestimmten Listen die Wörter enthalten:

- Lernliste (15 Wörter)
- Interferenzliste (I; 15 Wörter)
- Wiedererkennungsliste (W; 50 Wörter)

In der Lern- und Interferenzliste stehen 15 semantisch unabhängige Wörter. Die Wiedererkennungsliste umfasst insgesamt 50 Wörter und besteht aus der Lern- und Interferenzliste sowie 20 weiteren Wörtern. Die neuen 20 Wörter sind den anderen Listenwörter semantisch oder phonetisch ähnlich.

Die Durchführung des Tests erfolgt in unterschiedlichen Abschnitten.

Die erste Phase ist die Lernphase mit insgesamt fünf Lerndurchgängen (Dg1 bis Dg5). Dabei wird die Lernliste fünfmal in gleicher Reihenfolge vorgelesen, was dem Lerndurchgang Dg1 bis Dg5 entspricht. Die Aufgabe des Probanden ist die freie,

möglichst korrekte Reproduktion der Lernliste. Freie Reproduktion bedeutet das Aufzählen der Wörter in beliebiger Reihenfolge.

Analog zur Lernliste, wird die Interferenzliste (I) vorgelesen und im Anschluss vom Probanden ebenfalls reproduziert. Die Interferenzliste enthält 15 andere Substantive, die als Ablenkung (zur Lernliste) dient.

Nach der Reproduktion der Interferenzliste erfolgt das freie Abrufen der Lernliste. Dabei soll die Lernliste, ohne vorheriges Vorlesen, vom Probanden wiederholt werden (Dg6). Nach 30 min Verzögerung erfolgt eine letzte Abrufung der Lernliste ohne erneute Darbietung (Dg7). Im letzten Teil des VLMT geht es um die Wiedererkennung der Lernlistenwörter. Der Untersucher liest die Wiedererkennungsliste (W) vor, die Probanden entscheiden bei jedem Wort, ob es aus der Lernliste stammt oder nicht. Aufkommende Fehler werden notiert und später in der Auswertung berücksichtigt.

Auswertung

Alle Lerndurchgänge werden getrennt bewertet. Dabei werden die korrekten Antworten und die Fehler notiert. Gemessen werden Gesamtleistung (Dg1 - Dg5), Abrufleistung der Interferenzliste (I), der Lernliste nach Interferenz (Dg6) und nach zeitlicher Verzögerung (Dg7) ebenso wie der Verlust nach Interferenz ($\Delta(\text{Dg6} - \text{Dg5})$), nach zeitlicher Verzögerung ($\Delta(\text{Dg7} - \text{Dg5})$) und der korrigierten Wiedererkennungsliste ($W - F$; $W = \text{Wiedererkennung}$; $F = \text{Fehler}$). Die Anzahl der richtig genannten Wörter im ersten Durchgang (Dg1) ist die Supraspanne. Die Summe aller richtigen Antworten aus den fünf Durchgängen ($\sum \text{Dg 1-5}$) ergibt das Maß der verbalen Gedächtnisleistung, die Lernleistung. Die Konsolidierungsfähigkeit wird durch den Verlust nach Interferenz und zeitlicher Verzögerung ($\text{Dg5} - \text{Dg7}$) und die Wiedererkennungsleistung durch $(W) - (F)$ gemessen.

Die Summe der jeweils richtigen und falschen Antworten werden im weiteren Verlauf mittels Normierungstabelle und unter Berücksichtigung des Alters in Prozenträge transformiert.

Fehler, die während des Tests aufkommen, sind Präservation, falsch positive Wörter (Wörter die weder der Lern- noch der Interferenzliste angehören) sowie Fehler der Interferenzen (Wörter aus der anderen Liste).

FWIT Farb-Wort-Interferenztest nach Stroop

Durchführung

Der Farb-Wort-Interferenz Test (FWIT), kurz auch *Stroop* genannt ist ein bekannter Test zur Erforschung der EF, insbesondere der Selektion und Inhibition. Im Allgemeinen geht es um die Fähigkeit willentliche und bewusste Aufgaben auszuführen, welche insbesondere dann gelingen, wenn automatisierte Prozesse (z.B. Lesen) unterdrückt werden.

Der Test ist in drei Untertests aufgebaut. Zu Anfang besteht die Aufgabe darin, Wörter aus der Kategorie *Farben* der Reihe nach vorzulesen. Die Schriftfarbe der Farbwörter ist durchgehend schwarz (beispielsweise: blau gelb rot grün)

Blau Rot Gelb Grün

Der zweite Teil des Tests besteht darin, die jeweils einfarbig aufgemalten Balken der Farbe nach zu benennen.

				
Lösung	Blau	Rot	Gelb	Grün

Der dritte Teil ist der wichtigste, es ist eine Kombination aus den beiden vorherigen. Die Aufgabe des Probanden ist schnellstmöglich die Farbe der Schrift benennen zu können, ungeachtet des geschriebenen Wortes. Die Schwierigkeit hierbei besteht in der inkongruenten Beziehung des Wortes und der Schriftfarbe zueinander. Da die Bedeutung des Wortes nicht mit der gedruckten Farbe übereinstimmt.

	Blau	Rot	Gelb	Grün
Lösung	Rot	Grün	Blau	Gelb

Bei diesem Test kommen Diskrepanzen zwischen Farbnamen und Wortfarben auf. Mentale Konflikte entstehen aufgrund automatisierter und kontrollierter Verarbeitungen. Automatismen müssen inhibiert (Wort lesen) und bewusst kontrollierte, ungewohnte Handlungen (Farben benennen) ausgeführt werden. Zur Ausführung ist ein hohes Maß an Handlungsimpulskontrolle notwendig, da automatische Prozesse unterdrückt werden müssen zugunsten der bewusst kontrollierten Handlung.

Für die Durchführung des Tests stehen drei Testtafeln mit 72 Items zur Verfügung. Verwendete Farben und Wortnamen sind rot, gelb, grün und blau. Drei Durchgänge erfolgen unter zeitlicher Kontrolle (Schnelligkeitstest). Alle Benennungsfehler und die jeweiligen Verbesserungen des Probanden werden ebenfalls notiert (Bäumler, 1985).

Auswertung

Die Auswertung setzt sich aus Bearbeitungszeit in Sekunden und die Summe aller unkorrigierten Fehler zusammen. Je mehr Zeit beziehungsweise je mehr Fehler unterlaufen, desto höher ist die Interferenzneigung.

d2 Aufmerksamkeits-Belastungstest

Durchführung

Ziel des d2 Aufmerksamkeits- und Belastungstests (Brickenkamp, 1962; Brickenkamp, Schmidt-Atzert, & Liepmann, 2010) ist die Messung der Konzentrations- und Aufmerksamkeitsfähigkeit. Dieser Durchstreichtest soll möglichst schnell und fehlerfrei bearbeitet werden. Aufgabe ist es definierte Strich-Buchstaben-Kombinationen innerhalb einer Reihe zu finden und diese durchzustreichen. 20s Zeit stehen pro Reihe zur Verfügung, im Anschluss wird die nächste Reihe bearbeitet und die Zeit erneut gemessen, bis alle 14 Reihen bearbeitet sind. Pro Reihe sind 47 Zeichen aufgelistet, davon je 21 oder 22 mit der zu markierenden Strich-Buchstaben-Kombination, welche stets $\frac{II}{d}$ ist. Alle anderen Kombinationen sind dieser sehr ähnlich, dürfen jedoch nicht durchgestrichen werden. Einzelne Striche finden sich über und/oder unter den

Buchstaben: $\begin{array}{cccc} II & d & II & II \\ p & I & d & p \\ & & & I \end{array}$

Auswertung

Innerhalb jeder Reihe werden die bearbeiteten Buchstaben-Strich-Kombinationen addiert. Mehrere Reihen zusammen bilden einzelne Blöcke, in denen Variablen wie Konzentrationsleistung, Tempo bei Testbearbeitung, Auslassungsfehler und Verwechslungsfehler einzeln notiert werden. Mittels entsprechender Formeln werden die Variablen verrechnet und spiegeln so F%, die Sorgfalt der Testbearbeitung (Fehleranteil bezogen auf Zeit), wider.

TMT A/B Trail Making Test A/B

Durchführung

Der Trail Making Test (TMT) (Reitan, 1992) ist ein bekanntes Screeningverfahren in der Neuropsychologie zur kognitiven Leistungsfähigkeit, insbesondere zur Testung der EF. Neben (geteilter) Aufmerksamkeit Verarbeitungsgeschwindigkeit erfasst der Test diverse weitere Funktionen wie kognitive Flexibilität, was eine notwendige Fertigkeit zur korrekten und zeitlichen Bearbeitung des Tests voraussetzt (Miskin u. a., 2016).

Der TMT besteht aus zwei Untertests – Test A und Test B. Mittels TMT A wird die visuelle und motorische Verarbeitungsgeschwindigkeit sowie die visuelle Aufmerksamkeit gemessen. Die Aufgabe des TMT A liegt darin, eingekreiste Zahlen in aufsteigender Reihenfolge miteinander zu verbinden (Beispiel: 1 – 2 – 3 – 4). Gestartet wird bei der Nummer eins, das Ende ist Nummer 25. Während der Durchführung soll der Stift nicht abgelegt und die Aufgabe möglichst schnell vollzogen werden. Hierbei wird die benötigte Zeit gemessen – siehe Abbildung 13.

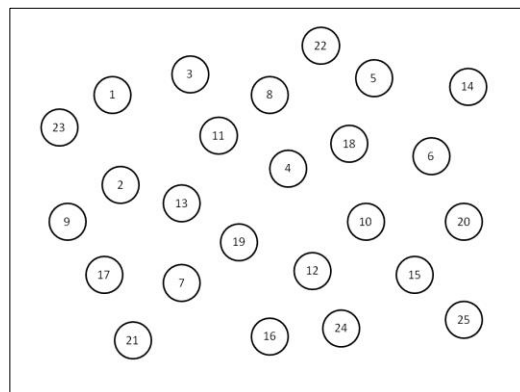


Abbildung 13 TMT A Aufbau

Im Abschnitt B finden sich eingekreiste Zahlen von 1 bis 13 und Buchstaben A bis M (Beispiel 1 – A – 2 – B). Die Zahlen und Buchstaben sollen im Wechsel und in aufsteigender Reihenfolge miteinander verbunden werden – siehe Abbildung 14. Analog zum TMT A bleiben die Testbedingungen unverändert (Zeitmessung, Stift nicht ablegen).

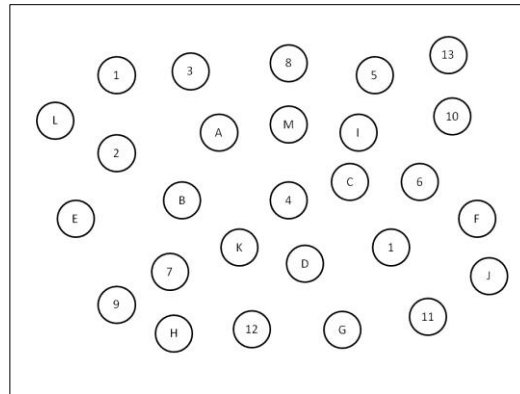


Abbildung 14 TMT B Aufbau

Aufgrund der komplexeren Bedingungen und Arbeitsanweisungen misst der TMT B insbesondere weitere kognitive Funktionen wie EF, darunter das Shifting, die kognitive Flexibilität und geteilte Aufmerksamkeit.

Ein Überschreiten der Bearbeitungszeit von fünf Minuten führt zum Testabbruch. Der Testleiter darf auf Fehler während des Bearbeitens hinweisen, die Testpersonen korrigieren dürfen.

Im Gegensatz zum Abschnitt A, bei dem es vor allem um die Visuomotorik und die visuelle Verarbeitungsgeschwindigkeit geht, wird im Abschnitt B das Arbeitsgedächtnis, die kognitive Flexibilität, die EF sowie die visuell-räumliche Fähigkeit getestet (Meyers, 2011).

Auswertung

Die Auswertung bezieht sich in erster Linie auf die gemessene Zeit, indirekt auch durch die Anzahl der Fehler. Da Fehler während der Testbearbeitung auf Kosten der Zeit korrigiert werden.

RWT Regensburger Wortflüssigkeits-Test

Durchführung

Der Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT) (Aschenbrenner u. a., 2000) untersucht die kognitive Flexibilität als Teil der EF mittels Erfassung der Wortflüssigkeit. Das Messverfahren beinhaltet fünf Untertests: Erfassung semantischer und phonematischer Wortflüssigkeiten sowie drei Untertests zur Erfassung aller Wortflüssigkeitsvarianten.

Das Prinzip des phonematischen Untertests besteht darin, in einem vorgegebenen Zeitkorridor – ein bis zwei Minuten – möglichst viele Wörter eines vorgegebenen Buchstabens zu nennen. Hier erfolgte die Verwendung der Buchstaben S/M einzeln sowie alternierend die Buchstaben GR/HT. Die Antworten dazu werden vom Versuchsleiter dokumentiert. In diesem Schema erfolgt auch die Durchführung weiterer Untertests. Beim semantischen Wortflüssigkeitstest wird der Proband aufgefordert möglichst viele Begriffe einer definierten Kategorie zu finden, wie die hier angewendeten *Tier* und *Beruf* einzeln sowie abwechselnd *Sportarten/Obst/Kleidung* und *Blumen*.

Auswertung

Bei der Auswertung wird die Anzahl richtiger Begriffe addiert. Alternierungen, Perversionen, Neologismen und Eigennahmen finden in der Bewertung keine Berücksichtigung.

6.4 Intervention

Nach der Datenerhebung der Preinterventionsmessung erfolgte das eigens konzipierte Interventionsprogramm. Die fünf aufeinanderfolgenden Sitzungen mit jeweils einwöchigem Abstand bildeten den Kern des Interventionstrainings.

Der zeitliche Rahmen lag bei 60 bis 90 Minuten, je nach Modul und Patientenzustand. Im Anschluss eines jeden Moduls erhielt der Patient eine schriftliche Zusammenfassung der Trainingseinheit mit den wichtigsten Stichpunkten sowie eine Hausaufgabe zur Wiederholung, welche am Anfang eines neuen Moduls gemeinsam besprochen wurde.

Die Module bestanden aus drei Teilen, Psychoedukation, Entspannungsübung und die Übungen zum MKT, wie das nachfolgende Schema zeigt (Abbildung 15).

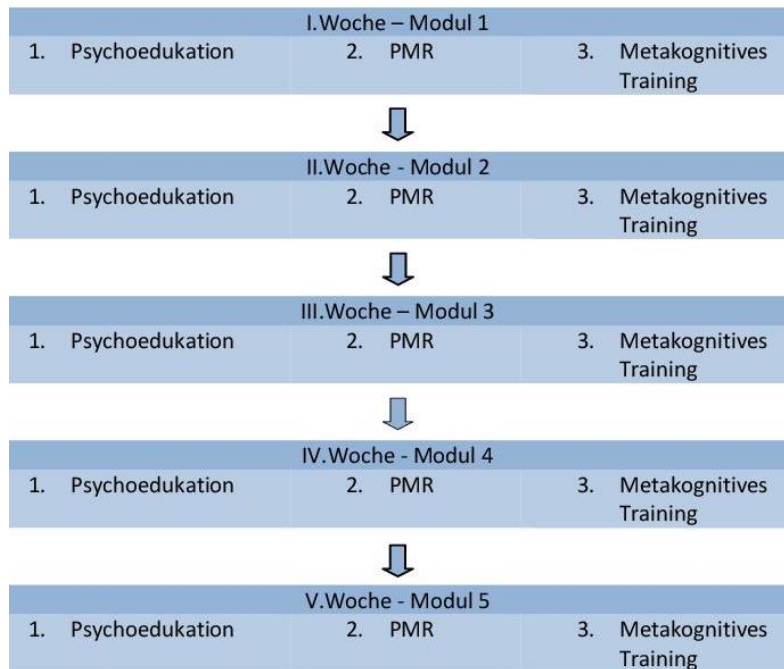


Abbildung 15 Studiendesign

Im ersten Drittel lag der Schwerpunkt auf der Psychoedukation. Während jeder Unterrichtseinheit wurde ein spezifisches Thema im Zusammenhang mit JME vermittelt. Kernthemen sind:

1. Basiswissen und Definition von Epilepsie
2. Basiswissen JME und Frontallappen (neurophysiologische Grundlagen)
3. Leben lernen mit Epilepsie I – Schwerpunkt Anfallsauslöser, Risikofaktoren und Selbstkontrolle
4. Leben lernen mit Epilepsie II – Schwerpunkt Emotionen

Die fünfte Sitzung stellte eine Zusammenfassung aller relevanten Inhalte der vier Lernmodule dar. Durch wechselnde Thematiken wurden den Patienten stetig neue Wissensinhalte vermittelt. Angenommen wurde dabei, dass Patienten, die an diesem Schulungsprogramm teilnahmen, ein besseres Verständnis für ihre Erkrankung und haben und besser mit dieser umgehen können, was sich positiv auf Behandlungen und die Compliance des Betroffenen auswirken soll. Grundlage dieser Psychoedukation war das *MOSES Schulungsprogramm für Epilepsie* (May & Pfäfflin, 2002; Ried, Specht, Thorbecke, Goecke, & Wohlfarth, 2001).

Nach Abschluss des psychoedukativen Teils wurde eine circa zwanzigminütige Entspannungsübung durchgeführt. Diese diente als Separator zwischen den beiden

edukativen Teilen und sollte für den Patienten eine Ressource im Hinblick auf die Bewältigung der Erkrankung sein.

Die Übung der progressiven Muskelentspannung (PMR) nach Jacobson wurde vom Versuchsleiter angeleitet. Nicht allen Patienten empfanden die PMR als angenehm. In diesen Fällen wurde alternativ eine Traumreise oder eine Atemübung durchgeführt. Vor und nach der Entspannung wurde das Spannungsniveau über eine numerische Bewertungsskala von null bis zehn erfasst. Zehn stellte das maximale Spannungsniveau, null hingegen die maximale Entspannung dar.

Im dritten Teil – dem eigentlichen Achtsamkeits- und Wahrnehmungstraining – kam eine bildschirmgestützte Präsentation zum Einsatz, die speziell auf die Bedürfnisse der Probanden mit JME modifiziert wurde.

Das angewandte MKT wurde ursprünglich im Kontext der Schizophreniebehandlung entwickelt (Moritz u. a., 2005). Das Training für schizophrene Patienten umfasste separate Einheiten zu ToM, Attribution, Korrigierbarkeit, voreiligem Schlussfolgern und Stimmung. Insgesamt erwies sich dieses Training als wirksames Mittel bei frontalen Defiziten im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen. Bei Schizophrenie äußerten sich Defizite über Frontallappenfunktionsstörungen wie unflexibles Denken und Negativsymptome wie Störungen der Aufmerksamkeit und der Emotion (Radhu u. a., 2015). Im Rahmen der Intervention wurde das MKT der ToM von Moritz und Woodwards (2005) als Arbeitsgrundlage verwendet.

Um das Training auf JME spezifische Bedürfnisse abzustimmen wurden Teile des Zyklus A und B der ToM verwendet. Die Anweisungen und Einführungstexte wurden am Epilepsiezentrum Hessen an der Universitätsklinikum Marburg unter der Leitung von Prof. Dr. Susanne Knake, in Vorbereitung zu der vorliegenden Studie, modifiziert. Das Schulungsmaterial aus den Zyklen A und B der ToM blieb unverändert. Zwar wechselten die Schwerpunkte des Trainings von Moduleinheit zu Moduleinheit, der Aufbau des Trainingsplans blieb stets der gleiche (Moritz u. a., 2013).

- (1) Einführung
Einführung über die Auswirkungen von kognitiven Vorurteilen und sozialer Fehlinterpretation auf das tägliche Leben (Schubladendenken, je nach Thematik anderen Schwerpunkt)
- (2) Aufklärung
Aufklärung über den Grund der Durchführung und den Nutzen der spezifischen Übung für Betroffene mit JME
- (3) Übungen mit Aufklärung, Bewertung und Diskussion
Übungen zur Dysfunktionalität und anschließenden Fallbeispiele
- (4) Lernziele
Zusammenfassung der Lernziele
- (5) Transfer
Übertragung auf alltägliche Situationen

Zur Rekapitulation und Auseinandersetzung mit dem eigenen Krankheitsbild gab es themenentsprechende Hausaufgaben. Zu Beginn jedes weiteren Moduls wurden diese besprochen und letzte Unklarheiten beseitigt. Eine Bewertung der Hausaufgabe im Rahmen der Interventionsstudie entfiel. Das Ziel dessen ist nicht die Bewertung und Einstufung von der erbrachten Leistung, sondern die Förderung der aktiven Auseinandersetzung mit der Krankheit, dem jeweiligen Modul und sich selbst. Zusätzlich bot, sich damit eine Gelegenheit entsprechende Fragen zu beseitigen, um bestmöglich aufzuklären.

Theory of Mind (Version A und B)

Gemäß der Definition von ToM geht es hierbei um das Einüben sich in andere Personen hineinversetzen zu können und folgernd deren Gedanken und Gefühle wahrzunehmen. Geschult wurde dabei die Kompetenz der ToM in erster und zweiter Ordnung. Durch interaktive Kommunikation wurde auf Beurteilungsfehler und falsche Schlussfolgerungen aufmerksam gemacht, diese diskutiert und auf alltägliche Situationen transformiert, welche das Verständnis und das Konstrukt sozialer Beziehungen mit einbezog. Grundlage dessen waren diverse Aufgabentypen, die sich aus Bildergeschichten, situativen Bildern und Zuordnungsübungen zusammensetzen und die Fähigkeiten zu Emotionserkennung/und -deutung, Beurteilungsmerkmale, Schlussfolgerungen, Fehleinschätzungen sowie ToM erster und zweiter Ordnung

schulen. Beispielhaft finden sich im Anhang B.12 entsprechende Trainingseinheiten wieder.

6.5 Follow up (post)

Nach Abschluss des Interventionstrainings erfolgte die Datenerhebung in der darauffolgenden Woche, das sogenannte Follow up oder auch Post-Interventionstestung (*post*) genannt.

Die Psychometrie mit den Fragebögen: TAS-26; FERUS, BDI-II, Kurzversion ISK-K sind identisch zur Preinterventionsmessung.

Auch für die neuropsychologische Testung wurden gleiche Tools, Sequenzen und Parameter verwendet. Näheres siehe Kapitel 6.3.2.

6.6 Sechs Monats Follow up (FU6)

Sechs Monate nach Abschluss des Trainings erhielten die Probanden zusätzlich zu den üblichen Fragebögen einen Fragebogen zur Lebensqualität (QoLiE 31), einen Veränderungsfragebogen (VEV) und weitere zehn Fragen zum Thema Epilepsiemangement. Diese Fragebögen gehören zu psychometrischen Messmethoden, welche aus Übersichtsgründen in den entsprechenden Kapiteln beschrieben sind – siehe Kapitel 6.3.3 ff.

6.7 Datenauswertung

Die Auswertung der neuropsychologischen Datensätzen von *pre*, *post* und *FU6* erfolgte mittels Software IBM® SPSS® Statistica Version 24.0, unter Verwendung von MANOVA, Shapiro-Wilk Test sowie des Wilcoxon Tests. Die Effektstärke wurde mittels (partiell) EtaQuadrat (η^2) berechnet. Zur Verifizierung der Datensätze erfolgte eine Kontrollrechnung über Microsoft Excel 2007.

7 Ergebnis

Aufgrund der Vielzahl an durchgeführten Tests sind aus Übersichtsgründen nur die wichtigsten Ergebnisse grafisch dargestellt. Signifikante Verschlechterungen waren in keinen der Tests zu beobachten. Entsprechende deskriptive Texte heben dominierende und besondere Ergebnisse hervor. Zu Anfang werden die demographischen Daten dargestellt. Dem schließen sich die Ergebnisse der einzelnen psychometrischen Messungen und neuropsychologischen Testbatterien an.

7.1 Patientenkollektiv

Von $n = 14$ rekrutierten Personen mit JME konnten $n = 13$ an der Studie teilnehmen. Die Altersspanne reicht von 20 bis 59 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 36 Jahren. Unter den 14 Personen waren sechs männlich und sieben weiblich. Alle Probanden hatten einen Schulabschluss. Darunter sieben mit (Fach-)Abitur, fünf mit Realschulabschluss und ein Proband mit Hauptschulabschluss. Das durchschnittliche Alter des Erkrankungsbeginns lag bei 14,4 Jahren. Das niedrigste Alter bei Erkrankungsbeginn war zehn Jahre, der späteste Erkrankungsbeginn bei einem Probanden lag bei 23 Jahren (siehe Abbildung 16). Zwölf der 13 Personen standen unter antikonvulsiver Monotherapie, welche Lamotrigin, Levetiracetam, Zonisamid, Carbamazepin, Topiramate oder Valproat umfassten. Nähere Informationen siehe Tabelle 11 sowie Tabelle 12 Demografische Übersicht – Anfälle Tabelle 12.

Tabelle 11 Demografische Übersicht

Demografische Daten	JME (n = 13)
Alter (M, SD in Jahren)	36,07 +/- 13,33
Geschlecht (Mann : Frau)	6 : 7
Erkrankungsbeginn (M, SD in Jahren)	14,38 +/- 3,6
Erkrankungsdauer (M, SD in Jahren)	21,69 +/- 14,2
Uneingeschränkte Fahrerlaubnis	76,9 %

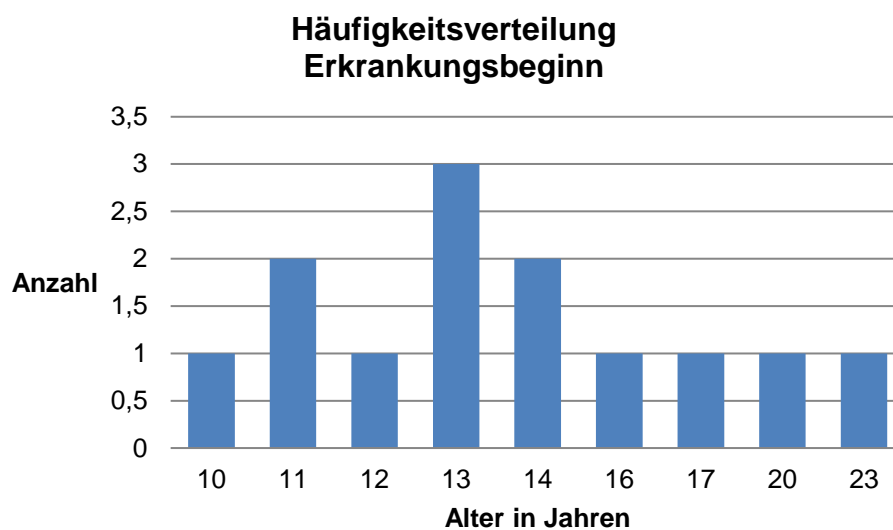


Abbildung 16 Häufigkeitsverteilung Erkrankungsbeginn

Tabelle 12 Demografische Übersicht – Anfälle

Phase	Anfälle	Übersicht
Pre	Anzahl Personen mit Anfallsfreiheit in den letzten 12 Monaten	12/13
Intervention	Anzahl der Anfälle der letzten 12 Monate bei n = 1	1 Anfall
Post	Anzahl anfallsfreier Personen	12/13
Intervention	Anzahl Anfälle bei n = 1	1 Anfall

7.2 Testbatterien

Bei der Auswertung der Testergebnisse richtete sich das Signifikanzniveau nach Bonferroni, einem festgelegten Wert von $p < 0,05$. Die genauen Daten der einzelnen Testergebnisse sind im Folgenden tabellarisch aufgeführt.

Signifikante Unterschiede zeigen sich in psychometrischen sowie neuropsychologischen Bereichen. Eine Auflistung der Signifikanzen ($p < 0,05$) in psychometrischen Messungen sowie neuropsychologischen Messungen finden sich in der nachfolgenden Aufzählung wieder:

- Selbstmanagement: FERUS *Selbstwirksamkeit*
- Empathie: TAS-26 Identifikation von Gefühlen;
TAS-26 *Gesamtscore*
- Entspannungsübung
- Gedächtnistest WMS *Digit Span Test rückwärts*
- Aufmerksamkeitstest d2 item *total* und *Fokussmessung*
- Exekutivfunktion Trail Making Test B

EHI Edinburgh Handedness Inventory

Der Lateralquotient des EHI umfasst Werte von -100 (Linkshänder ab -40) bis +100 (Rechtshänder ab +40). Der Graubereich zwischen -40 bis +40 wird als Beidhändigkeit interpretiert.

3/13 Probanden haben einen Maximalwert von +100 erreicht. 92,3% (12/13 Probanden) weisen einen Lateralquotienten von $> +40$ auf. Der minimalste Wert der Stichprobe liegt im Graubereich mit einem Lateralquotienten von +30. Negative Werte sind nicht messbar. Die nachstehende Tabelle 13 listet die entsprechenden Lateralquotienten der Messung auf.

Tabelle 13 EHI

n	Lateralquotient
1	90,00
2	80,00
3	100,00
4	70,00
5	70,00
6	90,00
7	70,00
8	30,00
9	100,00
10	50,00
11	70,00
12	100,00
13	80,00

7.3 Psychometrische Auswertung

TAS-26 Toronto Alexithymie Skala – 26

Die Ergebnisse des TAS-26 Tests sind in der Abbildung 17 grafisch dargestellt. Die einzelnen Linien des Diagramms zeigen unterschiedliche Messparameter des Tests – siehe Legende. Sinkende Werte im TAS-26 gelten allgemein als Verbesserung, steigende Werte weisen auf schlechtere Ergebnisse hin.

Zu erkennen ist ein V-förmiger, je nach Item steilerer oder flacherer Verlauf der Kurve mit Minima zum post-Messzeitpunkt. Einzig die Kategorie *extern orientierter Denkstil* ist als ansteigenden Verlauf zu erkennen.

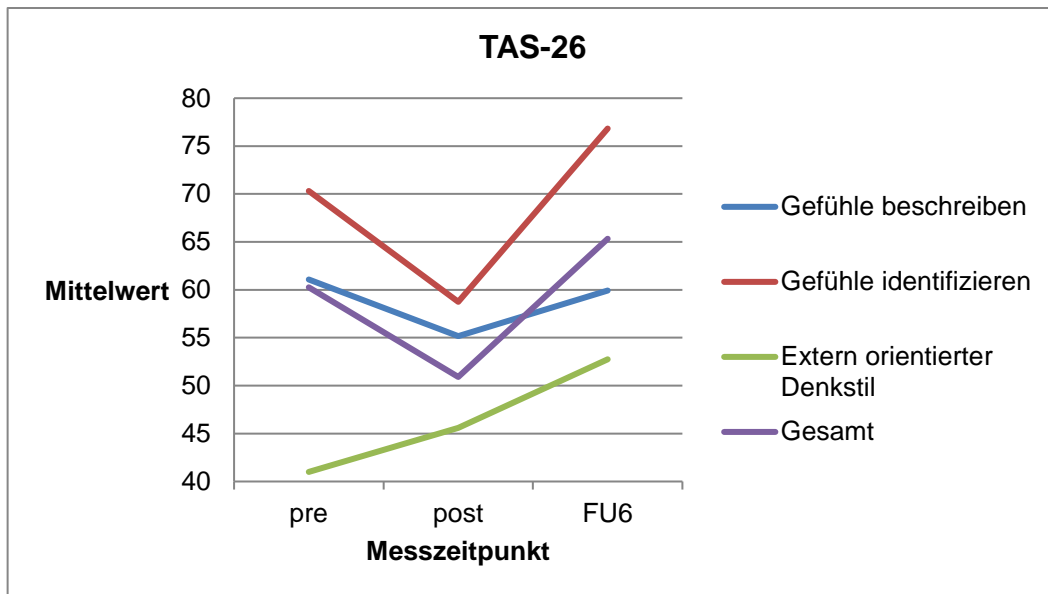


Abbildung 17 TAS-26

Signifikanzen zeigen sich in der Gesamtskalen ($p = 0,030$) und in Kategorie *Identifikation von Gefühlen* ($p = 0,037$). Auch die Effektstärke ist in beiden Bereichen mit $\eta^2 = 0,504$ *Gesamt* und $\eta^2 = 0,484$ *Gefühle identifizieren* groß (Cohen, 1988). Ebenfalls sind die Differenzen von *post* zu *FU6* Messung in beiden Kategorien mit 18,983 bei *Gefühle identifizieren* und 14,42 *Gesamt* groß. Genauere Werte zu diesen Kategorien sind in der Tabelle 14 aufgelistet.

Desweiteren geben die Boxplots von TAS-26 *Beschreibung von Gefühlen* und TAS-26 *Gesamt* eine detailliertere Übersicht über die Streuung der Daten zu allen drei Messzeitpunkten.

Im Boxplotvergleich der Kategorie *Benennung von Gefühlen* (Abbildung 18) ist die Veränderung der Streuung (große Streuung in der Preintervention zu kleiner Streuung in *FU6*) zu beobachten. In der Preintervention entspricht das 2.Quantil (Median) dem 3.Quantilwert von 88%. 75% aller Werte liegen unter 88%. In der Postinterventionsmessung ist das 3. Quantil bei 75%, der Median bei 68%. Demzufolge liegen $\frac{3}{4}$ aller Daten unter dem Wert 75% (3.Quantil) und $\frac{1}{2}$ aller Werte unter 68% (Medianwert). In der *FU6* Messung ist die Streuung der Werte am geringsten, 50% der Werte liegen zwischen 72,25% und 89%. Die Ausreißer, als Minima und Maxima, sind in allen Messungen ähnlich und bewegen sich zwischen 26 (*pre, post*) und 36 beziehungsweise zwischen 98 (*pre, post*) und 99 (*pre, post*).

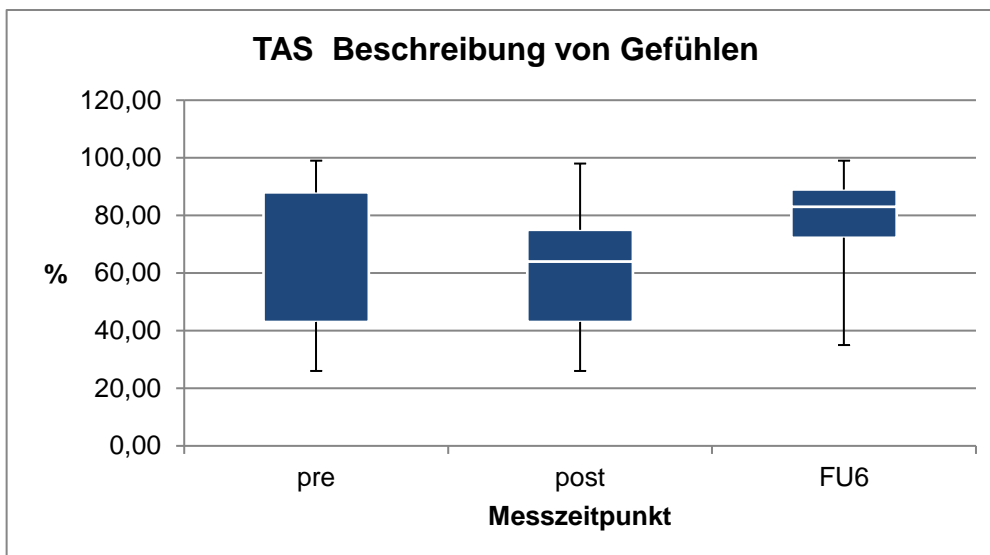


Abbildung 18 TAS-26 Beschreibung von Gefühlen

Die Abbildung 19 zeigt den Datenverlauf von TAS-26 *Gesamt* in Form dreier Boxplots. Analog zu TAS-26 *Beschreibung von Gefühlen* ist auch im TAS-26 *Gesamt* ein ähnlicher Verlauf zu beobachten. Die Streuung der Werte in der Box ist in der FU6 Messung geringer als in der pre- und post-Messung. Die Ausreißer liegen weiter auseinander, sind jedoch noch immer nah beieinander mit Minima von pre = 22, post = 19, FU6 = 25 und Maxima von pre = 97, post = 92, FU6 = 94. Der Verlauf des Liniendiagramms spiegelt sich im Verlauf der Boxplots wider. In beiden Grafiken ist eine deutliche Reduktion der Werte in der Postmessung zu verzeichnen bei wiederum leicht ansteigenden Werten in der FU6-Messung.

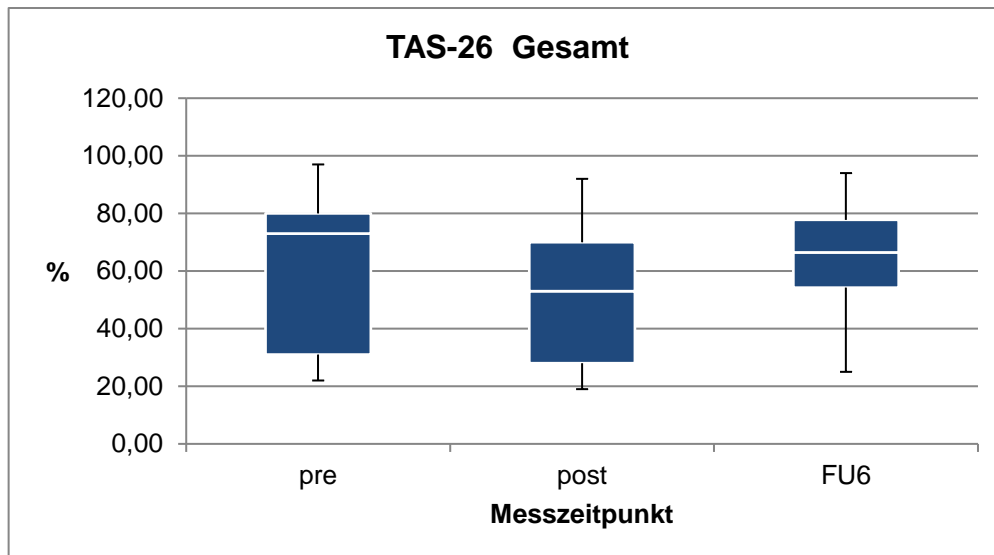


Abbildung 19 TAS-26 Gesamt

Tabelle 14 TAS-26 Auswertung

Test	Preintervention		Postintervention		6 Monats Follow up	
	n	(M ± SD)	(M ± SD)	(M ± SD)	p	ηp^2
TAS, Beschreibung von Gefühlen	12	61,08 ± 23,93	55,17 ± 24,95	59,92 ± 26,01	0,309	
TAS, Identifikation von Gefühlen	12	70,33 ± 26,24	58,75 ± 22,30	76,83 ± 20,27	0,037*	,484
TAS, extern orientierten Denkstil	12	41,00 ± 24,51	45,58 ± 24,68	52,75 ± 30,20	0,413	
TAS, Gesamt	12	60,25 ± 27,26	50,91 ± 25,35	65,33 ± 20,79	0,030*	,504

FERUS Fragebogen zur Erfassung von Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten

Beim Fragebogen FERUS liegen Messwerte zu allen Zeitpunkten (*pre*, *post*, *FU6*) vor. Eine grobe Orientierung der Ergebnisverteilung zeigt das nachstehende Balkendiagramm in der Abbildung 20. Bemerkenswert ist die zeitliche Entwicklung der einzelnen Items, bei denen zum Zeitpunkt der Preintervention niedrigere Werte vorliegen als zum Zeitpunkt der Postinterventionsmessung und zum sechs Monats-Follow up. Die größte Differenz der Ergebnisse zeigt sich im Vergleich der *pre*-Werte zu den *post*-Werten. Ausnahme ist die *soziale Unterstützung*, bei der der *pre*-Wert der höchste und der *post*-Wert der niedrigste ist.

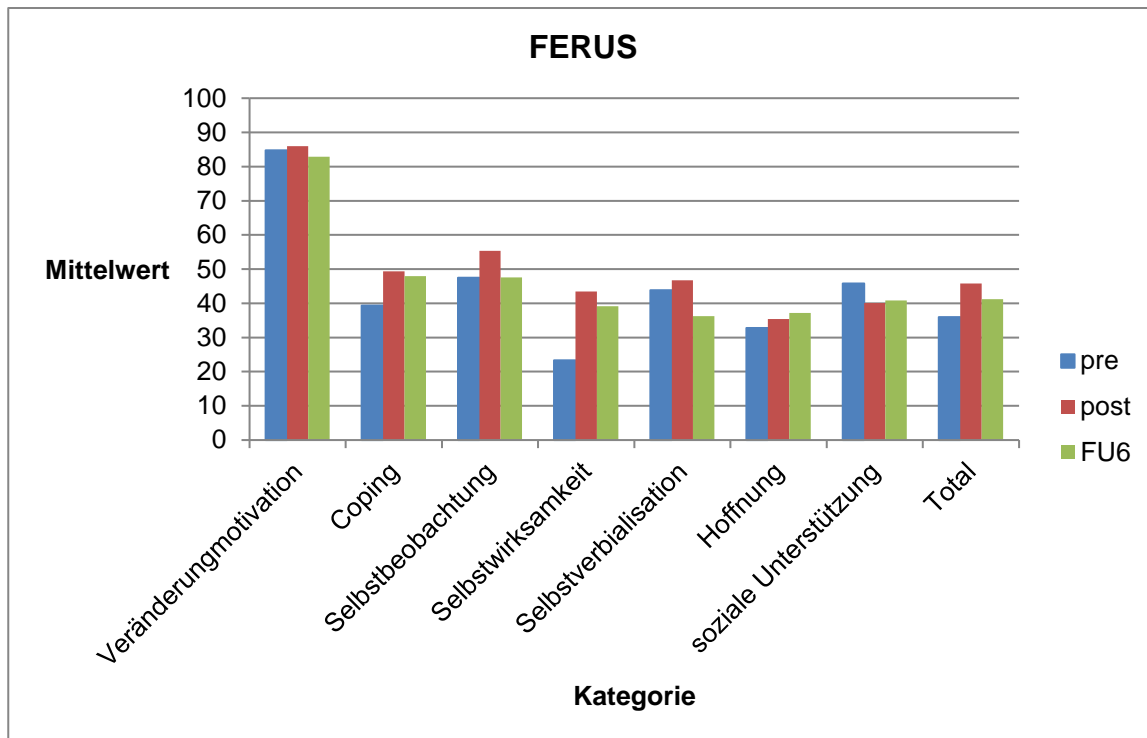


Abbildung 20 FERUS

Besonders hervorzuheben ist die signifikante Erhöhung der *Selbstwirksamkeit* ($p = 0,017$). Die Effektstärke (η^2) ist mit 0,557 hoch. Weiterhin zeigt sich im Vergleich von Pre- ($M_{\text{pre}} = 23,83$) zu Postintervention ($M_{\text{post}} = 43,42$) und einer daraus resultierenden Spannweite von 19,59 ein signifikanter Unterschied mit $p = 0,011$. Der Vergleich zwischen Preintervention ($M_{\text{pre}} = 23,83$) und sechs Monats Follow up ($M_{\text{FU6}} = 39,17$) verfehlt mit $p = 0,052$ knapp die Signifikanz. Liegt mit jedoch mit $M_{\text{FU6}} = 39,17$ oberhalb des Baseline T1. Zur genaueren Beurteilung der *Selbstwirksamkeit* sind alle drei Messzeitpunkte grafisch dargestellt – siehe Abbildung 21. Mithilfe der Boxplots können Medianwerte, Streuung und Ausreißer miteinander verglichen werden.

Die Preinterventionsmessung ist im Boxplot *FERUS Selbstwirksamkeit pre* dargestellt. Der Median, die Minimum- und Maximumwerte liegen eng beieinander. Ausreißer gibt es nicht. Dem schließt sich der zweite Boxplot (*FERUS Selbstwirksamkeit post*) an. Dieser stellt die Messwerte eine Woche nach dem Interventionsprogramm (*post-Interventionstraining*) dar. Die Minima und Maxima liegen weiter auseinander als in der Preintervention, ebenso wie das erste bis dritte Quantil. Die Streuung der einzelnen Werte sind größer als in der pre-Messung. Der Median liegt deutlich über dem Median der ersten Messung. Der dritte Boxplot, *FERUS Selbstwirksamkeit FU6* stellt das sechs Monats Follow up grafisch dar. Die Streuung der Werte wie auch der Median

sind leicht gesunken im Vergleich zur post-Interventionsmessung, liegen allerdings über den Ausgangswerten. Auch die Maxima von *post* und *FU6* liegen weiterhin über dem *pre* Maximum. Der Ausreißer in *FU6* liegt deutlich unter den Minimumwerten von *pre*, *post* und *FU6*.

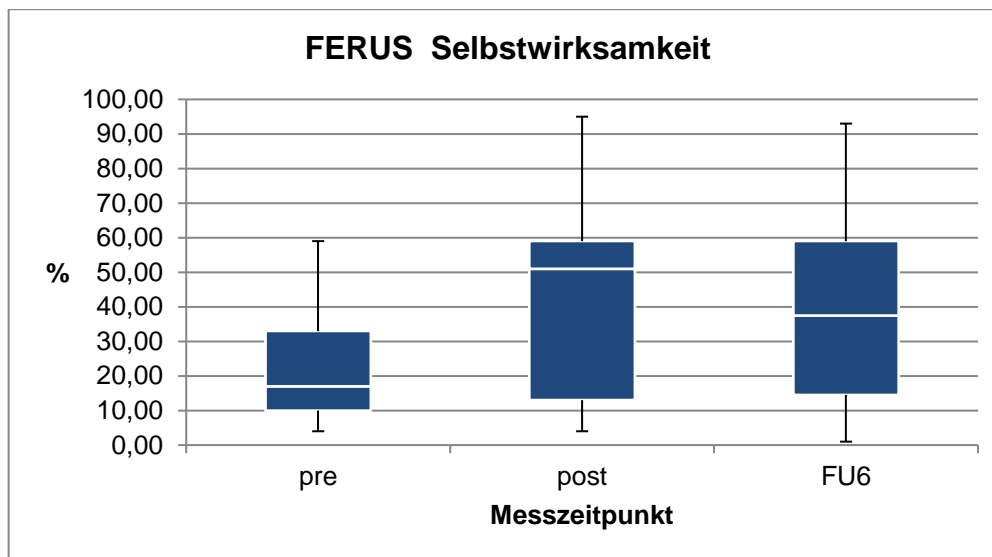


Abbildung 21 FERUS Selbstwirksamkeit

Weiterhin zeigt sich ein Trend in der Kategorie *Coping* ($p= 0,191$). Insbesondere zwischen *pre* und *post* ist eine Steigerung der Mittelwerte ($M_{pre} = 39,33$ zu $M_{post} = 49,33$) zu erkennen. Im sechs Monats Follow up (*FU6*) sinken diese leicht ($M_{FU6} = 47,92$), bleiben jedoch über dem Ausgangsniveau. Eine genauere Betrachtung des Parameters zeigt die nachfolgende Abbildung 22 mit allen drei Messzeitpunkten: *pre* (*FERUS Coping pre*), *post* (*FERUS Coping post*) und *FU6* (*FERUS Coping FU6*) Analog zu den Mittelwerten ist eine Steigerung der Medianwerte sowie dem zweiten und dritten Quantil in der *post* und *FU6* Messung zu beobachten. Die Streuung ist in *post* am größten, am kleinsten hingegen in der *FU6* Messung. Der Ausreißer im sechs Monats Follow up liegt deutlich unter den Minimumwerten der anderen Messungen.

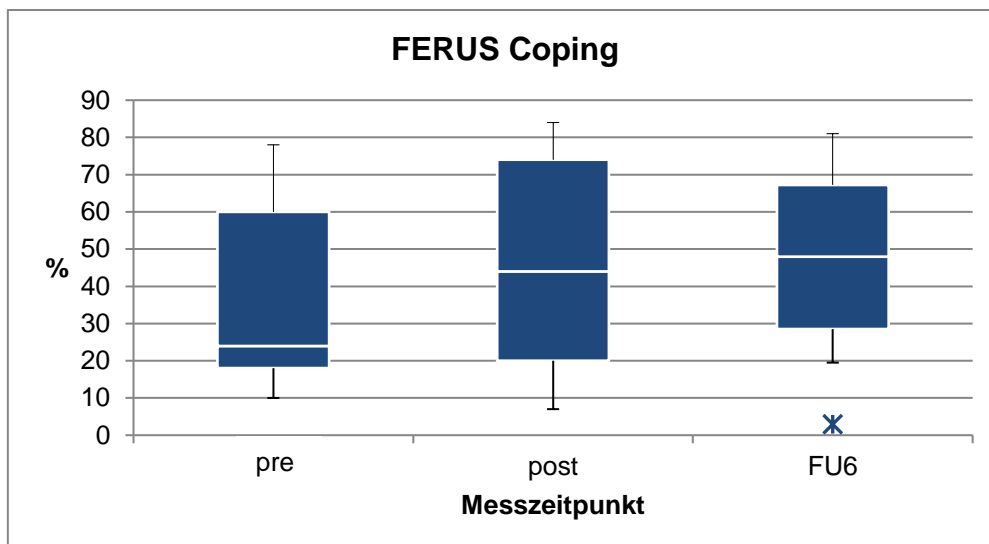


Abbildung 22 FERUS Coping

In der nachstehenden Grafik (siehe Abbildung 23) ist der Verlauf der Skala *FERUS gesamt* in Form von Boxplots dargestellt. Auch hier ist, ausgehend vom Verlauf des Medians, ein insgesamt positiver Trend zu erkennen mit einem Peak in der *post-Messung*: $MD_{\text{post}} > MD_{\text{FU6}} > MD_{\text{pre}}$. Trotz des größeren Minimumwertes in der *6FU-Messung* liegen mehr Werte um den Median, insbesondere zwischen Median (50%) und dritten Quantil (75%), als zu vorherigen Messungen *pre* und *post*.

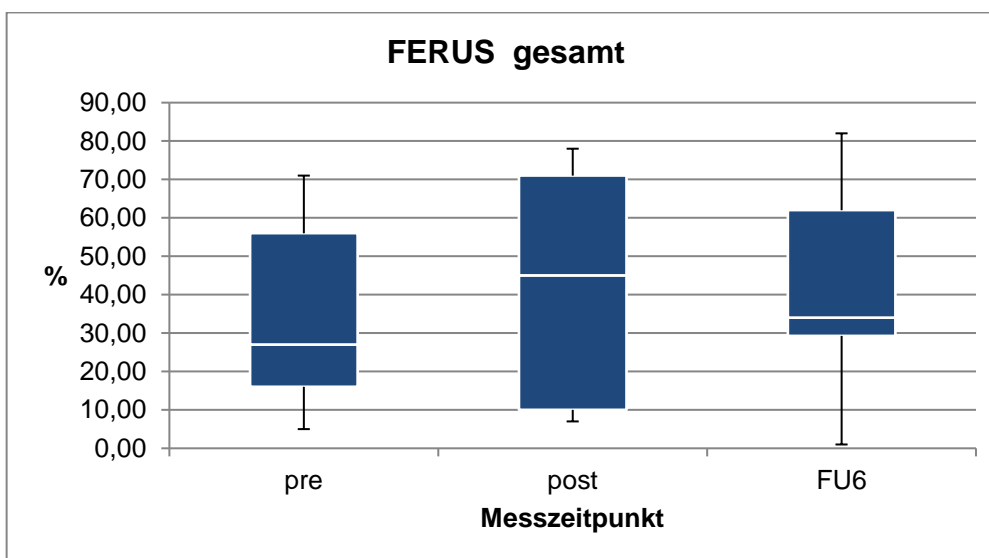


Abbildung 23 FERUS Gesamt

Der Verlauf, mit steigenden Werten von *pre* zu *post* und leicht sinkenden Werten von *post* zu *FU6*, zeigt sich ebenfalls in den Skalen *Selbstwirksamkeit*, *Hoffnung* und

Selbststeuerung. Eine numerische Auflistung ist in der folgenden Tabelle 15 zu finden. Cut-off Werte liegen bei 40 und 60, Werte unter 40 sprechen für Defizite, Werte über 60 für ausreichend vorhandene Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten.

Tabelle 15 FERUS Auswertung I

Test	n	Preintervention (M ± SD)	Postintervention (M ± SD)	6 Monats Follow up (M ± SD)
FERUS Veränderungsmotivation	12	84,75 ± 12,06	85,92 ± 17,88	82,83 ± 15,61
FERUS Coping	12	39,33 ± 25,09	49,33 ± 27,89	47,92 ± 24,16
FERUS Selbstbeobachtung	12	47,50 ± 22,04	55,33 ± 28,91	47,58 ± 24,20
FERUS Selbstwirksamkeit	12	23,83 ± 16,52	43,42 ± 29,87	39,17 ± 29,94
FERUS Selbstverbalisation	12	43,83 ± 21,96	46,75 ± 26,38	36,25 ± 26,73
FERUS Hoffnung	12	32,75 ± 18,32	35,42 ± 22,94	37,17 ± 30,28
FERUS soziale Unterstützung	12	45,83 ± 36,44	40,08 ± 29,73	40,83 ± 33,18
FERUS gesamt	12	36,00 ± 22,90	45,83 ± 27,94	41,17 ± 26,58

Entsprechend hierzu folgt eine tabellarische Übersicht der p-Werte der jeweiligen Kategorien in Tabelle 16.

Tabelle 16 FERUS Auswertung II

Effect of Time for	p	ηp^2
FERUS Veränderungsmotivation	0,898	
FERUS Coping	0,191	
FERUS Selbstbeobachtung	0,338	
FERUS Selbstwirksamkeit	0,017*	0,557
FERUS Selbstverbalisation	0,396	
FERUS Hoffnung	0,759	
FERUS Soziale Unterstützung	0,528	
FERUS gesamt	0,228	

Test: Beck Depressions-Inventar I-II (BDI-II)

Die Messung der Depressionen im BDI-II zeigt keine signifikanten Unterschiede in den drei Zeitpunkten ($p = 0,0459$). Die Mittelwerte ($M_{pre} = 11,75$; $M_{post} = 9,33$; $M_{FU6} = 11,50$) befinden sich im unauffälligen Bereich. Eine genauere Darstellung zu den deskriptiven Werten ist in der nachfolgenden Tabelle 17 aufgelistet.

Tabelle 17 BDI-II Auswertung

Test	Preintervention		Postintervention	6 Monats Follow up	<i>p</i>
	<i>n</i>	(<i>M</i> ± <i>SD</i>)	(<i>M</i> ± <i>SD</i>)	(<i>M</i> ± <i>SD</i>)	
BDI	12	11,75 ± 10,93	9,33 ± 8,10	11,50 ± 13,28	0,459

ISK-K Kurzversion: Inventar sozialer Kompetenzen

Die Auswertung der vier Kategorien des ISK-K, dem Test zur Erfassung sozialer Kompetenzen, ist in der Tabelle 18 aufgeführt. Eine erste grobe Orientierung der Werte ist im nachfolgenden Liniendiagramm der Abbildung 24 dargestellt. Gemäß der Legende sind den einzelnen Linien Testkategorien im zeitlichen Verlauf (*pre*, *post*, *6FU*) zugeordnet. Bei *Reflexibilität* und *Offensivität* sind steigende Trends zu erkennen. Ein ebenfalls positiver Trend ist bei der *sozialen Orientierung* zu beobachten. Der Mittelwert der Subskalen *Soziale Orientierung* verbesserte sich unmittelbar nach dem Interventionsprogramm (Unterschied *post* zu *pre*) und ist als Maximum im Liniendiagramm zu finden. Im sechs Monats Follow up liegt der Mittelwert weiter unten, was die dezente Abflachung des entsprechenden Liniendiagramms darstellt, bleibt hingegen noch oberhalb des Ausgangsniveaus.

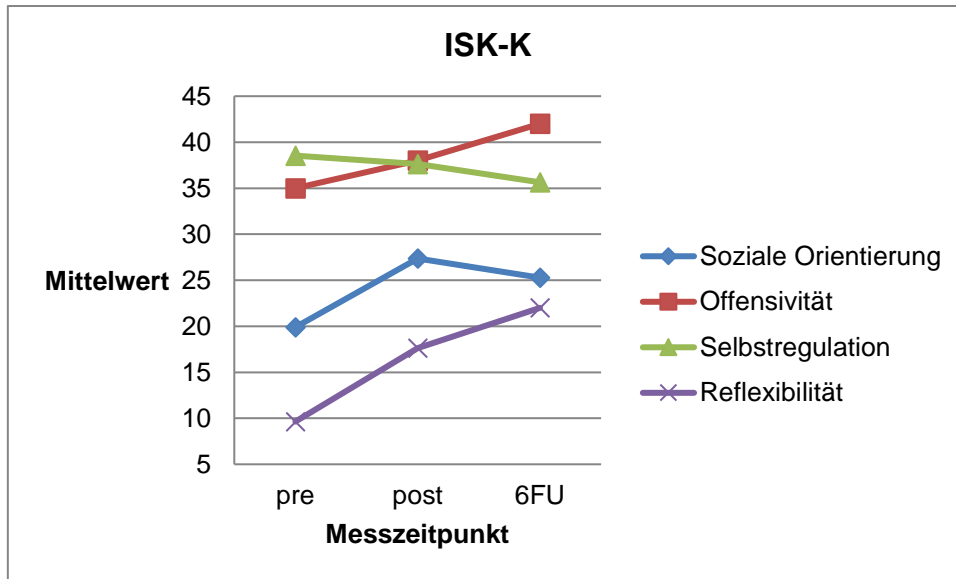


Abbildung 24 ISK-K

Die Kategorie *Soziale Orientierung* ist im Boxplot der

Abbildung 25 genauer dargestellt. Hier zeigt sich, dass analog zum Mittelwert, der Median in der Postinterventionsmessung gestiegen ist, im sechs Monats Follow up hingegen leicht gesunken ist. Die Streuung der einzelnen Boxplots ist im sechs Monats Follow up am größten, zum Zeitpunkt der Postinterventionsmessung am geringsten. Auch die Differenz der Ausreißer sind in der Postinterventionsmessung geringer als in *pre-* und *FU6*.

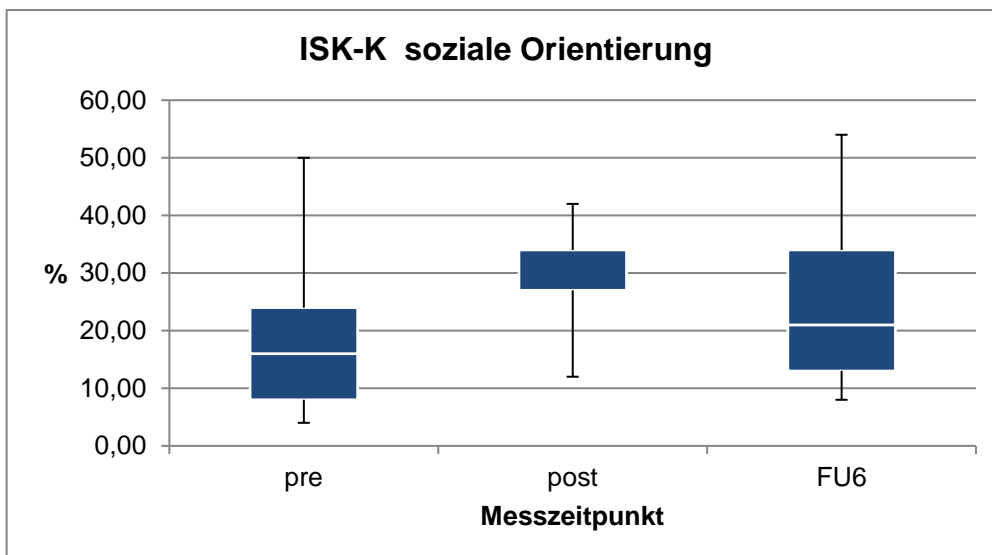


Abbildung 25 ISK-K soziale Orientierung

Ein stetiger Anstieg der Mittelwerte ist in den Subskalen der *Offensivität* und *Reflexibilität* über alle Zeitpunkte hinweg, mit p-Werten von $p(\text{Offensivität}) = 0,554$, $p(\text{Reflexibilität}) = 0,139$ zu beobachten.

Der pre-Mittelwert der *Reflexibilität* (im $M_{\text{pre}} = 9,64$ mit $SD \pm 8,43$) liegt unter der Norm, die Steigerung der Mittelwerte im Verlauf führt zu nahezu durchschnittlichen Werten (im $M_{\text{FU6}} = 22,0$ mit $SD = \pm 18,37$).

Einzig die Mittelwerte der *Selbstregulation* sind im Verlauf der Messung geringer als zum Ausgangswert (M_{pre}).

Eine tabellarische Auflistung der Ergebnisse zeigt die nachstehende Tabelle 18.

Tabelle 18 ISK-K Auswertung

Test	n	Preintervention (M ± SD)	Postintervention (M ± SD)	6 Monats Follow up (M ± SD)	p
ISK-K Soziale Orientierung	11	19,90 ± 14,47	27,36 ± 8,77	25,27 ± 16,11	0,243
ISK-K Offensivität	11	35,00 ± 20,67	38,00 ± 18,91	42,00 ± 23,93	0,554
ISK-K Selbstregulation	11	38,54 ± 21,60	37,64 ± 22,91	35,64 ± 13,62	0,799
ISK-K Reflexibilität	11	9,64 ± 8,42	17,64 ± 18,71	22,00 ± 18,37	0,139

MARS Medication Adherence Report Scale

Die Summe der einzelnen Items im MARS können Werte zwischen null (geringe Medikamentenadhärenz) und zehn (hohe Medikamentenadhärenz) annehmen. Die Mittelwerte der *pre*- und *post*-Messung liegen dicht beieinander $M_{pre} = 2,92$ und $M_{post} = 3,46$ die Spannweite beträgt 0,54. Die Steigerung im Verlauf (*pre*- zu *post*-Messung) ist marginal, was sich im nicht signifikanten p-Wert ($p = 0,266$) widerspiegelt – siehe Tabelle 19 sowie die entsprechende grafische Darstellung in Abbildung 26.

Die Minima der *pre*- und *post*-Messung liegen bei null. Die Maximalwerte unterscheiden sich hingegen voneinander. In der *pre*-Interventionsmessung entspricht das Maximum dem dritten Quantil und liegt bei 5,00. In der *post*-Interventionsmessung liegt das Maximum bei 8,00.

Der Boxplot der *pre*-Interventionsmessung weist eine geringere Streuung als die *post*-Interventionsmessung auf. Dies zeigt sich auch in einer geringeren SD ($SD_{pre} = 1,85$ zu $SD_{post} = 2,67$). Die Mediane unterscheiden sich um einen Punktwert und liegen bei $MD_{pre} = 3,0$ sowie $MD_{post} = 4,0$.

Die Endergebnisse jedes einzelnen Probanden auf. Im Vergleich der einzelnen Summenwerte zeigt sich bei 6/13 (46,15%) Probanden eine Steigerung von *post*- zur *pre*-Interventionsmessung. Bei weitere 6/13 (46,15) Probanden finden sich keine Unterschiede zwischen den Endergebnissen der *pre*- und *post*-Messung. Lediglich ein Proband hat sich in der *post*-Interventionsmessung um einen Punkt verschlechtert.

Tabelle 19 MARS Auswertung

Test	n	M ± SD	p
MARS pre	13	2,92±1,85	0,266
MARS post	13	3,46± 2,67	

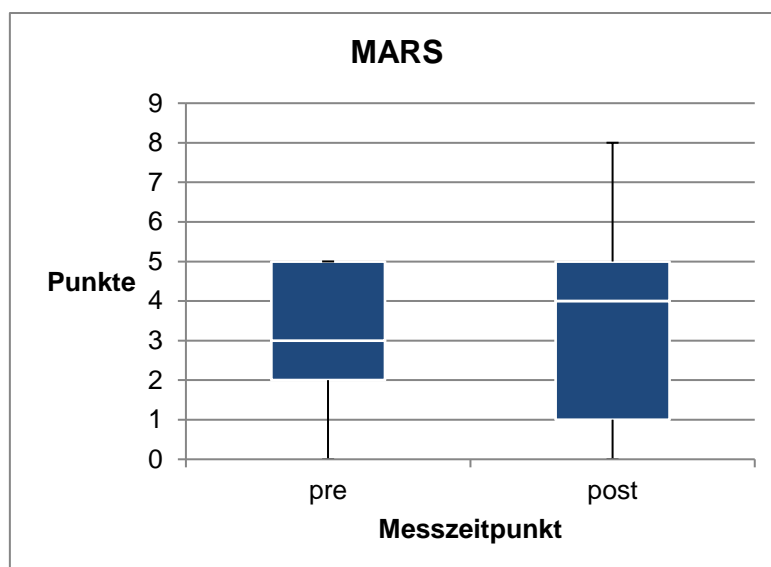


Abbildung 26 MARS Boxplot

QoLiE-31 Quality of Life Epilepsy 31

Mithilfe dieses Fragebogens werden anhand von acht Kriterien die Lebensqualität bei Epilepsiepatienten gemessen. Jedes Kriterium beinhaltet eine bestimmte Anzahl an abgefragten Items. Die Anzahl der Items, sowie die Mittel- und Standardwerte der einzelnen Kategorien und den entsprechenden transformierten T-Werten sind in der nachfolgenden Tabelle 20 aufgelistet. Ein Wert von $T = 50$ wird als Durchschnitt gewertet. Bei $T \leq 40$ liegen untere Durchschnittswerte vor.

Die vorliegenden Ergebnisse der Stichprobe zeigen Werte knapp unter dem Durchschnitt (unter anderem *Angst vor Anfällen* $T = 48$; *Energie und Müdigkeit* $T = 46$) beziehungsweise im unteren Durchschnitt gelegen (unter anderem *Lebensqualität* $T = 38$; *Gesamt* $T = 40$). Der niedrigste T Wert liegt in der Kategorie *Lebensqualität* mit $T = 38$. Der größte Wert findet sich mit $T = 48$ in den Kategorien *Angst vor Anfällen* und *Medikamenteneffekte*.

Tabelle 20 QoLie-31 Auswertung

Test	n	Anzahl Items	M \pm SD	T-Wert (mean 50; SD 10)
Angst vor Anfällen	12	5	53,25 \pm 10,40	48
Lebensqualität	12	2	46,33 \pm 11,98	38
Emotionales Wohlbefinden	12	5	48,25 \pm 12,01	40

Energie und Müdigkeit	12	4	46,67± 8,32	46
Kognitive Funktionen	12	6	50,17± 12,89	46
Medikamenteneffekte	12	3	49,00± 12,88	48
Soziale Funktion	12	5	45,50± 3,45	39
Gesamt	12	30	47,25± 11,67	40

VEV Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens

Der Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens wurde als retrospektiver Fragebogen im sechs Monats Follow up durchgeführt. Im Durchschnitt erreichten die Probanden 180 Punkte. Die Spannweite beträgt 102 Punkte, mit einem Minimumwert von 156 Punkten und entsprechendem Maximalwert von 258 Punkten. Die Streuung der Werte, abgesehen von den Ausreißern (244 Punkte und 258 Punkte) liegen dicht um den Median (169 Punkten) zu sehen als Boxplot in der

Abbildung 27.

Der kritische Bereich im VEV umfasst definitionsgemäß Punktwerte zwischen 149 und 187 Punkten. Zwei Teilnehmer dieser Studie liegen mit 244 und 258 Punkten über diesen Bereich. Die restlichen elf Teilnehmer liegen innerhalb des kritischen Bereichs (156 bis 186 Punkte). Werte unterhalb des kritischen Bereichs (<149 Punkten) sind nicht messbar.

Die nachfolgende Tabelle sowie deren dazugehörige Abbildung (Tabelle 21; Abbildung 27) geben eine Übersicht über den durchschnittlichen Gesamtwert, das Minimum und Maximum.

Tabelle 21 VEV Auswertung

Test	N	M ± SD	Minimum	Maximum	MD
Veränderung Gesamt	13	180 ± 28,93	156,00	258,00	169,00

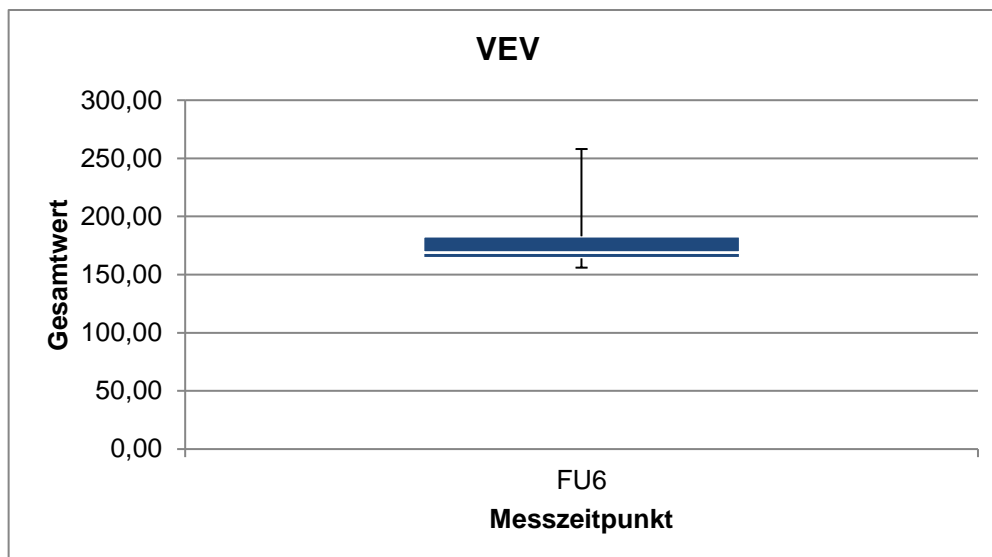


Abbildung 27 VEV Auswertung

Epilepsiemangement

Die Auswertung der einzelnen Fragen richtete sich nach der Häufigkeit der angekreuzten Ergebnisse auf der fünf Punkte Likert Skala.

- Zahl 5 = stimme voll zu
- Zahl 4 = stimme zu
- Zahl 3 = stimme weder zu noch lehne ab
- Zahl 2 = stimme nicht zu
- Zahl 1 = stimme überhaupt nicht zu

Bei der invertierten fünfte Frage ändert sich die Zahlenfolge entsprechend (Zahl 1 = stimme zu; Zahl 5 = stimme überhaupt nicht zu).

Keine Veränderungen (Likert Skala drei) wurden bei $\frac{1}{3}$ (33,3 %) der Betroffenen im Bereich *achte auf Schlaf* und bei 36,4 % im Bereich *positive Veränderung* beobachtet. Insgesamt ist die Antwortmöglichkeit vier (stimme zu) die am häufigsten gewählte. In den Fragen *Verstehe die Erkrankung besser* (67 %), *kann die Erkrankung leichter erklären* (50,0 %) und *erkenne die Auslöser besser* (46 %) ist es die meistgewählte Antwortmöglichkeit. In den Fragen *Epilepsie kontrollieren*, *regelmäßige Ausführung von Entspannungsübungen* und *mehr auf Medikamente achten* wurde neben der Antwortmöglichkeit vier (stimme zu) entweder Antworten fünf (stimme voll zu), zwei (stimme nicht zu) oder eins (stimme überhaupt nicht zu) gewählt. Eine übersichtlichere

Aufschlüsselung ist in der Tabelle 22 sowie in den folgenden Kreisdiagrammen (Abbildung 28 bis Abbildung 32) zu finden.

Tabelle 22 Epilepsiemangement Auswertung

Test	n	M ± SD	Häufigste Antwort	Häufigkeit	%
Verstehe ich besser	12	4,00 ± 1,04	4	8/12	66,7 %
Leichter erklären	12	3,91 ± ,90	4	6/12	50,0 %
Auslöser kennen	11	4,00 ± ,77	4	5/11	45,5 %
Auslöser vermeiden	11	4,01 ± 1,04	5	5/11	45,5 %
Medikamente vergessen (invertierte Frage)	12	2,08 ± 1,31	1	5/12	41,7 %
Epilepsie kontrollieren	11	3,27 ± 1,56	4	3/11	27,3 %
			5	5/11	45,5 %
Regelmäßige Entspannungsübungen	12	3,00 ± 1,42	2	3/12	25,0 %
			4	3/12	25,0 %
Positive Veränderungen bemerken	11	2,64 ± 1,21	3	4/11	36,4 %
Achte mehr auf Medikamente	11	2,64 ± 1,35	1	4/11	36,4 %
			4	4/11	36,4 %
Achte auf Schlaf	12	3,12 ± 1,34	3	4/11	33,3 %

92% der verstehen die Krankheit nach Interventionsprogramm besser als zuvor. 8% der Teilnehmer haben nicht das Gefühl die *Krankheit besser zu verstehen*.

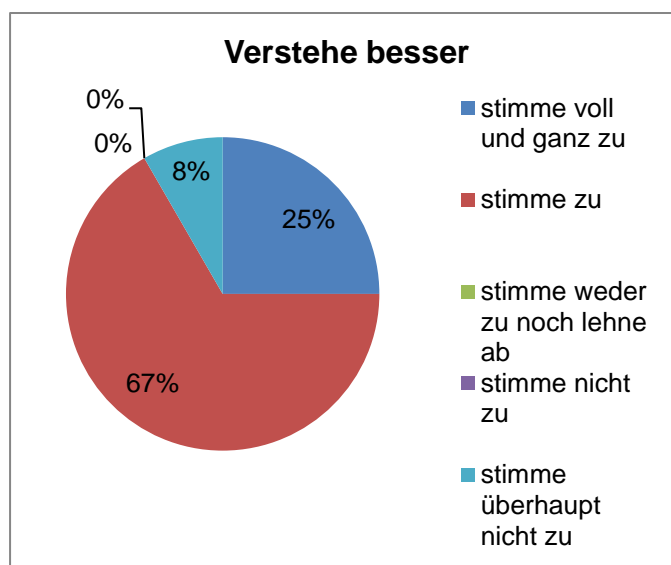


Abbildung 28 Verstehe ich besser

$\frac{3}{4}$ der Teilnehmer (75%) können die Krankheit besser erklären - *stimme voll und ganz zu*: 25%, *stimme zu* 50%. 8% der Teilnehmer verneinten diese Aussage hingegen. Die vollkommene Verneinung mit der Antwortmöglichkeit *stimme überhaupt nicht zu* wurde bei keinem der Teilnehmer als Antwort angegeben.

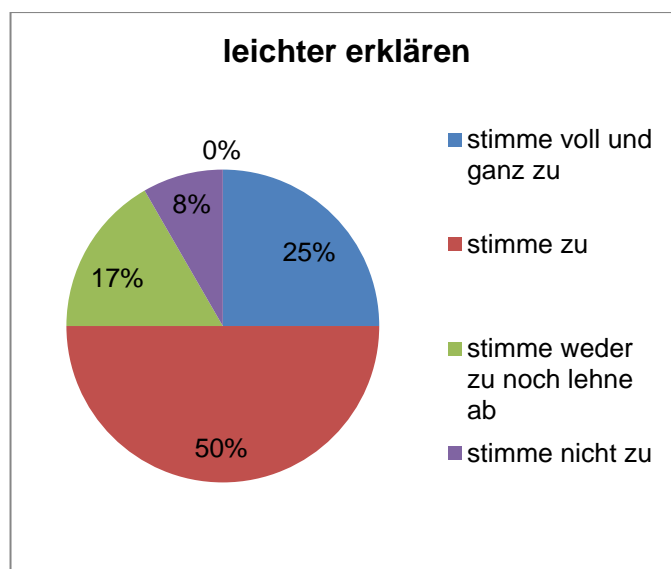


Abbildung 29 Epilepsie leichter erklären

Die Aussage der vergessenen Medikation ist eine invertierte Frage. Mehr als $\frac{3}{4}$ aller Teilnehmer (76%) verneinen die Aussage Medikamente zu vergessen (*stimme nicht zu, stimme überhaupt nicht zu*). 16% stimmen der Aussage zu (*stimme voll und ganz zu, stimme zu*). 8% bilden das Mittelfeld mit der Antwort *stimme weder zu noch lehne ab*.

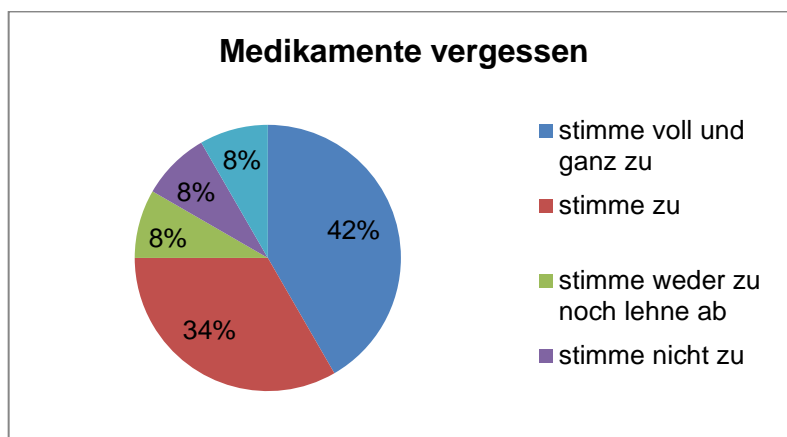


Abbildung 30 Medikamente vergessen

Knapp $\frac{3}{4}$ (73%) aller Teilnehmer erkennen die Anfallsauslöser. Der Rest mit 27% siedelt sich im Mittelfeld an. Keiner der Teilnehmer verneinte die Aussage.

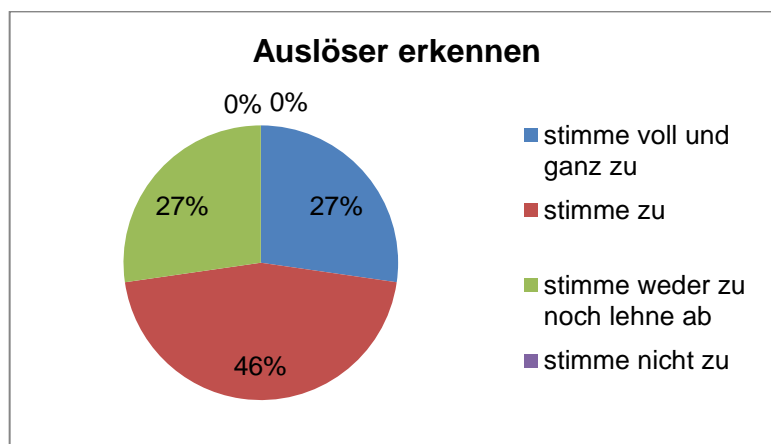


Abbildung 31 Auslöser erkennen

Die Teilnehmergruppe, die die Entspannungsübungen regelmäßig ausüben sind in etwa gleich groß wie die Teilnehmer, die diese Übungen überhaupt nicht fortführen. 41% üben regelmäßig (*stimme voll und ganz zu, stimme zu*), 42% tun dies überhaupt nicht (*stimme nicht zu, stimme überhaupt nicht zu*).

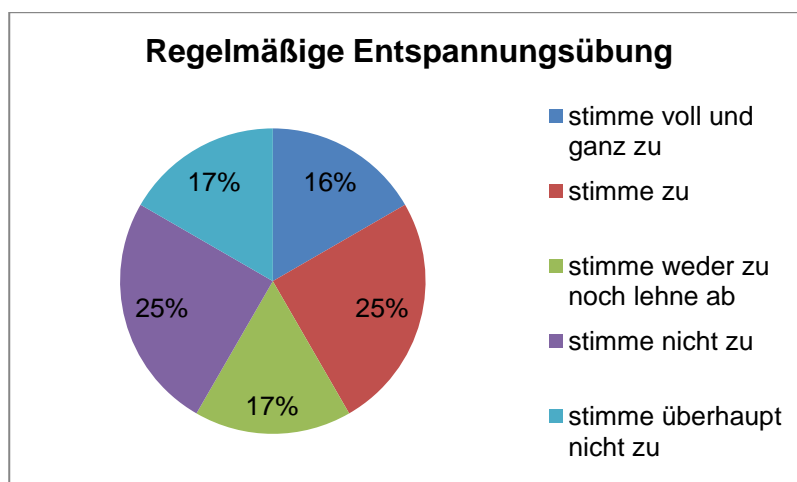


Abbildung 32 Regelmäßige Entspannungsübung

Entspannungsübung

Im Gegensatz zu den Fragebögen werden Entspannungsübungen während des Interventionstrainings durchgeführt. Daraus ergeben sich insgesamt zehn Werte, für jedes Modul ein Wert vor und nach der Entspannungsübung. Die vorliegende

Tabelle 23 zeigt eine Übersicht aller relevanten Durchschnittswerte, inklusiv der Effektstärke und p-Werte. Vor jeder Entspannungsübung (Modul 1 bis 5, Pre-Entspannungsübung) liegen die Werte im Mittel zwischen 5,19 und 7,00. Nach der geführten Entspannungsübung (Modul 1 bis 5, Post-Entspannungsübung) sind die Mittelwerte zwischen 0 bis 3,5. Diese Reduzierung der Spannungs- und Stresszustände spiegelt sich in den durchweg signifikanten p-Werten wider. Hochsignifikante Werte von $p < 0,001$ % finden sich in Modul 4 und 5. Alle anderen weisen Signifikanzen in Bereichen von $p = 0,23$ in Modul 1 sowie $p = 0,03$ in Modul 2 und 3 auf – siehe Tabelle 23.

Tabelle 23 Entspannungsübung Auswertung

Test	Phase	n	Mean rank	p	η^2
------	-------	---	-----------	---	----------

Modul 1	pre	13	5,19	0,023*	0,4
	post	13	3,50		
Modul 2	pre	13	6,91	0,003**	0,66
	post	13	2,00		
Modul 3	pre	13	6,00	0,003**	0,67
	post	13	0,00		
Modul 4	pre	13	7,00	0,001**	0,79
	post	13	0,00		
Modul 5	pre	13	7,00	0,001**	0,78
	post	13	0,00		

Das vorliegende Liniendiagramm in der

Abbildung 33 stellt die tabellarisch aufgelisteten Ergebnisse grafisch dar. Mithilfe dieser ist der zeitliche Verlauf der Stress-/Spannungs- sowie Entspannungszustände rasch zu überblicken. Auffällig sind die im Modul 1 noch relativ (im Vergleich zu Modul 2 bis Modul 5) nah beieinander liegenden Werte vor und nach der Entspannungsübung. Im Laufe der Trainingseinheiten zeigt sich eine zunehmend größere Differenz zwischen Pre- und Postintervention. Die Verläufe zwischen Pre- und Postintervention erinnern an eine Schere, mit maximaler Mittelwertdifferenz im Modul 4 und Modul 5.

Der Scheren-Verlauf wird insbesondere durch die steile Abnahme des Spannungszustands in der Postintervention beeinflusst. Das Stressniveau nähert sich nach der Intervention deutlich steiler dem Wert Null an als der Verlauf der Stresskurve in der Preintervention. Die Preinterventionswerte haben eine geringere Streuung als die Postinterventionswerte.

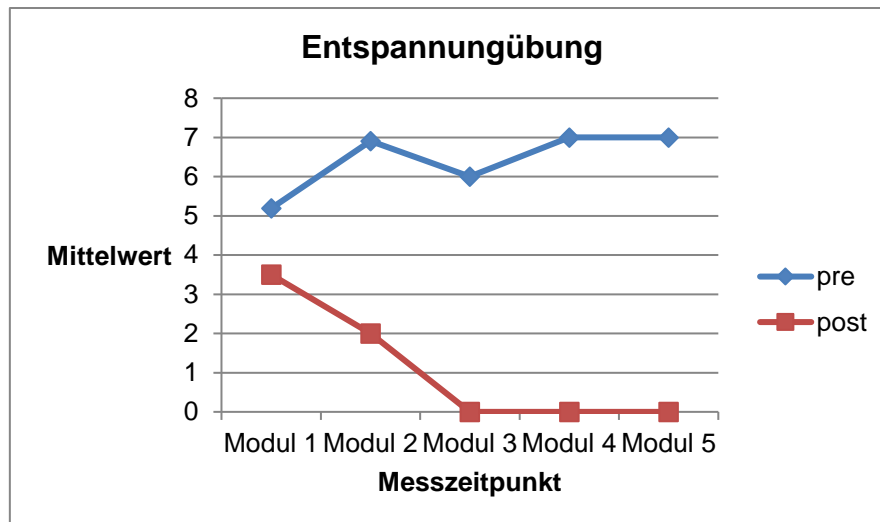


Abbildung 33 Entspannungsübung

7.4 Neuropsychologische Auswertung

Auch unter den neuropsychologischen Testungen finden sich Indikatoren, die auf eine erfolgreiche Trainingsintervention hindeuten. Zur Evaluierung des Intelligenzquotienten, des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit und der Exekutivfunktion wurde folgende Testbatterien ausgewertet: MWT, Digit und Block Span, VLMT, FWIT, TMT A/B, d2 Aufmerksamkeits- und Belastungstest, RWT.

Wechsler Gedächtnistest – Digit Span Test und Block Span Test

Zum Bereich der Gedächtnistests zählt der Wechsler Gedächtnistest mit seinen Untertests Digit Span Test vor- und rückwärts sowie dem Block Span Test vor- und rückwärts.

Die Ergebnisse des Block Span Test vorwärts zeigen eine Steigerung im Verlauf des Interventionsprogramms. Mit einem Ausgangsmittelwert von $M_{pre} = 37,46$ erzielten die Probanden nach der Intervention durchschnittliche $M_{post} = 52,77$ Punkte, was einer einem Wert von $p = 0,066$ entspricht einen positiven Trend darstellt.

Beim Block Span Test rückwärts liegen die Mittelwerte von pre- und post-Messung sowie deren Standardabweichung nah beieinander mit einem Wert von $p = 0,826$.

Ähnlich verhält es sich mit dem *Digit Span Test vorwärts*. Auch hier sind die Mittelwerte und Standardabweichungen vom post-Messzeitpunkt annähernd wie zum pre-Messzeitpunkt.

Der *Digit Span Test rückwärts* hingegen ist mit $p = 0,044$ signifikant. Die Punktedifferenz zwischen Pre- und Postintervention ist $> +15$ (Pre = 39,0; Post = 54,23) – siehe Tabelle 24.

Tabelle 24 Wechsler Gedächtnistest Auswertung

Test	Phase	n	Punktwerte M ± SD	p
Block Span vorwärts	pre	13	37,46± 36,52	0,066
	post		52,77± 38,57	
Block Span Rückwärts	pre	13	36,85± 33,77	0,826
	post		35,46± 30,63	
Digit Span vorwärts	pre	13	58,00± 27,92	0,798
	post		56,54± 30,64	
Digit Span rückwärts	pre	13	39,00± 26,06	0,044*
	post	13	54,23± 28,76	

VLMT Verbaler Lern und Merkfähigkeitstest

Die vorliegenden Testergebnisse des VLMT zeigen nur mäßige Effekte. Es können keine eindeutigen Signifikanzen ermittelt werden. Den größten Unterschied zwischen Baseline und Follow up zeigt die *Interferenzliste (I)* mit $p = 0,084$.

Nahezu gleichbleibende Ergebnisse zwischen Pre- und Post-Intervention zeigen *Durchgang 5* ($M = -0,58$), *freie Abrufleistung* ($M = +0,42$) sowie *Falsch Positive* ($M = +2,50$). In der unten aufgeführten Tabelle ist die Auswertung der einzelnen Durchgänge unter Berücksichtigung der Pre- und Postinterventionen (Ergebnis Preintervention - Ergebnis Postintervention) aufgeführt – siehe Tabelle 25.

Tabelle 25 VLMT Auswertung

Test (pre - post)	n	M ± SD	p
VLMT Durchgang 1 (Dg1)	13	-15,19 ± 32,97	0,123
VLMT Durchgang 5 (Dg5)	13	-0,58 ± 21,56	0,925
VLMT Interferenz (I)	13	-18,27± 34,96	0,084

VLMT Verlust nach Interferenz (Dg5 - I)	13	-13,35 ± 30,80	0,144
VLMT Verlust nach zeitlicher Verzögerung (Dg5 – Dg7)	13	-3,46 ± 32,81	0,710
VLMT freie Abrufleistung nach 30min (Dg7)	13	+0,42 ± 28,74	0,959
VLMT Wiedererkennung (W)	13	-17,12 ± 47,77	0,211
VLMT Wiedererkennungsfehler (W-F)	13	-16,35 ± 41,99	0,186
VLMT Falsch positiv	13	+2,50 ± 47,19	0,852
VLMT Perservation	13	-8,08 ± 26,14	0,287
VLMT Gesamt	13	-5,00 ± 20,72	0,401

FWIT Farb-Wort-Interferenztest nach Stroop

Die Ergebnisse des Interferenztests sind ebenso wie die Untertests *Wörter lesen* und *Farben benennen* nicht signifikant.

Insgesamt ist die Reaktionszeit unter kongruenten Bedingungen (*Wörter lesen*) schneller als die Reaktionszeit unter inkongruenten Bedingungen (*Interferenz*). Das ist sowohl beim Pretest (*Wörter lesen* 47,08 < *Interferenz* 52,58) als auch beim Posttest (*Wörter lesen* 32,79 < *Interferenz* 50,92) zu beobachten.

Desweiteren ist die Reaktionszeit unter kongruenten Bedingungen (*Wörter lesen*) schneller als unter neutralen Bedingung (*Farben benennen*), sowohl im Pre- (*Wörter lesen* 47,08 < *Farben benennen* 50,12) als auch im Posttestvergleich (*Wörter lesen* 48,35 < *Farben benennen* 51,35).

Die Reaktionszeit zwischen inkongruenter (*Interferenz*; $M_{pre} = 52,58$; $M_{pos} = 50,92$) und neutraler Bedingung (*Farben benennen*; $M_{pre} = 50,51$; $M_{pos} = 51,35$) unterscheiden sich nur geringfügig – siehe Tabelle 26.

Zusammenfassend wird der Test *Wörter lesen* durchschnittlich schneller bearbeitet als die Tests *Interferenzen* oder der *Farben benennen*. Hingegen unterscheidet sich die Bearbeitungszeit von *Interferenzen* und *Farben benennen* kaum voneinander.

Unter Betrachtung der Mittelwerte zeigt sich, dass *Interferenz* im Pretest geringfügig langsamer verläuft als im Posttest ($M_{pre} 52,58 > M_{post} 50,92$), unter Hinzunahme der Standardabweichung gleichen sich die Effekte aus ($p = 0,667$).

Tabelle 26 FWIT Auswertung

Test	Phase	MD, M \pm SD	Mean rank sum	p
FWIT Wörter lesen	pre	45,00; 47,08 \pm 8,21	4,17	0,125
	post	47,00; 48,35 \pm 9,20	6,07	
FWIT Farben benennen	pre	51,00; 50,12 \pm 9,81	6,17	0,355
	post	55,00; 51,35 \pm 11,71	5,21	
FWIT Interferenzen	pre	51,00; 52,58 \pm 6,16	5,67	0,514
	post	51,00; 50,92 \pm 17,43	4,67	

d2 Aufmerksamkeits- und Belastungstest

Der d2 Aufmerksamkeits- und Belastungstest zeigt in allen drei Kategorien positive Veränderungen nach dem Interventionstraining. In der *Fokussmessung* und *Gesamtmessung* des d2 Aufmerksamkeits- und Belastungstests liegt der p-Wert mit $p = 0,23$ oberhalb des Signifikanzniveaus (siehe Tabelle 27). In beiden Bereichen zeigen sich hohe Effektstärken mit $\eta^2 = 0,398$ *Fokussmessung* und $\eta^2 = 0,397$ *Gesamtmessung* (Cohen, 1988). Dabei handelt es sich bei der *Fokussmessung* um die Differenz aus den richtig durchgestrichenen d2 Messungen und den Verwechslungsfehlern, wohingegen die *d2 Fehler in %* ein Maß für die Genauigkeit der Testbearbeitung darstellt. Die Fehlerquote ist in der Postintervention ($M_{\text{post}} = 7,36$; $SD = 7,39$) geringer als in der Preintervention ($M_{\text{pre}} = 10,15$; $SD = 8,67$), der p-Wert ist $< 0,1$ und weist damit einen positiven Trend auf.

Tabelle 27 d2 Aufmerksamkeits- und Belastungstest Auswertung

Test	Phase	MD, M ± SD	Mean rank sum	p
d2 items total	pre	144,00; 154,38 ± 35,40	13,00	0,023*
	post	147,00; 160,77 ± 37,46	6,50	
d2 Fehler %	pre	8,70; 10,15 ± 8,67	8,00	0,064
	post	4,30; 7,36 ± 7,39	4,75	
d2 Fokussmessung	pre	128,00; 138,46 ± 34,31	13,00	0,023*
	post	141,00; 149,00 ± 38,01	6,50	

TMT A/B Trail Making Test A/B

Die Mittelwerte von TMT A und TMT B sind in der post-Messung geringer als in der pre-Messung. TMT A ist mit $p(\text{TMTA}) = 0,084$ nicht signifikant. TMT B mit $p(\text{TMTB}) = 0,001$ hingegen schon. Genauere Angaben zu einzelnen Resultaten sind in der Tabelle 28 detaillierter aufgelistet.

Die signifikanten Ergebnisse im TMT B lassen sich als negativer Verlauf von Pre- zu Postinterventionsmessung darstellen, wie in Abbildung 34 ersichtlich.

Tabelle 28 TAS Auswertung

Test	Phase	n	M ± SD	p
TMT A	pre	13	34,37 ± 14,90	0,084
	post	13	29,27 ± 12,78	
TMT B	pre	13	77,00 ± 45,96	0,001*
	post	13	68,69 ± 35,34	

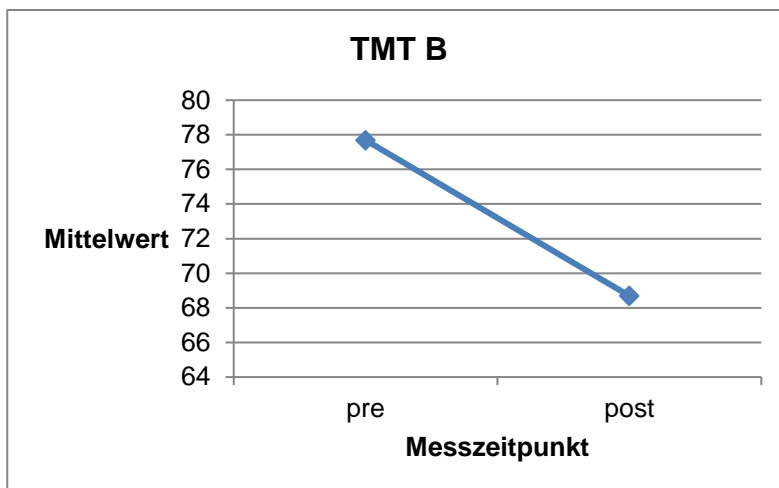


Abbildung 34 TMT B

RWT Regensburger Wortflüssigkeits-Test

Analog zu vorherigen Testinstrumenten, beziehen sich die Ergebnisse auf die Messungen zum pre- und post-Zeitpunkt. Wie aus Tabelle 29 zu lesen, sind weder im semantischen noch im lexikalischen Untertest Signifikanzen zu beobachten. Unterschiede zeigen sich bei der Betrachtung der Mittelwerte. Während sich die Testergebnisse im semantischen Teil kaum verändern, ist in der *lexikalisch, wechselnden Kategorie* ($M_{pre} = 27,04$; $M_{post} = 39,5$; $\Delta (pre - post) = 12,46$) ein leicht positiver Trend zu beobachten. In der *semantisch wechselnden Kategorie* ist ein leichter Rückgang in der *post*-Messung festzustellen ($M_{pre} = 37,23$; $M_{post} = 31,35$).

Tabelle 29 RWT Auswertung

Test	Phase	MD; M \pm SD	Mean rank sum	p
RWT, Semantik	pre	16,00; 31,19 \pm 25,25	5,88	0,906
	post	37,50; 36,38 \pm 25,74	4,30	
RWT, semantisch wechselnde Kategorien	pre	37,50; 37,23 \pm 25,49	4,00	0,721
	post	25,00; 31,35 \pm 21,07	7,75	
RWT, lexikalisch	pre	20,50; 32,27 \pm 26,57	3,10	0,726
	post	13,00; 30,35 \pm 27,30	6,83	
RWT, lexikalisch wechselnde Kategorien	pre	25,00; 27,04 \pm 19,12	5,50	0,327
	post	37,50; 39,85 \pm 27,81	6,29	

Eine detaillierte Übersicht der Verbesserungen in Form von Signifikanzen und Trends zeigt die folgende

Tabelle 30.

Tabelle 30 Übersicht aller Signifikanzen und Trends

Testschwerpunkt	Test	Signifikanz (↑) / Trend (↗)
Empathie	TAS-26 Identifikation von Gefühlen	↑
	TAS-26 extern orientierter Denkstil	↗
	TAS-26 Gesamtscore	↑
Ressourcen und Selbstmanagement	FERUS Selbstwirksamkeit	↑
	FERUS gesamt	↗
	FERUS Coping	↗
	FERUS Selbstbeobachtung	↗
	Epilepsiemangement	↗
Entspannung	PMR	↑
Stimmung	BDI II	↗
Persönlichkeit	ISK Reflexibilität	↗
	ISK Offensivität	↗
	ISK soziale Orientierung	↗
Adhärenz	MARS	↗
Gedächtnistest	Block Span Test vorwärts	↗
	Digit Span Test rückwärts	↑
	VLMT Dg 1	↗
	VLMT Interferenz	↗

	VLMT Verlust nach zeitlicher Verzögerung	↗
	D2 items total	↑
Aufmerksamkeit	D2 Fehler %	↗
	D2 Fokusmessung	↑
	TMT A	↗
	TMT B	↑
Exekutivfunktion	RWT Lexikalisch wechselnde Kategorie	↗

Ein Trend wird in der o.g. Tabelle als positiv gewertet, wenn entweder ein positiver Effekt von der Pre- zur Post- oder von der Pre- zur Fu6-Messung erzielt wurde. Im Fragebogen Epilepsiemangement ist ein positiver Trend zu verzeichnen, wenn >50% der Antworten stimme voll und ganz zu und/oder stimme voll zu beinhalten.

8 Diskussion

Die folgende Diskussion setzt sich aus den bereits dargestellten Ergebnissen der einzelnen Tests zusammen. Zuerst werden diese einzeln sowie zusammenhängend interpretiert, diskutiert und unter Einbezug anderer Quellen miteinander verglichen. Auf Basis dessen erfolgt die Stellungnahme zu den Hypothesen der Studie. Darauf folgt der Ausblick mit möglichen Zielformulierungen und weiteren Fragestellungen unter Berücksichtigung der hier aufgezeigten Ergebnisse sowie des aktuellen Forschungsstand. Im letzten Teil der Diskussion, der Limitation, werden die Grenzen der Studie aufgezeigt und Schwachstellen näher erläutert.

Innerhalb der prospektiven Studie wurde erstmals die Wirksamkeit eines Interventionstrainings für Patienten mit JME unter psychometrischen und neuropsychologischen Aspekten untersucht. Ziel ist eine Verbesserung der sozialen Kognition sowie einen verbesserten Umgang mit der Krankheit JME zu schaffen. Zu diesem Zweck wurde das Trainingsprogramm explizit auf die Bedürfnisse von Betroffenen mit JME abgestimmt. Inhaltlich teilte sich das Programm in drei Blöcke, welche die Psychoedukation, Entspannungsübungen und Trainingseinheiten aus dem

Konzept der *theory of mind* des MKT mit dem Schwerpunkt Wahrnehmung- und Achtsamkeit.

Signifikanzen und Trends in unterschiedlichen Testbereichen zeigen Stärken des Interventionstrainings, wenngleich nicht alle Hypothesen zutreffen. Messbare negative klinische Auswirkungen durch das Interventionstrainings sind ausgeblieben. Die erzielten Effekte, gemessen an den Ergebnissen der Testinstrumente, sind entweder positiv, gleichbleibend oder marginal unter den Ergebnissen der Ausgangsmessung (*pre*).

8.1 Auswertung

Der Kern der Studie ist ein fünfwöchiges Interventionsprogramm, konzipiert für Personen mit JME. Vor und nach dem Interventionsprogramm wurden psychometrische sowie neuropsychologische Testbatterien durchgeführt. Veränderungen in den Tests können auf das Interventionsprogramm zurückgeführt werden.

Zu Anfang der Studie erfolgte ein Test zur Prüfung der Händigkeit über den *Edinburgh Händigkeitinventar* (EHI). Es ist eine indirekte Messmethode zur Detektion der sprachlichen Hirnlateralisierung, die insbesondere für die neuropsychologische Auswertung und Interpretation bedeutsam ist.

Zumeist ist das Sprachzentrum (bei Rechts- und Linkshändern) linkshemisphärisch angeordnet. Der prozentuale Anteil zwischen Rechts- und Linkshändern unterscheidet sich in der Lateralisierung.

Christman (2012) beziffert, dass 96% der Rechtshändern ein links lateralisiertes und 4% ein rechts lateralisiertes Sprachzentrum aufweisen. Die Sprachdominanz bei Linkshändern liegt hingegen nur zu 70% auf der rechten Hemisphäre und zu 15% links und bei weiteren 15% ist die Sprachdominanz bilateral angeordnet.

92,3% der Teilnehmer dieser Studie sind Rechtshänder (Lateralquotient im EHI von > +40). Einer der Teilnehmer ist mit einem Lateralquotient von +30 als Beidhänder einzustufen. Diese Ergebniskonstellation weist einen vorwiegend hirnorganisch typischen Aufbau auf. Dies bestätigt auch die dazu durchgeführte Bildgebung, auf welche in dieser Dissertation nicht weiter eingegangen wird. Auf diesen Erkenntnissen beruht die Interpretation weiterer Testbatterien.

Der FERUS als psychometrischer Test ist aufgrund der Ergebnisse ein wichtiger Indikator für die Effektivität dieses Interventionsprogramms.

Der FERUS erfasst „[die] Fähigkeit, Probleme selbst [zu] lösen beziehungsweise mit diesen konstruktiv umgehen zu können sowie eigene Absichten, Vorstellungen und Ziele durchsetzen und verwirklichen zu können“ (Jack, 2007 S. 21). Für die Umsetzung ist ein gewisses Maß an Selbstwirksamkeit notwendig. Der Glaube an die eigenen Fähigkeiten und Kompetenzen auch schwierige Situationen bewältigen zu können – die Beurteilung eigener Fähigkeiten (Bandura & Adams, 1977).

Diverse psychosoziale Schwierigkeiten, die durch und mit dem Syndrom der JME einhergehe, beeinträchtigen das Konzept der Selbstwirksamkeit. Je nach vorhandenen Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten, darunter auch Selbstwirksamkeit, können gesundheitsrelevante und psychosoziale Probleme kompensiert, verbessert oder sogar gelöst werden.

Mithilfe des Interventionsprogramms – in Form des hier durchgeführten Wahrnehmungs- und Achtsamkeitstrainings – werden Denkverzerrungen aufgedeckt, um reflektierendes Denken anzuregen. Weiterhin trägt dies dazu bei, unüberlegte, überschießende, unangebrachte Verhaltensweisen in Zukunft zu vermeiden.

Mithilfe des FERUS können die dafür notwendigen Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten gemessen werden. Insbesondere weisen signifikante Ergebnisse in der Subskala der *Selbstwirksamkeit* unmittelbar nach dem Interventionsprogramm und im Langzeit-follow up ($p = 0,017$) auf verbesserte Kompetenzen in diesem Bereich hin. Sie sind für die Wirksamkeit und den Erfolg von Therapien ausschlaggebend. Die Selbstwirksamkeit ist die Überzeugung zu etwas fähig zu sein, nicht jedoch die Umsetzung oder aktive Handlung an sich. Selbstwirksamkeit korreliert mit der Umsetzungswahrscheinlichkeit (Bandura, 1977). Je höher die Selbstwirksamkeit desto größer die Wahrscheinlichkeit gedankliche Handlungen zukünftig umsetzen zu können und schwierigen Situationen positiv entgegenzutreten. Damit beeinflusst die Selbstwirksamkeit Denken, Motivation und Affekte. Mithilfe dieser Ressource ist eine wichtige Grundlage geschaffen, um Aufgaben, Herausforderungen und Schwierigkeiten anzunehmen und zu bewältigen sowie mit fehlerhaftem Verhalten und Fehlentscheidungen umgehen zu können. Eine geringe Selbstwirksamkeit zeichnet sich hingegen durch Vermeidungsverhalten, Anspruchslosigkeit, Motivationslosigkeit und reduzierten Durchhaltevermögen aus

(Bandura & Adams, 1977). Therapeutische Ziele dahingehend umfassen das Erreichen der Anfallsfreiheit und das Arbeiten an seiner selbst, um ein stabiles berufliches und soziales Umfeld zu erschaffen oder zu verbessern. Demzufolge liegen Selbstwirksamkeit und Lebensqualität nahe beieinander. Weitere Studien aus anderen Fachbereichen (unter anderem Krebspatienten) weisen ebenfalls auf den Zusammenhang zwischen Selbstwirksamkeit und Lebensqualität hin (Cunningham, Lockwood, & Cunningham, 1991).

Mithilfe des QoLiE-31 wurde die Lebensqualität im sechs Monats Follow up erfasst. Einzelne Teilbereiche, die in die Gesamtbewertung der Lebensqualität einfließen, liegen dezent unter dem Durchschnitt. Das speziell abgefragten Item Lebensqualität sowie in der Gesamtauswertung der Lebensqualität liegen im unteren Durchschnittsbereich mit T-Werten von 38 beziehungsweise 40 (siehe Tabelle 20). Die Werte des QoLiE-31 im Follow up weisen auf eine subjektiv untere durchschnittliche Lebensqualität hin. Parallelen zur Selbstwirksamkeit sind insofern vorhanden, als dass beide Bereiche (knapp) durchschnittliche Ergebnisse erzielen, ihr Potential jedoch nicht ausgeschöpft ist. Vergleichswerte für die sechs Monats Follow up Messung des QoLiE-31 wurden in dieser Studie nicht erhoben. Grund hierfür ist die große Zeitspanne, die die pre- und post-Interventionsmessung benötigten. Die Datenerhebung, zusammengesetzt aus psychometrischen und neuropsychologischen Tests sowie der Bildgebung, beanspruchte vier bis sechs Stunden. Zusätzliche Tests hätten diese Zeitspanne in die Länge gezogen, auf Kosten der Konzentration, die insbesondere in den neuropsychologischen Tests sowie der Bildgebung notwendig waren.

Eine Lebensqualitätssteigerung kann hier nicht hinreichend belegt werden. Aussagen zur Korrelation zwischen Lebensqualität und Selbstwirksamkeit, wie vorherige Studien zeigen, können hier vermutet werden, eine Korrelation ist bei diesen Ergebnissen jedoch nicht auszuschließen.

Ein weiterer Fragebogen, der indirekte Hinweise zur Lebensqualität liefern kann ist der Fragebogen *Epilepsiemangement*. Einzelne Items in diesem zeigen klare Verbesserungen im Bereich Management und Leben mit Epilepsie. Die Ergebnisse weisen auf einen verbesserten und sichereren Umgang mit Epilepsie hin, der nicht zuletzt auf die Psychoedukation zurückzuführen ist. Insbesondere da die Kernaufgabe

der Psychoedukation das Wissen über die Erkrankung schult und damit einhergehend einen kompetenteren Umgang mit der Krankheit fördert.

91,67% der Teilnehmer haben das Gefühl die Krankheit besser verstehen zu können, 75% können diese auch leichter erklären, weitere 72,7% können ihre persönlichen Auslöser/Risikofaktoren genauer identifizieren und im Zuge dessen diese durch Vermeidung besser steuern als vor der Intervention. Damit einher geht auch das mehrheitlich subjektive Gefühl Epilepsie besser kontrollieren zu können. Dies unterstreicht die Annahme, dass die Selbstwirksamkeit einen hohen Einfluss auf die Lebensqualität hat (Cunningham u. a., 1991; Peters, Potter, Kelly, & Fitzpatrick, 2019), auch, wenn wie bereits berichtet dies in der Studie nicht eindeutig belegt werden kann.

Neben den signifikanten Werten zur *Selbstwirksamkeit* im FERUS zeichnen sich positive Trends in weiteren FERUS Subskalen ab – insbesondere in der Skala *Coping*. Wie im Boxplot (siehe Abbildung 22) ersichtlich, liegt der minimalste Wert in FU6 noch über dem Median in pre-Interventionsmessung. Die geringe Streuung im Langzeit-follow up zeigt, dass sich die Stichprobe im Gesamten nach sechs Monaten auf ein ähnlich hohes Niveau eingependelt hat und in diesem Bezug homogener sind als zuvor. Dies führt zur Annahme, dass ein Transfer von Überzeugung (Selbstwirksamkeit) zu planmäßiger Überlegung und Anwendung (Bewältigungsstrategien) nach dem Interventionsprogramm leichter fällt als vorher. Die Fähigkeit ist jedoch noch nicht ausgereift genug, sich in belasteten Situationen kompetent verhalten zu können und dementsprechend zu handeln (*Coping p = 0,191*). Situationen können noch nicht aktiv ge-/verändert werden. Die Überzeugung diese verändern zu können ist seit dem Interventionstraining deutlich gestiegen.

Die Frage ist nur, inwiefern die Probanden die Situation auch verändern wollen. Aufschluss gibt die Skala der *Veränderungsmotivation*, die in allen drei Messungen gleichbleibende Ergebnisse liefert. Der Antrieb, der notwendig ist, um Situationen verändern zu wollen ist in dieser Stichprobe nicht ausreichend hoch. Ein Grund dafür könnte die Homogenität der Stichprobe sein. Die Probanden sind zwar unterschiedlichen Alters allerdings ist der Großteil mindestens zwölf Monate anfallsfrei (ab Ausgangsmessung: *pre*), geht einer geregelten Arbeit nach, ist selbstständig und kann sich selbst versorgen.

Weitaus weniger wahrscheinlich ist die Annahme, dass die sonst recht hohe Rate (etwa 39%) der depressiven Verstimmungen (de Araújo Filho u. a., 2007) zur geringen

Motivation beiträgt. Da die Ergebnisse des BDI-II in allen drei Messungen konstante Werte unterhalb der klinischen Nachweisgrenze zeigen. Somit war vor, während und nach dem Interventionstraining die Stimmung der Stichprobe weitestgehend unauffällig (siehe Tabelle 17). Die Reduktion der Mittelwerte im Verlauf der Messungen zeigt einen positiven Trend und distanziert folglich weiter von den klinisch relevanten Grenzwerten.

Studien von Corcoran und Thompson (1992) sowie Liik et al. (2009) beschäftigen sich unter anderem mit der Selbsteinschätzung. Sie kommen zu dem Schluss, dass die Stimmungslage die geäußerte Selbsteinschätzung beeinflusst und dass weiterhin eine retrospektive Selbsteinschätzung tendenziell zur Unterschätzung der eigentlichen Beschwerden führt (Corcoran & Thompson, 1992; Liik u. a., 2009). Beide Ansätze sollten zur Beurteilung der Selbsteinschätzungsfragebogen beachtet werden.

Weiterhin positiv hervorzuheben ist die konstant gute Stimmung der Teilnehmer.

Ein Grund dafür kann die recht gute Ausgangslage der Teilnehmer sein. Mit einer geringen Anfallsfrequenz, einem autarken Lebensstil und einem geregelten, strukturellen Alltag sind die Auswirkungen der psychosozialen Defizite in dieser Stichprobe kaum vorhanden. Im Allgemeinen stellen diese (psychosoziale Defizite wie unangepasste Lebensweise, geringe finanzielle Mittel, Isolation) Risikofaktoren für Depressionen bei Epilepsie dar. In der JME Studie von Kim et al. (2007) zeigen sich ähnliche Ergebnisse im BDI-II. Auch sie beziehen die gute Stimmungslage auf ihre recht homogene Stichprobe zurück.

Neben der bereits aufgeführten Homogenität kann die im Folgenden aufgeführte Divergenz des Fragebogens *Epilepsiemangement* als weiterer Erklärungsansatz herangezogen werden, um die geringe *Veränderungsmotivation* der Teilnehmer zu erklären.

Wie bereits beschrieben zeichnen sich die Ergebnisse des Fragebogens *Epilepsiemangement* durch positive Veränderungen in diversen Bereichen (Umgang mit der Krankheit, Angst vor Anfällen, Krankheit verstehen) aus. Jedoch wird die direkte Frage, ob sich der Zustand der Teilnehmer positiv verändert habe, anders bewertet als die indirekten Fragen zur Veränderung. Mehr als ein Drittel (36,36%, vier von elf) der Teilnehmer beantworten die Frage mit *stimme weder zu noch dagegen*, weitere 27,27% sehen überhaupt keine positive Veränderungen nach dem

Interventionstraining (*stimmen nicht* oder *überhaupt nicht zu*). Insgesamt können 63,63 % keine direkte Verbesserung durch das Interventionstraining erkennen, obwohl indirekte Fragen nach Verbesserungen (Krankheit besser verstehen, Auslöser besser kennen und vermeiden und Medikamente weniger vergessen) mehrheitlich bejaht wurden. Diese Diskrepanz, zwischen subjektiv fehlender allgemeiner Veränderung und item-bezogener spezifischen Veränderung, weist auf Unstimmigkeiten in der Selbsteinschätzung hin. Auch die direkte Messung über den *Veränderungsfragebogen zum Erleben und Verhalten* (VEV) zeigt ähnliche Ergebnisse. Die Gesamtwerte der Teilnehmer weisen eine geringe Streuung um den Median auf, welcher bei MD = 169 Punkten liegt. Ebenso eng ist die Streuung um den Punkt der Nullveränderung, der bei 168 Punkte liegt. Damit gehen die Ergebnisse im VEV mit einer Nullveränderung einher und bestätigt einmal mehr die bereits erwähnte Diskrepanz im Fragebogen *Epilepsiemangement*.

Liik et al. (2009) weisen in ihren Untersuchungen auf ähnliche Phänomene bei Epilepsiepatienten hin. Objektive Testergebnisse divergierten mit subjektiver Selbsteinschätzung. Insbesondere zeigte sich dies bei objektiv guten neuropsychologischen Resultaten im Vergleich zur negativ korrelierenden subjektiven Wahrnehmung. Die subjektive direkte Einschätzung ist schlechter als die objektive oder in dem hiesigen Beispiel die indirekte Einschätzung. Wenn die Teilnehmer tatsächlich davon ausgehen, dass sich der Status quo nach der Intervention nicht verbessert habe, ist es nicht verwunderlich, dass direkte Fragen zur *Veränderungsmotivation* ebenfalls geringe Schwankungen aufweisen und kaum vorhanden sind.

Andere Subskalen im FERUS weisen ebenfalls Trends auf, wie die Skala der *Selbstbeobachtung*. Bei der Skala *Selbstbeobachtung*, insbesondere direkt nach der Intervention (M = 55,33), welche im Langzeit-follow up (M = 47,58) wieder auf das Niveau der Ausgangswerte (M = 47,5) fällt. Zumindest kurzfristig zeigt das Interventionstraining Wirkung. Ähnlich verhält es sich auch bei den Subskala *Selbstverbalisation* und *Hoffnung*. Folglich zeigt sich die Stärke des Interventionstrainings unmittelbar nach dem Training. Sechs Monate nach Beendigung der Module sind die anfänglichen Erfolge der einzelnen Skalen rückläufig, der Effekt des Interventionsprogramms nimmt ab.

Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass das Interventionstraining Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten unmittelbar verbessert. Dauerhaft, ohne fortlaufendes Training lässt der positive Effekt jedoch nach, sodass eine regelmäßige Fortführung des Trainings sinnvoll scheint.

An dieser Stelle sei hervorzuheben, dass das MKT in erster Linie ein Wahrnehmungs- und Achtsamkeitstraining ist. Der Fokus der Übungen lag auf dem Bewusstwerden eigener Denkverzerrungen. Genaue Handlungsanweisungen, wie das Ausführen von Copingstrategien, wurden allenfalls indirekt trainiert. Demnach ist es nicht verwunderlich, dass die FERUS-Subskalen Verbesserungen und Trends konstatieren, Signifikanzen jedoch ausbleiben können.

Die Bedeutung der Selbstwirksamkeit beim Selbstmanagement zeigt sich auch in anderen Studien. Dort korreliert die Selbstwirksamkeit neben der Verbesserung der Lebensqualität mit besseren Gesundheitszuständen und Gesundheitsverhalten (Bandura, 1997; Lorig, Chastain, Ung, Shoor, & Holman, 1989). Verhaltensänderungen hingegen gehen nicht unmittelbar mit einem besseren Gesundheitszustand einher. Weitaus bedeutender dafür ist das subjektive Gefühl des Patienten kompetent mit der Krankheit umgehen zu können und diese unter Kontrolle zu haben (Lorig & Gallagher, 1984; Loring u. a., 1989) – wie in den indirekten Fragen des Fragebogens Epilepsiemangement ersichtlich.

Kompetentes Verhalten wird durch die Steigerung der Selbstmanagementfähigkeiten (insbesondere Selbstwirksamkeit) und ausreichend Wissensaneignung über sich und die Krankheit gefördert. Wissen schafft die Grundlage Entscheidungen qualitativ gut treffen zu können. Demzufolge ist die Psychoedukation ein wichtiger Teil in der Ausbildung der Selbstmanagementfähigkeiten. Die Psychoedukation ist in einen aktiven und passiven Part aufgeteilt. Der vorwiegend passive Part ist die Wissensvermittlung sowie wie die Handreichung prägnanter zusammengefasster Tipps und Ratschläge zu diversen Themen wie Anfallsprophylaxe oder Schlafhygiene, die bei Umsetzungsschwierigkeiten als Leitfaden im Alltag Verwendung finden können. Der aktive Part beschäftigt sich durch themenspezifische Hausaufgaben, wie der Anfertigung eines Schlaf-, Anfalls- oder Glückstagebuchs, mit der Auseinandersetzung der Krankheit. Gerade bei aktiver Auseinandersetzung wird die Wechselwirkung eigener Handlungen und Verhaltensweisen zur Krankheit verdeutlicht und die Selbstwirksamkeit gefördert. Zuzüglich zum eigentlichen MKT kann es dazu beitragen

Denkverzerrungen (Defiziten und Schwierigkeiten psychosozialer Beziehungen) bewusst werden zu lassen. Damit werden die Betroffenen für den Einfluss des eigenen Handelns auf den Krankheitsverlauf, das Wohlbefinden und die interpersonellen Beziehungen sensibilisiert. Weitere Studien mit unterschiedlichen Krankheitsschwerpunkten (Depressionen, gesunde Studenten, Krebspatienten) weisen ebenfalls auf einen Zusammenhang zwischen Psychoedukation und Selbstwirksamkeit hin (McGillion u. a., 2008; Pambudi, Mulawarman, & Japar, 2019; Solomon, Draine, Mannion, & Meisel, 1996). Carbone et al. (2013) zeigen, dass spezielle Fähigkeiten wie Selbstmanagement, Selbstwirksamkeit und ein Kontrollgefühl über sich und die Krankheit die Compliance und das Einhalten einer JME freundlichen Lebensweise begünstigt. Weiterhin korreliert der Grad der Edukation mit der Therapieadhärenz von jugendlichen Epilepsiepatienten signifikant ($p < 0,001$). Andere Studien beobachten ähnliche Effekte. Bei Tarso et al. (2011) sind Verbesserungen im Umgang mit Medikamenten sowie eine Reduktion der Krankenhauseinweisungen nach Edukationseinheiten bei Asthmatikern zu verzeichnen. In der hier vorliegenden Studie zeigen die Ergebnisse der Medikamentenadhärenz ebenfalls Verbesserungen nach Interventionstraining (Psychoedukation, Entspannungsübung und MKT), allerdings sind diese Effekte nur bei einzelnen Teilnehmern zu erkennen. Zwar ist in der post-Interventionsmessung des MARS mit einer Ausnahme stets gleichbleibende oder verbesserte Resultate zu beobachten (siehe Tabelle 19), die eine für eine verbesserte Therapieadhärenz sprechen, dennoch sind diese Effekte nicht groß genug, um sich im p-Wert widerspiegeln zu können ($p = 0,266$).

Dennoch bekräftigt das Ergebnis des MARS die Annahmen, dass Edukation und Selbstwirksamkeit die Therapieadhärenz erhöhen. Folglich kann auch die Kombination aus Psychoedukation und MKT eine Erklärung für die Ergebnisse und Trends im FERUS sowie MARS sein.

Eine genauere Sequenzierung, welcher Teil des Interventionstrainings (MKT oder Psychoedukation) einen größeren Effekt auf die Selbstwirksamkeit oder Therapieadhärenz haben, wurde im Rahmen dieser Studie nicht weiter aufgeschlüsselt.

Weitere Studien, wie die Studie von Knake et al. (2009) weisen auf den Zusammenhang zwischen erhöhten (=schlechteren) Alexithymie-Werte und JME hin.

Die Empathiefähigkeit und der Umgang mit Gefühlen werden in dem hier konzipierten MKT trainiert, um alexithyme Defizite zu verbessern. Messinstrumente dafür sind die psychometrischen Tests: TAS-26 und ISK-K. In der Auswertung sind erhöhte Werte im TAS-26 zum Zeitpunkt der pre-Interventionsmessung (vor dem Interventionstraining) zu beobachten. Erhöhte Werte im TAS-26 sprechen für geringere Alexithymiefähigkeiten, was die vorherigen Studienergebnisse von Knake et al. (2009) ebenso wie die von Paulus et al. (Paulus u. a., 2015) bestätigen. Alexithyme haben Schwierigkeiten Gefühle wahrzunehmen, einzuordnen, verbalisieren und entsprechend verarbeiten zu können. Allgemein bekannt ist, dass Epilepsie mit einer reduzierten Verarbeitung emotionaler Informationen einhergeht – insbesondere JME (Sohrabi, Yaghoubi, Shalchi, Delara, & Molavi, 2017). Da Teile des Frontallappens für das Verständnis und die Regulation von Emotionen bedeutsam sind, wird die Ursache alexithymer Merkmale in diesem Bereich vermutet (Damasio u. a., 2000; Eippert u. a., 2007; Paulus u. a., 2015).

In der vorliegenden Studie zeigen sich signifikante Verbesserungen im TAS-26 Gesamtscore ($p = 0,30$) und Schwierigkeiten der Identifizierung von Emotionen ($p = 0,37$). Insbesondere wird das in der signifikanten Skala Schwierigkeiten bei der Identifikation von Emotionen sowie bei verminderten Werten im Gesamtscore verdeutlicht (siehe Tabelle 14). Die signifikante Erhöhung im Langzeit-follow up in der Skala Schwierigkeit Gefühle zu identifizieren bedeutet nicht zwangsläufig, dass ihnen diese Fähigkeit abhandengekommen ist. Es kann vielmehr als ein Indikator für erlerntes sensibleres Bewusstsein angesehen werden, beispielsweise, dass Denkverzerrungen besser wahrgenommen werden. Bisher unentdeckte emotionale Erlebnisse werden nun erkannt. Dies wiederum führt zur Bewusstwerdung eigener Defizite. Was ein Ziel des durchgeführten Wahrnehmungs- und Achtsamkeitstrainings ist. Dieses Ergebnis deckt sich auch mit nicht-signifikanten Werten der Skala Gefühle beschreiben ($p = 0,309$). Unter der Annahme, dass die Probanden sich der defizitären Wahrnehmung bewusst sind und Schwierigkeiten bestehen Gefühle zu identifizieren, ist es nicht verwunderlich, dass diese neu entdeckten Emotionen nicht korrekt beschrieben und zugeordnet werden. Erst wenn Gefühle wahrgenommen und identifiziert werden, kann im weiteren Schritt das Beschreiben der Gefühle erlernt werden. Direkt nach der Intervention ist dies der Fall gewesen. Die Betroffenen weisen in der Skala Schwierigkeiten in der Beschreibung von Gefühlen die niedrigsten Werte auf, was auf einen unmittelbaren Effekt nach der Intervention hindeutet. Nach

sechsmonatiger Testwiederholung, ohne weitere Trainingseinheiten, erhöhen sich die Werte und nähern sich denen des Ausgangsniveaus an. Zusammen mit den signifikanten Ergebnissen des Gesamtscores und der Skala der Schwierigkeiten in der Identität von Gefühlen weist dieser Trend auf die Wirksamkeit des Trainings, insbesondere direkt nach dem Training, hin. Für eindeutigere Ergebnisse ist womöglich ein längerer Interventionszeitraum notwendig. Bereits publizierte Studien zeigen, dass psychotherapeutische Intervention die Kompetenz der Alexithymie verbessern kann (Grabe u. a., 2008; Rufer u. a., 2010).

Die Skala im TAS-26 *extern orientierten Denkstil* zeigt einen kontinuierlich anstieg, der über alle Messzeitpunkte hinweg zu beobachten ist ($M_{FU6} > M_{post} > M_{pre}$).

Weitaus häufiger zeigen sich stärkere relative Anstiege direkt nach dem Interventionstraining im Gegensatz zur Ausgangsmessung. Analog zum extern orientierten Denkstil zeigen sich auch in den Skalen Reflexibilität und Offensivität im ISK-K eine kontinuierliche Steigung, was auf eine Verbesserung der Fähigkeiten hinweist (siehe Abbildung 24). Alle drei genannten Skalen beruhen auf der Kompetenz der sozialen Kognition, auch Theory of Mind (ToM) genannt (siehe S. 55 ff). ToM ist die Fähigkeit, sich selbst und anderen Menschen mentale Zustände zuzuschreiben, sich in eigene und fremde Gedanken, Wünsche, Gefühle und Intentionen hineinversetzen zu können und diese zu beschreiben und zu verstehen (Baron-Cohen u. a., 1985; Premack & Woodruff, 1978; Stangl, 2021a).

Bei JME ist diese Fähigkeit nicht vollständig vorhanden. Sie kann und wurde mithilfe des MKT trainiert. Hierzu wurden Elemente aus dem Konzept der ToM in das MKT implementiert.

Das Ergebnis dessen findet sich in den Ergebnissen des TAS-26 und ISK-K wieder, die als eine Zunahme der ToM Fähigkeit gewertet werden können. Womöglich würde auch hier ein längeres Interventionstraining die Effekte weiter stärken.

Nicht zuletzt ist es denkbar, dass die verbesserte, aber dennoch defizitäre ToM Kompetenz, auf die erwähnte Diskrepanz in der Selbsteinschätzung zurückzuführen ist. Ist die ToM Kompetenz zu gering, um sich eigener Gedanken und Gefühle bewusst zu werden? Oder liegt es am sensibleren Bewusstsein gegenüber Erleben und Verhalten? Die Skala des extern orientierten Denkstiles im TAS-26 repräsentiert die Fähigkeit zur Reflexion und Bewertung von Situationen. Es ist jedoch fraglich, ob der kontinuierliche Anstieg tatsächlich mit einer Verschlechterung einhergeht oder ob es

sich um ein unsichereres Verhalten der Probanden durch vermehrtes Hinterfragen der Antworten handelt. Schlussendlich kann diese Frage im Rahmen der Studie nicht geklärt werden.

Die Stärke des Interventionsprogramms liegt in der Förderung der sozialen Wahrnehmung. Weitaus weniger stand die Förderung der kognitiven Fähigkeiten im Fokus, was sich auf in den Ergebnissen der kognitiven Tests widerspiegelt. Dennoch weisen Ergebnisse einiger Tests auf eine Verbesserung kognitiver Fähigkeiten hin, wie der Wechsler Gedächtnistest und d2 Aufmerksamkeits- und Belastungstest zeigt.

Der Wechsler Gedächtnistest ist ein Testinstrument zur Prüfung des Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnisses. Signifikante Ergebnisse finden sich im Digit Span rückwärts, welcher die (verbale) Arbeitsgedächtnisleistung misst. In bereits publizierten Studien, ist von Leistungsdefizite im Digit Span Test bei JME die Rede (Cevik u. a., 2016; Valente u. a., 2016).

Die Kurzzeitgedächtnisleistung, gemessen an dem Block Span Test vorwärts zeigt einen positiven Trend. Obwohl beide Bereiche nicht explizit trainiert wurden, ist ein Einfluss des Interventionstrainings auf das Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis zu beobachten. Da von einer Wechselwirkung der ToM und das Arbeitsgedächtnis ausgegangen wird (Arslan, Hohenberger, & Verbrugge, 2017; Lecce, Bianco, Devine, & Hughes, 2017; Perner, Kain, & Barchfeld, 2002), ist es wahrscheinlich, dass die Förderung der ToM im MKT zu einer Zunahme der Leistung des Arbeitsgedächtnisses führt. Neuste Studien, wie die von Lavigne et al. (2020) , weisen auf eine Stimulierung des Arbeitsgedächtnisses durch Aktivierung der ToM hin. Inwiefern diese miteinander zusammenhängen und wie sie sich gegenseitig beeinflussen ist aktueller Forschungsgegenstand. Es ist davon auszugehen, dass durch die Möglichkeit der mentalen Repräsentation (Arbeitsgedächtnis) die Umwelt vollständig verstanden und bewertet und weiterhin in ein eigenes inneres Abbild geschaffen werden kann. Das Vorhandene innere Abbild wiederum ist die Grundlage für die Fähigkeit zur Perspektivübernahme (ToM). Genauer gesagt schafft das Arbeitsgedächtnis die Möglichkeit auf soziale Erfahrungen zurückzugreifen und diese für das Verständnis aktueller sozialer Situationen nutzen zu können, was die Fähigkeit zur Perspektiveinnahme fördert und verbessert – demnach zur Entwicklung der ToM beiträgt. Die Ergebnisse des MKT bestärken diese Theorie. Demnach wurde mittels interaktiver Aufgabenstellungen die ToM Fähigkeit und folglich indirekt auch das

Arbeitsgedächtnis gefördert. Aufgaben im MKT waren unter anderem Reproduktion und Interpretation von unvollständigen Bildergeschichten. Der Verlauf der Bildgeschichte wurde im Anschluss aufgedeckt und in Interaktion mit dem Untersucher diskutiert.

Diese Informationsaufnahme (worum geht es in den aktuellen Bildern der Bildergeschichte? Was ist zu sehen?), kurzfristige Abspeicherung (was ist die Fragestellung? Angefangene Bildergeschichte einprägen) und Verarbeitung (Lösungen überlegen, bisherige Erfahrungen aus dem Langzeitgedächtnis hinzuziehen) sind Komponenten des Arbeitsgedächtnisses. Neben des Trainings der ToM durch die Bildergeschichten (Trainieren von Perspektivübernahme, Antizipation) wurde somit ebenfalls das Arbeitsgedächtnis beansprucht und geschult, was sich in der Verbesserung des *Digit Span rückwärts* zeigt.

Doch warum verbesserte sich der *Digit Span Test rückwärts*, nicht jedoch der *Block Span Test rückwärts*? Was haben die Bildergeschichten und der *Digit Span Test rückwärts* gemein, was unterscheidet sie vom *Block Span Test rückwärts*?

Die Ähnlichkeiten beziehen sich auf die Schrittfolge der Aufgaben:

Zuerst wird das Arbeitsgedächtnis aktiv und im zweiten Schritt müssen Teilschritte und Ergebnisse verbal zum Ausdruck gebracht werden.

In der Bildgeschichte wurden Ansichten und mögliche Ausgänge (Arbeitsgedächtnis) der einzelnen dargestellten Situationen besprochen (Präsentation der Arbeitsgedächtnisleistung, verbalisieren), im *Digit Span Test* müssen die Zahlenfolgen rückwärts korrekt moduliert (Arbeitsgedächtnis) und im Folgenden verbal geäußert werden (Präsentation der Arbeitsgedächtnisleistung durch verbalisieren).

Die Probanden trainierten im MKT indirekt das Arbeitsgedächtnis und das Verbalisieren eigener Ergebnisse, welche im *Digit Span Test rückwärts* erfolgreich angewendet werden konnten. Hirnorganisch wurde damit vor allem das links lateralisierte verbale Arbeitsgedächtnis geschult, wohingegen das non-verbale figural-räumliche Arbeitsgedächtnis, welches rechts lateralisiert ist, unberücksichtigt blieb. Das Messinstrument für das figurale Arbeitsgedächtnis ist der *Block Span Test rückwärts*. Aufgrund der fehlenden Beanspruchung im Rahmen des MKT wurde diese Fähigkeit auch nicht weiter geschult, folglich sind ausbleibende Verbesserungen ($M_{pre} = 36,85$ zu $M_{post} = 35,46$) zu erwarten.

Der positive Trend im *Block Span Test vorwärts* spricht für eine Verbesserung des figuralen Kurzzeitgedächtnisses. Dies bestätigen weitere Ergebnisse des VLMT. Alleinstehend sind die Resultate des VLMT jedoch zu schwach um von einer Verbesserung des Kurzzeitgedächtnisses auszugehen ($p(Dg1) = 0,123$; $p(I) = 0,84$; $p(Dg5 - Dg7) = 0,144$). Verbesserte Mittelwerte im VLMT *Durchgang 1* ($Dg1(pre-post) = -15,19$) und VLMT *Interferenz* ($I(pre-post) = -18,27$) sowie dem VLMT *Verlust nach zeitlicher Verzögerung* ($(Dg5 - Dg7)(pre-post) = -13,35$) nach dem Interventionstraining weisen auf positive Trends hin, die mit den Ergebnissen des *Block Span Test vorwärts* kohärent sind.

Knake et al. (2017) weisen neben Schwierigkeiten im Bereich der Aufmerksamkeit auch auf Beeinträchtigungen im Kurzzeitgedächtnis bei JME hin, die mit signifikant schlechten Werten im Wechsler Gedächtnistest sowie im VLMT einhergehen.

Weiterhin zeigen die VLMT Ergebnisse wenig bis keinen Unterschied im Vergleich der Messzeitpunkte. Insbesondere im *Durchgang 5*, der *freien Abrufleistung* sowie den *Falsch positiven*, sind die Ergebnisse vor und nach der Intervention auf dem gleichen Niveau. Eine allgemeine Verbesserung der Gedächtnisleistung, insbesondere des verbal deklarativ episodischen Gedächtnisses bleibt in der vorliegenden Studie aus.

Einen signifikanten Anstieg hingegen zeigt die *Fokussmessung* sowie die *Gesamtmessung* des d2 Aufmerksamkeits- und Belastungstests (Fokussmessung $p = 0,023$; d2 Total $p = 0,023$, siehe Tabelle 27). In der *Fokussmessung* wird das reine Tempo gemessen, in welcher Zeitspanne wie viele spezielle Items erfasst werden, unabhängig von der Fehlerquote. Somit misst dieser Aufmerksamkeitstest rein elementar-kognitive Leistungen, nicht jedoch höher kognitive Funktionen (Marx, 2005).

Ein spezielles Training in diesem Bereich wurde in dieser Studie nicht direkt durchgeführt. Dennoch sind signifikante Veränderungen messbar. Auch der TMT A, der neben der visuellen Aufmerksamkeit auch die Verarbeitungsgeschwindigkeit misst, zeigt einen positiven Trend im Vergleich Pre- zu Post-Intervention. Signifikante Beeinträchtigungen im Bereich der Aufmerksamkeit bei JME beobachten auch andere Studien. Beispielsweise zeigte Knake et al. (Knake u. a., 2017) Unterschiede in der d2 und TMT A Messung zwischen JME und gesunder Kontrollgruppe, bei denen Betroffene mit JME durchweg schlechtere Ergebnisse aufweisen. Eine Reihe weiterer Studien der vergangenen Jahre verzeichnen ebenfalls Leistungsdefizite im TMT A und TMT B bei Personen mit JME (Carvalho u. a., 2016;

Cevik u. a., 2016; Ekmekci, Bulut, Gümüştas, Yıldırım, & Kuştepe, 2016; Sezikli u. a., 2018; Valente u. a., 2016). Die Assoziation zwischen Intervention und Trendwende der Tests ist wahrscheinlich auf die Bildergeschichten innerhalb der Module zurückzuführen, welche Aufmerksamkeits- und Wahrnehmungsprozesse der Probanden schulen. Für die Ausübung der Aufgaben ist ein gewisses Maß an Aufmerksamkeit notwendig, um das Training adäquat durchführen zu können. Es ist davon auszugehen, dass die Schulung höher kognitiver Leistung im MKT sowie die vornerein geforderte Aufmerksamkeit einen Trainingseffekt in der selektiven Aufmerksamkeit mit sich zog, was sich wiederum in den verbesserten Testergebnissen des d2 Aufmerksamkeits- und Belastungstests widerspiegelt. Grundlage dieser Schlussfolgerung bietet die Studie von Marx (2005). Dort werden zwei Gruppen trainiert, die eine erhält reine Aufmerksamkeitsübungen (elementar-kognitive Fähigkeit) die anderen Denktrainingsaufgaben zum induktiven Lernen (höher kognitive Fähigkeit). Vor und nach den Trainingseinheiten werden in beiden Gruppen die Konzentrationsfähigkeit und Aufmerksamkeitsfähigkeit mittels Testbatterien untersucht und verglichen. Dabei ist das Ergebnis der Denktrainingsgruppe ähnlich zu den hier vorliegenden Daten. Diese Gruppe war in beiden Tests deutlich besser, ebenso im Follow up des d2 Aufmerksamkeits- und Belastungstests.

Marx interpretiert die Ergebnisse wie folgt:

„Zusammengenommen sprechen die Daten für die Annahme, dass sich die Förderung einer höheren kognitiven Leistung (induktives Denken) eher auf elementare Leistungen (Aufmerksamkeit) auswirken kann [gemessen am d2 Aufmerksamkeits- und Belastungstest] als umgekehrt ein Training elementarer Leistungen [Aufmerksamkeitstraining] Ergebnisse im Intelligenztest verbessern könnte. Es ist anzunehmen, dass die Kinder die erlernte Strategie des induktiven Denkens auch bei der Bearbeitung des Aufmerksamkeits- Belastungs-Tests [d2 Test] angewandt haben.“ (Marx, 2005, S. 244)

Neben der Beeinflussung der Aufmerksamkeit sind auch Verbesserungen im Bereich der EF zu beobachten, wie die Ergebnisse des RWT zeigen.

Es fehlen zwar Signifikanzen, die für eine eindeutige Verbesserung der kognitiven Flexibilität als Teilfunktion der EF sprechen würden, dennoch ist ein Trend in der Kategorie *lexikalisch wechselnd* zu verzeichnen. Der RWT misst lexikalische sowie

semantische Wortflüssigkeiten. Für die erfolgreiche Durchführung des Tests sind Aufmerksamkeit und eine gewisse Gedächtnisleistung Voraussetzungen. Der semantische Test beansprucht vorwiegend temporale Areale – teils auch frontale Regionen – (Mummery, Patterson, Hodges, & Wise, 1996), der lexikalische Test eher frontale Bereiche. Untersuchungen zeigen, dass Patienten mit frontalen Läsionen weniger Wörter generieren können (Damasio & Anderson, 2003). Weiterhin beobachten Studien signifikante Unterschiede in der Wortflüssigkeit bei JME im Vergleich zur gesunde Kontrollgruppe und zeigen weiterhin positive Korrelationen zwischen Alter zum Zeitpunkt der erste Anfälle und Wortflüssigkeitsschwierigkeiten (Ekmekci u. a., 2016; S.-Y. Kim u. a., 2007). Die Tendenzen der hiesigen Messung reichen für signifikante Ergebnisse nicht aus, blicken jedoch in die gleiche Richtung wie die vorherigen Studien. Schlussfolgernd ist anzunehmen, dass das MKT das Ausarbeiten des RWT und die damit verbundene EF positiv beeinflusst. Zur Bearbeitung der Untertests im RWT wird die EF allerdings unterschiedlich stark benötigt.

Bei der Durchführung des lexikalischen Tests werden höhere kognitive Kompetenzen gefordert als bei der Bearbeitung des semantischen Tests. Neben exekutiver Kontrolle ist ein adäquates Monitoring ebenso wie die Fähigkeit der verbalen Flüssigkeit notwendig, um Wörter mit gleichen Anfangsbuchstaben zu finden. Unterschiedliche Kategorien müssen miteinander verknüpft werden, im Gegensatz zum semantischen Test, bei denen lediglich Wörtern einer gleichen Kategorie aufgelistet werden müssen.

Im Rahmen des MKT wurden ebenfalls höhere kognitive Funktionen trainiert, welche vorwiegend frontale Bereiche in Anspruch nehmen. Mithilfe einiger Übungen zur Beurteilung von Bildern und dem Fortführen unvollständiger Bildergeschichten wurde das Verknüpfen von eigenem Wissen und vorgegeben Inhalten (Arbeitsgedächtnis) trainiert. Die Förderung des Arbeitsgedächtnisses führt möglicherweise zu dem gemessenen Effekt im lexikalischen Untertest. Ein weiterer Test zur Untersuchung der EF ist der FWIT (siehe Tabelle 26).

Im Gegensatz zum RWT wird hierbei nicht in erster Linie das Arbeitsgedächtnis, sondern die Inhibitionsfähigkeit (und mentale Flexibilität) als Teil der EF untersucht. Aus neuropsychologischer Sicht ist Inhibition die Fähigkeit Automatismen kontrolliert zu unterdrücken und bewusstes gewünschtes Verhalten zu steuern (Wright, Waterman, Prescott, & Murdoch-Eaton, 2003). Untersuchungen wie Sezikli et al.

(2018), Cevik et al. (2016) und Valente et al. (2016) zeigen Defizite in diversen Teilbereichen im FWIT bei JME im Vergleich zu Kontrollgruppen. In der hier durchgeführten Studie sind diese signifikanten Ergebnisse nicht zu beobachten. Unter Beachtung der Rohwerte zeigen sich geringfügige Änderungen im Vergleich von Pre- zu Postintervention, was einen möglichen Trend andeutet. Dieser Effekt unterstreicht die bisherige Hypothese, die von einem indirekten Einfluss des MKT auf die EF ausgeht. Die verschiedenen Schwerpunkte der einzelnen Messungen des RWT (Arbeitsgedächtnis) und FWIT (Inhibition, selektive Aufmerksamkeit, Ablenkbarkeit) erklären die unterschiedlichen Trendstärken. Zusammenfassend wird das Arbeitsgedächtnis indirekt verbessert, die Inhibitionsfähigkeit hingegen weniger. Inwiefern die Inhibition und das Arbeitsgedächtnis miteinander interagieren, wo ihre gemeinsamen Schnittstellen liegen und was sie trennt ist bisher nicht eindeutig geklärt. Eine bekannte Schnittmenge beider ist die regionale Zugehörigkeit der Inhibitionsfähigkeit (FWIT) und des Arbeitsgedächtnisses zum ACC (Carter u. a., 1998; Pardo u. a., 1990).

Der letzte Test zur Messung der EF ist das TMT B (siehe Abbildung 34). Schwerpunkt der Messung ist die mentale Flexibilität, das Shifting und die geteilte Aufmerksamkeit (Arbuthnott & Frank, 2000). Aufgrund einer allgemein limitierten Aufmerksamkeitsspanne und -kapazität ist die Fähigkeit zur geteilten Aufmerksamkeit im Alltag besonders wichtig. Dadurch ist effizientes Handeln erst möglich. Aufgaben können parallel ausgeführt werden – wie das Laufen und Sprechen, das Autofahren und Radiohören. Verbesserungen dieser Fähigkeiten im TMT B wurde nicht festgestellt ($p = ,001$).

Zusammenfassend bestätigen die Ergebnisse die Vermutung, dass das MKT die EF allenfalls über indirekte Mechanismen positiv beeinflusst. Diese marginalen Veränderungen jedoch zeigen ausschließlich positive Effekte auf die EF. Für ein adäquates Training dieser Fähigkeit ist das Interventionsprogramm jedoch nicht geeignet. Je nach exekutiver Dysfunktion sind Schulungen im kognitiven Bereich (bei kognitiven Defiziten) oder verhaltenstherapeutischen Bereich (Verhaltensmanagement bei Verhaltensauffälligkeiten) zielführender (S. V Müller u. a., 2010).

Die Entspannungsübung (siehe Abbildung 32), als zweiter Teil des Interventionstrainings, weist signifikante Werte in allen fünf Modulen auf und bekräftigt vorhergehende Studienergebnisse, die eine deutliche Stressreduktionen nach PMR

(und anderweitigen Entspannungsübungen) beobachten (Malathi, Damodaran, Shah, Patil, & Maratha, 2000; Panjwani u. a., 2000). Weiterhin zeigt Rajesh (2006), dass die Länge der einzelnen Übungen die Höhe der Responderraten beeinflusst und damit eine Korrelation zwischen Dauer und Wirkung der Entspannungsübungen besteht. Ein ähnlicher Zusammenhang zeigt sich auch in dieser Studie.

Im Verlauf der Modulsitzungen (Modul 1 bis Modul 5) kann eine kontinuierliche Steigerung der Signifikanz beobachtet werden. Hoch signifikante Ergebnisse sind in Modul 2 und 3 von $p = 0,03$ und $p = 0,001$ in Modul 4 und 5 zu messen. Eine deutliche Stressreduktion fand schon bei der ersten PMR Übung statt. Die Teilnehmer konnten sich immer besser auf die Entspannungsübung einlassen, sich einstellen und diese annehmen, was sich im kontinuierlichen Anstieg der Signifikanz widerspiegelt und den oben genannten Zusammenhang zwischen Dauer und Wirkung unterstreicht. In Einzelfällen wurde zu Anfang die PMR Übung weniger gut toleriert. Zum Teil brauchten die Probanden eine gewisse Sensibilisierungs- und Gewöhnungsphase, bis sie sich mit dieser Übung identifizieren konnten. In einem der Fälle wurde die PMR durch eine Traumreise abgelöst. Da die An- und Entspannung der Muskulatur im Zusammenhang mit einem bestehenden Handtremor als unangenehm empfunden wurde.

Sechs Monate nach dem Interventionsprogramm wendeten noch immer 38,5% Probanden die erlernte Technik regelmäßig an um Spannungs- und Stressphasen im Alltag entgegenzuwirken.

Studien, die PMR bei Epilepsie untersuchen finden ähnlich positive Veränderungen wie vorherige Mediations- und Yogaübungen (Leeman-Markowski & Schachter, 2017; Puskarich u. a., 1992). Rousseau, Hermann und Whitman (1985) zeigen signifikante Abnahmen der Anfallshäufigkeit bei allen Probanden sowie das bereits beschriebene verbesserte subjektive Wohlbefinden. Nach drei Übungswochen betrug die Responderrate in deren Studien 50 %. Auch in Langzeit-follow up Studien mit einer Dauer von 230 Wochen, profitieren noch immer nahezu $\frac{2}{3}$ (66 %) aller Teilnehmer an der PMR, was sich durch eine signifikante Reduktion der Anfallshäufigkeit beschrieben wurde (Dahl, Melin, & Lund, 1987).

Entgegen diesen Studien kann in der vorliegenden Studie keine Korrelation zwischen Entspannungsübung/Stressreduktion und Anfallsfrequenz beobachtet werden. Die Anfallsfrequenz ist nach wie vor auf einem unveränderten Niveau. Allerdings ist eine mögliche Anfallsreduktion hier in dieser Stichprobe kaum noch möglich, da die

Probanden vor dem Interventionsprogramm schon über zwölf Monate anfallsfrei waren. Mit Ausnahme eines Teilnehmers, der einen einzigen Anfall in den vergangenen zwölf Monaten hatte. Eine objektive Verbesserung ist durch mangelnde Anfallsreduktion ausgeblieben. An besonders großen Ängsten vor Anfällen (QoLiE-31, T=48) leiden die Teilnehmer allerdings auch nicht.

Zusammenfassend ist die Aneignung einer solch simplen Technik, die weder an Kosten noch an Örtlichkeiten bindet und jederzeit ausführbar ist, ein wertvolles Mittel zur Verringerung des Hauptprovokationsfaktors: Stress. Auch wenn bisherige Erklärungen zur Anfallsreduktion unklar sind, wird dem Faktor Stressabbau eine bedeutende Rolle zugeschrieben.

Leeman-Markowski und Schlachter (2017) empfehlen daher Achtsamkeitsübungen wie Meditation, Yoga und PMR als Ergänzung zur Standardtherapie hinzuzufügen, insbesondere da Therapien dieser Bereiche gänzlich fehlen.

Jedoch bleibt die Frage offen wie lange und in welchem Zeitraum solche Entspannungsübungen mindestens durchgeführt werden sollten, um auch langfristige Effekte zu erhalten. Wichtig hierbei ist die Schulung zur selbstständigen Durchführung dieser Übung. Getreu dem Motto Maria Montessoris' „*Hilf es, mir selbst zu tun*“ sollen Betroffene geschult werden, um zu gegebenen Anlässen, auch außerhalb der Therapieräumlichkeiten, Stressphasen mit diesen Kompensationsmechanismen erfolgreicher zu überwinden und Konsequenzen bestmöglich zu vermeiden.

Zum Schluss soll die letzte durchgeführte Testung im Rahmen der Studie diskutiert werden – der VEV. Der Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens (VEV) ist ein retrospektiver Fragebogen, der im sechs Monats Follow up angewandt wurde. Die Fragen der Tests beziehen sich auf Veränderungen in den vergangenen Wochen. Dabei stehen die Variablen Entspannung, Gelassenheit und Optimismus den Variablen Spannung, Unsicherheit und Pessimismus gegenüber. Alle Kategorien zusammen bilden den gesamten Mittelwert, der in dieser Studie bei 180 Punkten liegt. Diese Punktzahl liegt innerhalb des sogenannten kritischen Interpretationsbereichs (149 bis 187 Punkte). Dieser kritische Bereich ist der Bereich, der sich um die Nullveränderung mit 168 Punkten bewegt und zu keinem Veränderungspol eindeutig zugeordnet werden kann. Insgesamt liegen 15,84% der Teilnehmer mit Punktwerten >200 deutlich über dem Cut off Wert, was einem p-Wert von <0,01 entspricht. Für diese Probanden hat sich das Erleben und Verhalten der vergangenen vier Wochen positiv in Richtung

Entspannung, Gelassenheit und Optimismus verändert. Hingegen sind Veränderungen des gegenüberliegenden Extrems: Spannung, Unsicherheit und Pessimismus (Werte < 149 entsprechen $p\text{-Wert} < 0,05$) nicht zu beobachten, da der Minimumwert der Stichprobe mit 156 Punkten über dem unteren Cut off Wert von 149 Punkten liegt. Außer die zwei Probanden, die mit deutlichen Werten über 200 Punkten liegen, befinden sich die Gesamtwerte aller anderen Probanden im kritischen Bereich von 156 bis 186 Punkten. Mit Ausnahme der zwei Ausreißer ist bei dieser geringen Streuung um den theoretischen Nullwert von 168 Punkten (keine Veränderung) kaum Veränderung zu erkennen. Unter Betrachtung des hohen Mittelwertes richten sich die Werte tendenziell eher zur positiven Veränderung (Entspannung, Gelassenheit und Sicherheit) als zur negativeren Veränderung (Spannung, Unsicherheit, Pessimismus). Der Median mit 169 Punkten und die geringe Streuung im Allgemein spricht jedoch gegen eindeutige Veränderungen.

8.2 Hypothesenprüfung

Nachdem die einzelnen Tests interpretiert, diskutiert und miteinander verglichen wurden, geht es im Folgenden um eine kompakte Darstellung der interpretierten Ergebnisse in Bezug zur eingangs erläuterten Hypothese.

8.2.1 Hypothese 1

Die Intervention in Form eines Wahrnehmungs- und Achtsamkeitstrainings beeinflusst die Wahrnehmung und den Ausdruck emotionaler Bedürfnisse des JME Patienten positiv und stärkt damit die soziale Kognition.

Die Ergebnisse der psychometrischen Tests und Fragebögen nach der Intervention zeigen positive Veränderungen in der Wahrnehmung und dem Ausdruck von Emotionen sowie der sozialen Kognition. Interpretationsgrundlage sind vor allem TAS-26 und ISK-K sowie weiterhin einzelne Items aus dem FERUS.

Direkt nach dem Interventionsprogramm zeigen sich Verbesserungen in der Wahrnehmung und im Ausdruck emotionaler Bedürfnisse. So sind Fortschritte im TAS-26 in den Kategorien *Beschreibung von Gefühlen*, *Identifikation von Gefühlen* und im *Gesamtwert* zu beobachten. Im Langzeit-follow up fallen die Werte wieder auf die des Ausgangsniveaus zurück. Eine kontinuierliche Steigerung der Ergebnisse in der Skala *extern orientierten Denkstil* zeigt einen Trend hin zur Verbesserung von Fähigkeiten wie lösungsorientiertem Denken und Reflexion und ist eine grundlegende Kompetenz der sozialen Kognition. Zudem weisen Ergebnisse weiterer Testbatterien positive Trends auf, die für eine Verbesserung der sozialen Kognition sprechen. Insbesondere

zeigt sich dies in der Steigerung sozialer Kompetenzen wie die Kategorien des ISK-K *soziale Orientierung* (Faires Verhalten), *Offensivität* (zu sich selbst stehen) und *Reflexibilität* (Denken und Handeln zu reflektieren). Auch im Langzeit-follow up liegen diese Werte weiterhin über dem Ausgangsniveau. Positive Veränderungen in der FERUS-Skala *Selbstbeobachtung* (Selbstwahrnehmung eigener Emotionen und Handlungen) und *Hoffnung* (Einstellung zum positiven Denken) in *post* sowie teils auch im *FU6* schließen indirekt auf die nunmehr verbesserte soziale Kognition.

Die gesteigerte Wahrnehmung, der verbesserte Ausdruck emotionaler Bedürfnisse und der Zuwachs sozialer Kognitionen stärkt die Empathie- und Reflexionsfähigkeit. Diese Verbesserungen, insbesondere direkt nach dem Interventionstraining, weisen auf ein effektives Interventionstraining hin.

8.2.2 Hypothese 2

Die Intervention wirkt sich positiv auf die Stimmung und die Compliance des Patienten aus.

Diese Hypothese kann in Teilen bejaht werden. Im Rahmen des Interventionsprogramms wurden Tests zu Stimmung und Compliance sowie kooperativen Verhaltens durchgeführt. Diese umfassten insbesondere den BDI-II und MARS sowie ausgewählte Subskalen anderer Testbatterien wie z.B. FERUS, QoLiE-31 und Epilepsiemangement.

Eine Verbesserung, insbesondere bei der *Stimmung* war schwer zu erreichen, da die Werte im BDI-II schon vor der Intervention unauffällig und auf einem stabilen Niveau waren.

Die Ergebnisse des BDI-II lagen unterhalb klinisch relevanter Schwellenwerte. Eine minimale Steigerung von 2,42 Punkten im BDI-II ist nach der Intervention zu beobachten und liegt auch im Langzeit-follow up knapp unter dem Ausgangsniveau. Einen signifikanten Einfluss auf die Stimmung ist im Zusammenhang mit der Intervention nicht messbar ($p = 0,459$). Entgegen den Erwartungen hatten auch die hochsignifikanten Ergebnisse in der Entspannungsübung, die mit einer relevanten Stressreduktion einhergehen, keinen signifikanten Einfluss auf die Stimmung der Teilnehmer. Auch die Skala des *emotionalen Wohlbefindens* im QoLiE-31 liegt mit $T = 40$ zehn Punkte unter dem Durchschnitt und zählt somit zum unteren Durchschnittswert (Range 11 bis 73, Durchschnitt 50). Anzumerken sei an dieser Stelle, dass es keine Vergleichswerte gibt, die in Bezug gesetzt werden können. Somit

ist festzustellen, dass qualitativ gesehen das *emotionale Wohlbefinden* sechs Monate nach der Intervention im unteren Durchschnitt liegt. Zur Quantität, Schwankungen und Veränderungen können hier keine Aussagen getroffen werden.

Auch ein signifikanter Anstieg der Compliance ist hier nicht zu beobachten. Im FERUS ist die *Veränderungsmotivation* vor und nach dem Training gleich. Der Antrieb zur Änderung durch das Training hat sich nicht verbessert. Motivation und Compliance bedingen sich gegenseitig. Ein hohes Maß an Motivation beeinflusst die Compliance positiv. Die ausgebliebene Veränderungsmotivation führt folglich ebenfalls zu einer kaum veränderten Compliance – gemessen an der Therapieadhärenz des *MARS* mit p -Wert = 0,266. Bei Betrachtung der einzelnen Ergebnisse jedes Probanden zeigen sich jedoch individuelle Unterschiede im Vergleich von *post*- zu *pre*-Messung. 46,15% der Teilnehmer verbesserten sich um mindestens einen Punkt (bis fünf Punktwerte) nach dem Interventionstraining. Bei ebenso vielen Teilnehmern veränderte sich die Therapieadhärenz nicht (gleiche Punktzahl im *MARS* vor und nach dem Interventionstraining). Lediglich bei einem Probanden verschlechterte sich das Ergebnis um einen Punktwert nach dem Interventionstraining (*post*) im Vergleich zur Ausgangsmessung (*pre*). Im Allgemeinen sind jedoch individuelle Verbesserungen zu beobachten.

Vermutlich hängen die konstanten Werte der Stimmung und die allgemein betrachtet wenig veränderten Compliance mit der recht guten Ausgangslage der Probanden zusammen.

Weitere einzelne Items zum medikamentösen Verhalten sind aus den Fragebögen *Epilepsiemangement* und *QoLiE-31* zu entnehmen.

Durchschnittlich verneinten die Probanden die Aussage, die Medikamenteneinnahme gelegentlich zu vergessen (*stimme nicht zu, Fragebogen zum Epilepsiemangement*). 41,7 % der Probanden achten mehr als zuvor auf eine regelmäßige Tabletteneinnahme – siehe Fragebogen *Epilepsiemangement*, S. 118. Auch die durchschnittlichen Werte im *QoLiE-31*, die die Medikamenteneffekte betreffen, weisen auf eine gute Compliance hin, können eine Veränderung (Verbesserung, Verschlechterung) der Compliance aufgrund der einmaligen Messung nicht belegen.

Zusammenfassend weisen positive Trends und Ergebnisse einzelner Fragebögen (unter anderem zur Stimmung und Compliance) auf ein zunehmend besseres Gefühl im Umgang mit Medikamenten und der Stimmung hin.

8.2.3 Hypothese 3:

Der verbesserte Umgang mit dem eigenen Erleben und Verhalten und das Erlernen diverser Strategien erleichtert eine JME freundliche Lebensführung und verbessert das eigene Epilepsie-management und den Umgang mit JME.

Diese Hypothese kann mithilfe der Fragebögen *VEV*, *Epilepsie-management* und *QoLie-31* beantwortet werden.

Allen Fragebögen ist gemein, dass sie ausschließlich Messinstrumente im sechs Monats Follow up waren. Die Fragebögen *VEV* und *Epilepsie-management* messen Veränderungen direkt. Sie sind retrospektive Fragebögen, weshalb sie erst im sechs Monats Follow up angewandt wurden. Der Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens (*VEV*) bezieht sich auf Veränderungen verschiedener Bereiche im Zeitraum von vier Wochen. Allerdings sind Veränderungen bei dieser Stichprobe nahezu ausgeblieben, was sich durch die geringe Streuung um den Median mit 169 Punkten und demzufolge auch um den Nullveränderungs-Punktwert von 168 auszeichnet. Der Mittelwert von 180 zeigt jedoch auch, dass sich durchaus Veränderungen bemerkbar gemacht haben. Hohe Werte sprechen dabei für Veränderungen hin zu mehr Entspannung, Gelassenheit und Sicherheit. Zusammenfassend zeigt sich, dass direkte Veränderungen weniger messbar sind als angenommen, einzelne Ausreißer jedoch eine tendenziell positive Veränderung vermuten lassen. Der *VEV* misst zwar direkte Veränderungen, ist jedoch nicht der einzige Test zur Messung solcher. Im Rahmen dieser Studie sind insbesondere Diskrepanzen zwischen direkten und indirekten Selbsteinschätzungsfragen aufgetaucht, die in diesem Kapitel bereits ausführlicher diskutiert wurden. Bei indirekten Fragen hingegen geben die Teilnehmer Veränderungen an, wie die Auswertung des Fragebogens *Epilepsie-management* zeigt.

Im Fragebogen *Epilepsie-management* wird die subjektive Einschätzung der Probanden zum Thema Kontrolle, Verständnis und Umgang mit JME gemessen. Insbesondere hat sich das Verständnis über die Krankheit deutlich gebessert. So gaben die Probanden an, die Krankheit besser zu verstehen, leichter erklären und Auslöser besser identifizieren und vermeiden zu können. Es ist anzunehmen, dass die durchgeführte Psychoedukation eine wichtige Rolle spielt. Im Rahmen des

Interventionsprogramms wurde bei der Psychoedukation nicht nur Faktenwissen vermittelt, sondern auch Handreichungen zum besseren Umgang, wie Anfalls- und Schlaftagebücher oder Schlafhygienekonzepte gemeinsam erarbeitet und ausgegeben.

Weiterhin führten Entspannungsübungen innerhalb des Interventionstrainings zu einer signifikanten Stressreduktion. Auch 6 Monate später üben noch immer 41,7% der Probanden Entspannungsübungen regelmäßig aus. Trotz der subjektiven Angaben mit der Krankheit besser umgehen und diese besser managen zu können, bemerken lediglich 27,3 % eine positive Veränderung – auf direkter Nachfrage.

Der QoLiE-31 ist der einzige Fragebogen, bei dem eine Veränderung nicht direkt abgefragt wird. Dennoch ist auch dieser Fragebogen ein retrospektiver und bezieht sich auf die vergangenen vier Wochen, den aktuellen Stand mit inbegriffen. Die Gesamtlebensqualität im QoLiE-31 liegt mit einem T-Wert von 40 im unteren Durchschnittsbereich. Keine der acht Kategorien des QoLiE-31 erreicht den gewünschten T-Wert von 50, der für eine durchschnittliche Lebensqualität spricht.

Schlussendlich zeigen die Ergebnisse der Tests, dass der Umgang mit JME, die Lebensführung und das Epilepsiemangement sich in einigen Bereichen deutlich verbessert hat.

8.3 Limitation

Die Aussagekraft der vorliegenden Studie ist durch die relativ geringe Fallzahl von $n = 13$ limitiert. Ebenso wie die Repräsentativität der Stichprobe, was einem statistischen Fehler zweiter Art entspräche. Zwar ist das Probandenkollektiv in Bezug auf Alter, Krankheitsdauer und Medikation inhomogen, ähneln sich aber im Bildungsgrad, Anfallsfrequenz sowie dem Umgang mit der Erkrankung. Dabei ist die höhere Bildungsschicht überrepräsentativ vertreten. Alle Probanden haben einen Schulabschluss, 7,6 % einen Hauptschulabschluss und 53,8 % Abitur. 12/13 Probanden (92 %) gehen einer geregelten Arbeit nach. Verglichen mit anderen Studien liegt diese Stichprobe in der akademischen Laufbahn über dem Durchschnitt und ist auch weitaus häufiger erwerbstätig (Dunn u. a., 2010). In Camfield und Camfield (2009) Untersuchungen sind lediglich 69 % erwerbstätig, beziehungsweise sind 31 % arbeitslos und auf staatliche oder private finanzielle Unterstützung angewiesen.

Die Rekrutierung erfolgte über persönliche Anschreiben, Aushängeplakate und telefonische Anfragen. Die hier entstandene Stichprobe, liegt diesen aufwendigen

Rekrutierungsmethoden zugrunde, was unweigerlich zu einem Selektionsbias in Form eines Freiwilligen-Bias und Nonresponse-Bias führt. Insbesondere aufgrund der aufwendigen und zeitintensiven Studie war ein gewisser Grad an Motivation, Ausdauer, Bereitschaft und Interesse an der Auseinandersetzung mit JME sowie eine zeitliche Flexibilität notwendig. All dies erschwerte die Rekrutierung der Probanden. Zum Teil waren Patienten stark von epileptischen Anfällen eingenommen, sodass der Anfahrtsweg und der Aufwand zur Teilnahme eine zu große Hürde darstellten. Teils war die Teilnahme aufgrund privater und beruflicher Verpflichtungen nicht möglich. Eine dritte Gruppe der Betroffenen konnte aufgrund fehlender Struktur und Organisation im Alltag nicht an der Studie teilnehmen, da das Bestreiten des Alltags allein schon zu anstrengend war und weitere Termine diese Personen schlichtweg überforderten. Syvertsen et al. (2019) berichtete über ähnliche Schwierigkeiten bei der Rekrutierung von Betroffenen, was insbesondere durch psychosoziale Schwierigkeiten, Mangel an Organisation, Substanzabusus sowie psychiatrische Komorbiditäten begründet wurde.

Innerhalb der sieben Wochen waren die Probanden an einen weitestgehend starren Zeitplan gebunden, um die gewünschten Zeitabstände zwischen Datenerhebung und den jeweiligen Modulen einhalten zu können. Weiterhin ist zu bedenken, dass diejenigen, die bereit sind ein 7-wöchiges Training zu absolvieren, eher zur motivierteren Gruppe der Epilepsiepatienten gehört.

Diese aufwendigen Trainingsprogramme stellen einen systematische Fehler dar. Um diesen Bias nicht mit Drop-Outs weiter zu stärken, wurde während der Studiendauer ein intensiver Kontakt zu den Teilnehmern gehalten.

Desweiteren unterliegen dieser Studie methodische Limitationen, wie der sozialen Erwünschtheit bei den eigenständig ausgeführten Fragebögen und der fehlenden Kontrollgruppe.

Zudem ist fraglich, inwiefern eine ASM Behandlung die kognitive Leistung während der Module und der Datenerhebung beeinflusst. Die Mehrheit der Studie geht von einem zu vernachlässigenden Effekt aus, wissenschaftlich wird dies jedoch kontrovers diskutiert (Sonmez u. a., 2004).

8.4 Ausblick

Trotz der Limitationen zeigt diese Studie mit den Ergebnissen Trends hin zur Wirksamkeit des JME angepassten Interventionstrainings. In Teilen ließen sich

signifikante Ergebnisse erzielen. Die drei unterschiedlichen Abschnitte innerhalb des Programms haben ihre Daseinsberechtigung. Die Psychoedukation hilft das Verständnis der Krankheit auszubauen und schafft die Grundlage um therapeutische Maßnahmen besser anzunehmen und konsequenter durchzuführen. Zusammen mit dem MKT stärkt es die Selbstwirksamkeit und hilft den Umgang mit der Krankheit und die soziale Kognition (unter anderem zwischenmenschlichen Interaktion) zu verbessern. Damit wandelt sich die passive Haltung des Betroffenen zu einer zunehmend aktiveren Figur, die mithilfe eigener Handlungen und Verhaltensweisen auf den Krankheitsprozess Einfluss nehmen und diesen ins Positive lenken kann. Um diesen Prozess zu fördern sind Handreichungen ebenso wie die Aneignung diverser Strategien zur Stressreduktion und Anfallsprophylaxe hilfreich. Betroffenen einen Leitfaden zu geben und die neu gewonnene oder gestärkte Selbstwirksamkeit nutzen zu können ist das primäre Ziel. Die Entspannungsübung, vorwiegend als Progressive Muskelrelaxation, hilft alltäglichen Stresssituationen selbstständig entgegenzuwirken und die Anfallswahrscheinlichkeit zu senken. Letzteres bleibt in dieser Studie ungeklärt, da die Probanden selten Anfälle erleiden und eine Senkung der Anfälle schwer zu erreichen war. Eine Verbesserung der limitierenden Faktoren, unter anderem durch Ausweitung der Trainingsdauer und vergrößerte Stichprobe ist wünschenswert, um die bisherigen Hypothesen zu validieren und das Training weiter auszubauen. Als langfristiges Ziel erscheint die Nutzung des MKT als weitere Therapieoption sinnvoll. Insbesondere um die psychosozialen und neuropsychologischen Schwierigkeiten, die dieses Epilepsiesyndrom mit sich bringt, aufzugreifen und zu behandeln und den Lebensalltag zu erleichtern. Damit reiht sich diese Studie in die Erfolgsgeschichte des MKT bei neurologischen Erkrankungen (Schizophrenie, Depression) ein und schließt sich dem Vorschlag von Moritz et al. (2013) an, eine komplementäre Therapie zwischen pharmakologischer Behandlung und Psychotherapie anzustreben.

9 Conclusio

Das Ziel der vorliegenden klinischen Studie war es, erstmals ein Schulungsprogramm für Patienten mit JME zu schaffen, welches die eigene Wahrnehmung- und Achtsamkeit trainiert, um geeignete Kompensationsmechanismen zu finden, Lösungsansätze zu erlernen, die psychosozialen, alltagsrelevante Schwierigkeiten auszugleichen und das Leben mit der Krankheit zu erleichtern. Maßstab der

Wirksamkeit waren psychometrische und neuropsychologische Testbatterien, die vor und nach dem Interventionsprogramm angewendet wurden.

Gleichwohl nicht alle Testergebnisse Signifikanzen aufweisen und die Stichprobe mit $n = 13$ relativ gering ist, gibt es einige Indikatoren, die auf eine Wirksamkeit dieser Intervention hinweisen. Im FERUS ist ein signifikanter Anstieg der Selbstwirksamkeit unmittelbar nach dem Interventionstraining und im Follow up FU6 zu verzeichnen. Dabei ist die Selbstwirksamkeit (Bandura & Adams, 1977) ein Maßstab für die Änderung von Denk- und Verhaltensweisen. Es geht um die Überzeugung aus eigener Kraft Herausforderungen und Krankheiten zu beeinflussen oder bewältigen zu können. Es ist eine Art Schlüsselrolle, die Menschen hilft aus ihrer Passivität herauszukommen und aktiv Verhaltensweisen bestmöglich zu verändern. Neben indirekter Messung über den FERUS, weisen auch direkte Fragen beim FB des *Epilepsiemangement* im Langzeit-follow up auf ein besseres Verständnis über, und einen besseren Umgang mit der Erkrankung hin.

Über das Selbstwirksamkeitstraining hinaus konnten auch signifikante Effekte in der Wahrnehmung von Gefühlen, als Teilbereich sozialer Kognitionen, festgestellt werden. Neben Signifikanzen weisen auch Trends auf eine Verbesserung der sozialen Kognition nach Intervention hin, wie die Skalen der *Reflexibilität* und *Durchsetzungsvermögen* im ISK-K sowie im *extern orientierten Denkstil* des TAS-26. Bei diesen verbesserten sich die Werte auch nach dem Langzeit-follow up stetig. Dies deutet auf ein verbessertes Bewusstsein kognitiver Vorurteile und Verzerrungen hin und erfüllt damit das Kernziel des MKT.

Die Schritte nach dem Erkennen und Bewusstwerden der eigenen Selbstwirksamkeit und den stereotypischen Denk- und Handlungsweisen ist der Umgang mit diesen zu erlernen und bei Bedarf im Alltag anzupassen. Dies ist ein Teilaspekt der Entspannungsübung, welche über alle Module hinweg zur signifikanten Reduktion von Spannungszuständen führte und die Motivation zur eigenständigen Ausführung auch sechs Monate nach der Intervention aufrechterhalten konnte. Der erhoffte Effekt dieser Entspannungsübung, eine Reduktion der Provokationsfaktoren und Verminderung der Anfallsfrequenz, konnte nicht erreicht werden. Trotz der theoretisch optimalen Kombination aus Psychoedukation (Vermittlung von Wissensinhalten in Bezug auf Epilepsie, Anfälle und deren Umgang) und anschließender Entspannungsübung als praktische Umsetzung des Gelernten, veränderte sich die Anfallsfrequenz der

Untersuchungsgruppe nicht. Womöglich ist der ausschlaggebende Faktor die Homogenität der Gruppe. In dieser lagen die Anfälle über ein Jahr zurück. Zudem nahmen die Probanden konsequent ihre Medikation ein, da sie berufstätig sind und auf eigenständiges Autofahren (Fahrerlaubnis) angewiesen sind.

Im Gegensatz dazu wurden Gedächtnisübungen in dieser Intervention nicht direkt trainiert. Wie erwartet veränderten sich die Ergebnisse der Gedächtnistests nur wenig. Die Trends im WMS-R, genau dem Block Span Test vorwärts und Digit Span Test rückwärts deuten auf Verbesserungen des Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnisses hin. Es ist anzunehmen, dass weitere Zykloseinheiten oder angehängte Trainingsmodule diese Effekte in Zukunft verstärken können.

Sicherlich sind zusätzliche Forschungsansätze notwendig, um die Wirksamkeit zu validieren, weitreichendere Erkenntnisse (in Bezug auf Effekte der Exekutivfunktion und Anfallsreduktion) einzuholen und das Interventionsprogramm dahingehend auszuweiten. Zusammenfassend zeigt sich, dass solche Interventionsprogramme einen möglichen neuen Therapieansatz in der Behandlung von JME darstellen, welche langfristig ergänzend zur pharmakologischen Therapie – im ambulanten oder stationären Setting – angeboten werden können. Insbesondere um Therapiemöglichkeiten zu schaffen, die neben symptomorientierter antikonvulsiver Behandlung psychosoziale und kognitive Defizite abdecken und die Lebensqualität steigern.

10 Summary

The main goal of the study was the creation of an intervention program specifically aimed at people with juvenile myoclonic epilepsy trying to improve their aware- and mindfulness in order to better cope with daily psychosocial struggles caused by this disease.

To measure the effectiveness psychometric and neuropsychological tests were used at the start of, end of, and six months after the intervention. On the one hand alexithyma, mood and social skills were key aspects to the psychometric tests. On the other hand cognition, attention, memory, and executive functions were tested in the neuropsychological assessments.

This intervention program is based on a metacognitive training program for schizophrenia which also includes theory of mind (ToM) elements. Therefore the training was specifically modified for JME.

That meant each person in the sample participated in a five week training program which initially taught the psychoeducational basis of JME, followed by relaxation and ToM exercises based on MCT.

Additionally, the participants were given homework for each week manifesting the learned methods. All that combined enhanced the social cognition and overall coping with JME.

Not all tests were significant, but some results definitely indicated the effectiveness of this intervention. For example, the significance in self-efficacy increased immediately after the training and also in the six months later follow up session. The results of the epilepsy management questionnaire showed a better understanding and coping with JME. Scores for overall alexithymia and difficulties in emotion identification increased from post training to the six month follow up session. Furthermore, significant effects of alexithyma, like the perception of feelings, indicated an improvement in awareness and social cognition. Some tests weren't significant but trends in reflexivity, externally oriented thinking or neuropsychological tests like attention and working memory confirmed the efficiency of the training in different kinds of ways. Other than the results just mentioned, the patient's stress levels decreased significantly after each module. Due to long term seizure-free periods, experienced by all participants, a further reduction in this matter could not be properly measured. With the only exception being one patient who had a single seizure within the 12 months prior the intervention.

Presently there're only few therapy options for patients with JME. The method discussed in this paper still needs further validation and elaboration to confirm it's results. However, the most effective therapy for JME patients would most likely be a combination of this specific MCT and pharmacological treatments.

Literaturverzeichnis

- Abarrategui, B., De Marchi, L. R., Guaranha, M. S. B., & Yacubian, E. M. T. (2018). Praxis-induced myoclonia: From the neurophysiologist to the patient perspective. *Seizure*, *60*, 184–189. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.06.022>
- Aboulafia-Brakha, T., Christe, B., Martory, M.-D., & Annoni, J.-M. (2011). Theory of mind tasks and executive functions: A systematic review of group studies in neurology. *Journal of Neuropsychology*, *5*(1), 39–55. <https://doi.org/10.1348/174866410X533660>
- Aghotor, J., Pfueller, U., Moritz, S., Weisbrod, M., & Roesch-Ely, D. (2010). Metacognitive training for patients with schizophrenia (MCT): Feasibility and preliminary evidence for its efficacy. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *41*(3), 207–211. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2010.01.004>
- Aichhorn, M., Perner, J., Kronbichler, M., Staffen, W., & Ladurner, G. (2006). Do visual perspective tasks need theory of mind? *NeuroImage*, *30*(3), 1059–1068. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.10.026>
- Aldenkamp, A. P. (1997). Effect of seizures and epileptiform discharges on cognitive function. *Epilepsia*, *38*(1), S52–S55. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1997.tb04520.x>
- Aldenkamp, A. P., Alpherts, W. C. J., Dekker, M. J. A., & Overweg, J. (1990). Neuropsychological Aspects of Learning Disabilities in Epilepsy. *Epilepsia*, *31*(4), S9–S20. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1990.tb05874.x>
- Alvarez-Astorga, A., Sotelo, E., Lubeiro, A., de Luis, R., Gomez-Pilar, J., Becoechea, B., & Molina, V. (2019). Social cognition in psychosis: Predictors and effects of META-cognitive training. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *94*, 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2019.109672>
- Anderson, P. (2002). Assessment and Development of Executive Function (EF) During Childhood. *Child neuropsychology : a journal on normal and abnormal development in childhood and adolescence*, *8*, 71–82. <https://doi.org/10.1076/chin.8.2.71.8724>
- Anderson, V. A., Anderson, P., Northam, E., Jacobs, R., & Catroppa, C. (2001). Development of executive functions through late childhood and adolescence in an Australian sample. *Developmental Neuropsychology*, *20*(1), 385–406. https://doi.org/10.1207/S15326942DN2001_5
- Anderson, V., & Moore, C. (1995). Age at Injury as a Predictor of Outcome Following Pediatric Head Injury: A Longitudinal Perspective. *Child Neuropsychology*, *1*, 187–202. <https://doi.org/10.1080/09297049508400224>
- Andrade, D. M. (2009). Genetic basis in epilepsies caused by malformations of cortical development and in those with structurally normal brain. *Human Genetics*, *126*, 173–193. <https://doi.org/10.1007/s00439-009-0702-1>
- Andreasen, N. C., Rezai, K., Alliger, R., Li, V. W. S., & Flaum, M. (1992). Hypofrontality in neuroleptic-naïve patients and in patients with chronic schizophrenia. Assessment with Xenon 133 Single-Photon Emission Computed Tomography and the Tower of London. *Archives of General Psychiatry*, *49*(12), 943–958.
- Andrés, P. (2003). Frontal cortex as the central executive of working memory: Time to revise our view. *Cortex*, *39*(4–5), 871–895. <https://doi.org/10.1016/S0010->

9452(08)70868-2

- Antonovsky, A. (1997). *Salutogenese - Zur Entmystifizierung der Gesundheit*. (A. Franke, Hrsg.). Tübingen: Dgvt-Verlag.
- Appleton, R., Beirne, M., & Acomb, B. (2000). Photosensitivity in juvenile myoclonic epilepsy. *Seizure*, 9(2), 108–111. <https://doi.org/10.1053/seiz.1999.0376>
- Arbuthnott, K., & Frank, J. (2000). Trail Making Test, Part B as a measure of executive control: Validation using a set-switching paradigm. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(4), 518–528. [https://doi.org/10.1076/1380-3395\(200008\)22:4;1-0;FT518](https://doi.org/10.1076/1380-3395(200008)22:4;1-0;FT518)
- Arslan, B., Hohenberger, A., & Verbrugge, R. (2017). Syntactic Recursion Facilitates and Working Memory Predicts Recursive Theory of Mind. *PLoS ONE*, 12(1), 1–23. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0169510>
- Aschenbrenner, S., Tucha, O., & Lange, K. W. (2000). *Regensburger Wortflüssigkeits-Test RWT*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Aslan, K., Bozdemir, H., Yapar, Z., & Burgut, R. (2010). The effect of electrophysiological and neuroimaging findings on the prognosis of juvenile myoclonic epilepsy proband. *Neurological Research*, 32(6), 620–624. <https://doi.org/10.1179/174313209X455727>
- Baddeley, A. D. (1992). Working Memory. *Science*, 255(5044), 556–559. <https://doi.org/10.1126/science.1736359>
- Baddeley, A. D. (2003). Working memory: looking back and looking forward. *Nature reviews neuroscience*, 4(10), 829–839.
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. (1974). Working memory. *Psychology of Learning and Motivation*, 8, 47–89. [https://doi.org/10.1016/s0079-7421\(08\)60452-1](https://doi.org/10.1016/s0079-7421(08)60452-1)
- Badgaiyan, R. D. (2000). Executive control, Willed Actions, and Nonconscious Processing. *Human Brain Mapping*, 9(1), 38–41. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0193\(2000\)9:1<38::AID-HBM4>3.0.CO;2-T](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0193(2000)9:1<38::AID-HBM4>3.0.CO;2-T)
- Badre, D., & D'Esposito, M. (2007). Functional magnetic resonance imaging evidence for a hierarchical organization of the prefrontal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(12), 2082–2099. <https://doi.org/10.1162/jocn.2007.19.12.2082>
- Bagby, R. M., Parker, J. D. A., & Taylor, G. J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia scale—I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of Psychosomatic Research*, 38(1), 23–32. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(94\)90005-1](https://doi.org/10.1016/0022-3999(94)90005-1)
- Baird, J. A., & Astington, J. (2004). The Role of Mental State Understanding in the Development of Moral Cognition and Moral Action. *New directions for child and adolescent development*, 103, 37–49. <https://doi.org/10.1002/cd.96>
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy : Toward a Unifying Theory of Behavioral Change. *Psychological Review*, 84(2), 191–215. [https://doi.org/Bandura, Albert \(1977\). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change.. , 84\(2\), 191–215. doi:10.1037/0033-295x.84.2.191](https://doi.org/Bandura, Albert (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change.. , 84(2), 191–215. doi:10.1037/0033-295x.84.2.191)
- Bandura, A. (1979). Sozial-kognitive Lerntheorie. *Konzepte der Humanwissenschaften*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Bandura, A. (1997). Self-efficacy : the exercise of control. New York: W.H. Freeman and Company. <https://doi.org/10.5860/choice.35-1826>
- Bandura, A., & Adams, N. E. (1977). Analysis of self-efficacy theory of behavioral change. *Cognitive Therapy and Research*, 1(4), 287–310.

- <https://doi.org/10.1007/BF01663995>
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognitive Development*, 21(1), 37–46.
[https://doi.org/10.1016/0010-0277\(85\)90022-8](https://doi.org/10.1016/0010-0277(85)90022-8)
- Bäumler, G. (1985). *Farbe-Wort-Interferenztest (FWIT) nach J. R. Stroop*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Baykan, B., Altindag, E. A., Bebek, N., Ozturk AY, Aslantas, B., Gurses, C., ... Gokyigit, A. (2008). Myoclonic seizures subside in the fourth decade in juvenile myoclonic epilepsy. *American Academy of Neurology*, 70, 2123–2129.
<https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000313148.34629.1d>
- Baykan, B., & Wolf, P. (2017). Juvenile myoclonic epilepsy as a spectrum disorder : A focused review. *Seizure*, 49, 36–41.
<https://doi.org/10.1016/j.seizure.2017.05.011>
- Beaulieu, C., & Allen, P. S. (1994). Determinants of Anisotropic Water Diffusion in Nerves. *Magnetic Resonance in Medicine*, 31(4), 394–400.
<https://doi.org/10.1002/mrm.1910310408>
- Beadle, F. S., Paradiso, S., Tranel, D. (2018). Ventromedial Prefrontal Cortex Is Critical for Helping Others Who Are Suffering. *Frontiers in Neurology*, 9(May), 1–13. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00288>
- Beck, A., & Steer, R. A. (1987). *BDI, Beck depression inventory : manual*. San Antonio, Tex.; New York: Psychological Corp. ; Harcourt Brace Jovanovich.
- Beck, A T, Steer, R. A., Ball, R., & Ranieri, W. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in Psychiatric Outpatients. *Journal of Personality Assessment*, 67(3), 588–597.
https://doi.org/10.1207/s15327752jpa6703_13
- Beck, A T, Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An Inventory for Measuring Depression. *Archives of General Psychiatry*, 4(6), 561–571.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004>
- Beck, Aa T, Hautzinger, M., & Steer, R. A. (2001). *Beck-Depressions-Inventar : (BDI) ; Testhandbuch*. Bern: Huber.
- Ben-Ari, Y., Khalilov, I., Kahle, K. T., & Cherubini, E. (2012). The GABA Excitatory/Inhibitory Shift in Brain Maturation and Neurological Disorders. *The Neuroscientist*, 18(5), 467–486. <https://doi.org/10.1177/1073858412438697>
- Beniczky, S., Guaraha, M. S. B., Conradsen, I., Singh, M. B., Rutar, V., Lorber, B., ... Wolf, P. (2012). Modulation of epileptiform EEG discharges in juvenile myoclonic epilepsy: An investigation of reflex epileptic traits. *Epilepsia*, 53(5), 832–839. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2012.03454.x>
- Besag, F. M. C. (2004). Behavioral aspects of pediatric epilepsy syndromes. *Epilepsy & Behavior*, 5, 3–13. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2003.11.002>
- Betting, L. E., Mory, S. B., Li, L. M., Lopes-Cendes, I., Guerreiro, M. M., Guerreiro, C. A. M., & Cendes, F. (2006). Voxel-based morphometry in patients with idiopathic generalized epilepsies. *NeuroImage*, 32(2), 498–502.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.04.174>
- Bittermann, H.-J., & Steinhoff, B. J. (1998). Die juvenile myoklonische Epilepsie (Janz-Syndrom) Ein gut bekanntes Epilepsiesyndrom? *Der Nervenarzt*, 69(2), 127–130. <https://doi.org/10.1007/s001150050248>
- Blair, C. (2002). School readiness: Integrating cognition and emotion in a neurobiological conceptualization of children’s functioning at school entry.

- American Psychologist*, 57(2), 111–127. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.57.2.111>
- Blair, C. (2017). Educating executive function. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science*, 8(1–2), 1–7. <https://doi.org/10.1002/wcs.1403>
- Brand, M., & Markowitsch, H. J. (2004). Frontalhirn und Gedächtnis im Alter. *NeuroGeriatric*, 1(1), 9–20.
- Brenner, R. P., & Seelinger, D. F. (1979). Drawing-Induced Seizure. *Archives of Neurology*, 36(8), 515–516. <https://doi.org/10.1001/archneur.1979.00500440085020>
- Brickenkamp, R. (1962). *Aufmerksamkeits-Belastungs-Test Handanweisung d-2. [Attention capacity test manual d-2.]. Aufmerksamkeits-Belastungs-Test Handanweisung d-2*. Göttingen: C. J. Hogrefe.
- Brickenkamp, R., Schmidt-Atzert, L., & Liepmann, D. (2010). *Test d2 - Revision; Aufmerksamkeits- und Konzentrationstest*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Brocki, K. C., & Bohlin, G. (2004). Executive Functions in Children Aged 6 to 13: A Dimensional and Developmental study. *Developmental Neuropsychology*, 26(2), 571–593. https://doi.org/10.1207/s15326942dn2602_3
- Brodman, K. (1909). *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*. Leipzig: Barth.
- Brüne, M., & Brüne-Cohrs, U. (2006). Theory of mind-evolution, ontogeny, brain mechanisms and psychopathology. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30(4), 437–455. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2005.08.001>
- Bruning, N., Konrad, K., & Herpertz-Dahlmann, B. (2005). Bedeutung und Ergebnisse der Theory of Mind-Forschung für den Autismus und andere psychiatrische Erkrankungen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 33(2), 77–88. <https://doi.org/10.1024/1422-4917.33.2.77>
- Bunge, S. A., Klingberg, T., Jacobsen, R. B., & Gabrieli, J. D. (2000). A resource model of the neural basis of executive working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(7), 3573–3578. <https://doi.org/10.1073/pnas.050583797>
- Burgess, P. W., Quayle, A., & Frith, C. D. (2001). Brain regions involved in prospective memory as determined by positron emission tomography. *Neuropsychologia*, 39(6), 545–555. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(00\)00149-4](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(00)00149-4)
- Burgess, P. W., Veitch, E., De Lacy Costello, A., & Shallice, T. (2000). The cognitive and neuroanatomical correlates of multitasking. *Neuropsychologia*, 38, 848–863. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(99\)00134-7](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(99)00134-7)
- Burruss, J. W., Hurley, R. A., Taber, K. H., Rauch, R. A., Norton, R. E., & Hayman, L. A. (2000). Functional Neuroanatomy of the Frontal Lobe Circuits. *Radiology*, 214(1), 227–230. <https://doi.org/10.1148/radiology.214.1.r00ja43227>
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(6), 215–222. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01483-2](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01483-2)
- Cahn-Weiner, D. A., Boyle, P. A., & Malloy, P. F. (2002). Tests of Executive Function Predict Instrumental Activities of Daily Living in Community-Dwelling Older Individuals. *Applied Neuropsychology*, 9(3), 187–191. https://doi.org/10.1207/S15324826AN0903_8
- Camfield, C. S., & Camfield, P. R. (2009). Juvenile myoclonic epilepsy 25 years after

- seizure onset A population-based study. *Neurology*, 73(13), 1041–1045.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181b9c86f>
- Caputi, M., Lecce, S., Pagnin, A., & Banerjee, R. (2012). Longitudinal effects of theory of mind on later peer relations: The role of prosocial behavior. *Developmental Psychology*. Pavia, Italy: American Psychological Association.
<https://doi.org/10.1037/a0025402>
- Carbone, L., Zebrack, B., Plegue, M., Joshi, S., & Shellhaas, R. (2013). Treatment adherence among adolescents with epilepsy: What really matters? *Epilepsy & Behavior*, 27(1), 59–63. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.11.047>
- Carlson, S. M. (2003). Executive Function in Context: Developmental, Measurement, Theory and Experience. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 68(3), 138–151. <https://doi.org/10.1111/j.0037-976X.2003.00270.x>
- Carrington, S. J., & Bailey, A. J. (2009). Are there theory of mind regions in the brain? A review of the neuroimaging literature. *Human Brain Mapping*, 30(8), 2313–2335. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/hbm.20671>
- Carter, C. S., Braver, T. S., Barch, D. M., Botvinick, M. M., Noll, D., & Cohen, J. D. (1998). Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. *Science*, 280(5364), 747–749.
<https://doi.org/10.1126/science.280.5364.747>
- Carvalho, de K. C., Uchida, C. G. P., Guaranha, M. S. B., Guaranha, B., Guilhoto, L. M. F. F., Wolf, P., & Yacubian, E. M. T. (2016). Cognitive performance in juvenile myoclonic epilepsy patients with specific endophenotypes. *Seizure*, 40, 33–41.
<https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.06.002>
- Cevik, N., Koksal, A., Dogan, V. B., Dirican, A. C., Bayramoglu, S., Ozturk, M., & Baybas, S. (2016). Evaluation of cognitive functions of juvenile myoclonic epileptic patients by magnetic resonance spectroscopy and neuropsychiatric cognitive tests concurrently. *Neurological Sciences*, 37(4), 623–627.
<https://doi.org/10.1007/s10072-015-2425-5>
- Chen, Y., Chen, J., Chen, X., Wang, R., Zeng, J., Wang, F., & Miao, J. (2020). Predictors of outcome in Juvenile Myoclonic Epilepsy. *Risk Management and Healthcare Policy*, 13, 609–613. <https://doi.org/10.2147/RMHP.S244725>
- Christman, S. D. (2012). Handedness. In V. S. B. T.-E. of H. B. (Second E. Ramachandran (Hrsg.) (S. 290–296). San Diego: Academic Press.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-12-375000-6.00188-9>
- Cloninger, R. C. (2000). A Practical Way to diagnosis personality disorder: A proposal. *Journal of Personality Disorders*, 14(2), 99–108.
- Cloninger, R. C., Svrakic, D. M., & Przybeck, T. R. (1993). A Psychobiological Model of Temperament and Character. *Archives of General Psychiatry*, 50(12), 975–990. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1993.01820240059008>
- Cohen, J. (1988). Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences. In *Current directions in psychological science* (2. Aufl., S. 273–406). New Jersey.
- Collette, F., Van Der Linden, M., Laureys, S., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A., & Salmon, E. (2005). Exploring the unity and Diversity of the Neural Substrates of Executive Functioning. *Human Brain Mapping*, 25(4), 409–423.
<https://doi.org/10.1002/hbm.20118>
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1985). Proposal for Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia*, 26(3), 268–278. <https://doi.org/10.1111/j.1528->

- 1157.1985.tb05417.x
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1989). Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epilepti Syndromes. *Epilepsia*, 30(4), 389–399. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.1985.tb02013.x>
- Corcoran, R., & Thompson, P. (1992). Memory failure in epilepsy: retrospective reports and prospective recordings. *Seizure: European Journal of Epilepsy*, 1(1), 37–42. [https://doi.org/10.1016/1059-1311\(92\)90053-4](https://doi.org/10.1016/1059-1311(92)90053-4)
- Cowan, N. (1998). Visual and auditory working memory capacity. *Trends in Cognitive Sciences*, 2(3), 77–78. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(98\)01144-9](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(98)01144-9)
- Cramer, J. A., Perrine, K., Devinsky, O., Bryant-Comstock, L., Meador, K., & Hermann, B. (1998). Development and Cross-Cultural Translations of a 31-Item Quality of Life in Epilepsy Inventory. *Epilepsia*, 39(1), 81–88. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1998.tb01278.x>
- Crespel, A., Gelisse, P., Reed, R. C., Ferlazzo, E., Jerney, J., Schmitz, B., & Genton, P. (2013). Management of juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 28(Suppl 1), S81–S86.
- Crovitz, H. F., & Daniel, W. F. (1984). Measurements of everyday memory: Toward the prevention of forgetting. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 22(5), 413–414. <https://doi.org/10.3758/BF03333861>
- Cunningham, A. J., Lockwood, G. A., & Cunningham, J. A. (1991). A relationship between perceived self-efficacy and quality of life in cancer patients. *Patient Education and Counseling*, 17(1), 71–78. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0738-3991\(91\)90052-7](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0738-3991(91)90052-7)
- Cutting, S., Lauchheimer, A., Barr, W., & Devinsky, O. (2001). Adult-Onset Idiopathic Generalized Epilepsy: Clinical and Behavioral Features. *Epilepsia*, 42(11), 1395–1398. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2001.14901.x>
- D'Esposito, M., Postle, B., & Rypma, B. (2000). Prefrontal cortical contributions to working memory: evidence from event-related fMRI studies. *Experimental brain research. Experimentelle Hirnforschung. Expérimentation cérébrale*, 133(1), 3–11. <https://doi.org/10.1007/s002210000395>
- da Silva Sousa, P., Lin, K., Garzon, E., Sakamoto, A. C., & Yacubian, E. M. T. (2005). Self-perception of factors that precipitate or inhibit seizures in juvenile myoclonic epilepsy. *Seizure*, 14(5), 340–346. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.seizure.2005.04.007>
- Dahl, J. A., Melin, L., & Lund, L. (1987). Effects of a Contingent Relaxation Treatment Program on Adults with Refractory Epileptic Seizures. *Epilepsia*, 28(2), 125–132. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1987.tb03637.x>
- Damasio, A. R., & Anderson, S. W. (2003). The frontal lobes. In K. M. Heilman & E. Valenstein (Hrsg.), *Clinical neuropsychology* (4., S. 404–446). New York, NY, US: Oxford University Press.
- Damasio, A. R., Grabowski, T. J., Bechara, A., Damasio, H., Ponto, L. L. B., Parvizi, J., & Hichwa, R. D. (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nature Neuroscience*, 3(10), 1049–1056. <https://doi.org/10.1038/79871>
- de Araújo Filho, G. M., Lin, K., Lin, J., Peruchi, M. M., Caboclo, L. O. S. F., Guaranha, M. S. B., ... Yacubian, E. M. T. (2009). Are personality traits of juvenile myoclonic epilepsy related to frontal lobe dysfunctions? A proton MRS study. *Epilepsia*,

- 50(5), 1201–1209. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02021.x>
- de Araújo Filho, G. M., Mazetto, L., da Silva, J. M., Caboclo, L. O. S. F., & Yacubian, E. M. T. (2011). Psychiatric comorbidity in patients with two prototypes of focal versus generalized epilepsy syndromes. *Seizure*, *20*, 383–386. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2011.01.007>
- de Araújo Filho, G. M., Pascalicchio, T. F., da Silva Sousa, P., Lin, K., Ferreira Guilhoto, L. M. F., & Yacubian, E. M. T. (2007). Psychiatric disorders in juvenile myoclonic epilepsy: A controlled study of 100 patients. *Epilepsy & Behavior*, *10*(3), 437–441. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2007.01.016>
- de Araújo Filho, G. M., & Yacubian, E. M. T. (2013). Juvenile myoclonic epilepsy: Psychiatric comorbidity and impact on outcome. *Epilepsy & Behavior*, *28*, S74–S80. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.03.026>
- De Tarso, P., Dalcin, R., Grutki, D. M., Laporte, P. P., De Lima, P. B., Viana, V. P., ... Pereira, R. P. (2011). Impact of a short-term educational intervention on adherence to asthma treatment and on asthma control. *Jornal Brasileiro De Pneumologia*, *37*(1), 19–27. <https://doi.org/10.1590/s1806-37132011000100005>
- Delgado-Escueta, A. V. (2007). Advances in genetics of juvenile myoclonic epilepsies. *Epilepsy Currents*, *7*(3), 61–67. <https://doi.org/10.1111/j.1535-7511.2007.00171.x>
- Delgado-Escueta, A. V., & Enrile-Bacsal, F. (1984). Juvenile myoclonic epilepsy of Janz. *Neurology*, *34*(3), 285–294. <https://doi.org/10.1212/wnl.34.3.285>
- Delgado-Escueta, A. V., Koeleman, B. P. C., Bailey, J. N., Medina, M. T., & Durón, R. M. (2013). The quest for Juvenile Myoclonic Epilepsy genes. *Epilepsy & Behavior*, *28*(1), S52–S57. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.06.033>
- Deppe, M., Kellinghaus, C., Duning, T., Möddel, G., Mohammadi, S., Deppe, K., ... Knecht, S. (2008). Nerve fiber impairment of anterior thalamocortical circuitry in juvenile myoclonic epilepsy. *Neurology*, *71*(24), 1981–1985. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000336969.98241.17>
- Devinsky, O., Gershengorn, J., Brown, E., Perrine, K., Vazquez, B., & Luciano, D. (1997). Frontal Functions in Juvenile Myoclonic Epilepsy. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, *10*(4), 243–246.
- Devinsky, O., Morrell, M. J., & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*, *118*(1), 279–306. <https://doi.org/10.1093/brain/118.1.279>
- Devinsky, O., & Najjar, S. (1999). Evidence against the existence of a temporal lobe epilepsy personality syndrome. *Neurology*, *53*(5 Suppl. 2), 13–15.
- Devinsky, O., Vickrey, B. G., Cramer, J., Perrine, K., Hermann, B., Meador, K., & Hays, R. D. (1995). Development of the Quality of Life in Epilepsy Inventory. *Epilepsia*, *36*(11), 1089–1104. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1995.tb00467.x>
- DGPPN, BÄK, KBV, A. für die L. Un. D. (Hrsg.). (2015). S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung. <https://doi.org/10.6101/AZQ/000364>
- Diamond, A. (2007). Consequences of variations in genes that affect dopamine in prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*, *17*(Suppl 1), 161–170. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhm082>
- Diamond, A., & Lee, K. (2011). Interventions shown to aid executive function development in children 4 to 12 years old. *Science*, *333*(6045), 959–964.

- <https://doi.org/10.1126/science.1204529>.
- Duffy, J. D., & Campbell, J. J. (1994). The regional prefrontal syndromes: a theoretical and clinical overview. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 6(4), 379–387. <https://doi.org/10.1176/jnp.6.4.379>
- Duncan, J., & Owen, A. M. (2000). Common regions of the human frontal lobe recruited by diverse cognitive demands. *Trends in Neurosciences*, 23(10), 475–483. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(00\)01633-7](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(00)01633-7)
- Dunn, D. W., Johnson, C. S., Perkins, S. M., Fastenau, P. S., Byars, A. W., Degrauw, T. J., & Austin, J. K. (2010). Academic problems in children with seizures: relationships with neuropsychological functioning and family variables during the 3 years after onset. *Epilepsy & Behavior*, 19(3), 455–461.
- Einstein, G. O., & McDaniel, M. A. (1990). Normal Aging and Prospective Memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 16(4), 717–726. <https://doi.org/10.1037/0278-7393.16.4.717>
- Einstein, G. O., McDaniel, M. A., Richardson, S. L., Guynn, M. J., & Cunfer, A. R. (1995). Aging and Prospective Memory: Examining the Influences of Self-Initiated Retrieval Processes. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 21(4), 996–1007. <https://doi.org/10.1037/0278-7393.21.4.996>
- Eippert, F., Veit, R., Weiskopf, N., Erb, M., Birbaumer, N., & Anders, S. (2007). Regulation of emotional responses elicited by threat-related stimuli. *Human Brain Mapping*, 28(5), 409–423. <https://doi.org/10.1002/hbm.20291>
- Ekmekci, B., Bulut, H. T., Gümüştas, F., Yıldırım, A., & Kuştepe, A. (2016). The relationship between white matter abnormalities and cognitive functions in new-onset juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 62, 166–170. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.07.015>
- Ellis, J. (1996). Prospective memory or the realization of delayed intentions: A conceptual framework for research. In *Prospective memory: Theory and applications*. (S. 1–22). Mahwah, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Fernandez-Duque, D., Baird, J. A., & Posner, I. (2000). Executive Attention and Metacognitive Regulation. *Consciousness and Cognition*, 9(2), 288–307. <https://doi.org/10.1006/ccog.2000.0447>
- Fernando-Dongas, M. C., Radtke, R. A., Vanlandingham, K. E., & Husain, A. M. (2000). Characteristics of valproic acid resistant juvenile myoclonic epilepsy. *Seizure: European Journal of Epilepsy*, 9, 385–388. <https://doi.org/10.1053/seiz.2000.0432>
- Fialko, L., Garety, P., Kuipers, E., Dunn, G., Bebbington, P., Fowler, D., & Freeman, D. (2008). A large-scale validation study of the Medication Adherence Rating Scale (MARS). *Schizophrenia research*, 100, 53–59. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2007.10.029>
- Forster, F. M., Richards, C. J. F., Panitch, M. H. S., Huisman, R. E., & Paulsen, R. E. (1975). Reflex Epilepsy Evoked by Decision Making. *Archives of Neurologyves of Neurology*, 32, 54–56. <https://doi.org/10.1001/archneur.1975.00490430076015>
- Franz, M., Popp, K., Schaefer, R., Sitte, W., Schneider, C., Hardt, J., ... Braehler, E. (2008). Alexithymia in the German general population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 43(1), 54–62. <https://doi.org/10.1007/s00127-007->

0265-1

- Friedman, N. P., Miyake, A., Corley, R. P., Young, S. E., De Fries, J. C., & Hewitt, J. K. (2006). Not all executive functions are related to intelligence. *Psychological science*, *17*(2), 172–179. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2006.01681.x>
- Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. NY: Psychology press.
- Frith, C. D., & Corcoran, R. (1996). Exploring 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Psychological medicine*, *26*(3), 521–530.
- Frith, U., & Frith, C. D. (2003). Development and neurophysiology of mentalizing. *The Royal Society of London*, *358*(1431), 459–473. <https://doi.org/10.1098/rstb.2002.1218>
- Frye, D., & Moore, C. (1991). The acquisition and utility of theories of mind. In *Children's theories of mind: Mental states and social understanding*. (S. 1–13). Hillsdale, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Fuster, J. M. (1993). Frontal lobes. *Neurobiology*, *3*(2), 160–165. [https://doi.org/10.1016/0959-4388\(93\)90204-C](https://doi.org/10.1016/0959-4388(93)90204-C)
- Fuster, J. M. (1999). Synopsis of function and dysfunction of the frontal lobe. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *99*(Suppl 395), 51–57. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1999.tb05983.x>
- Fuster, J. M. (2013). Cognitive Functions of the Prefrontal Cortex. *Frontiers in Human Neuroscience*, *4*, 11–22. <https://doi.org/10.3389/conf.fnins.2010.14.00001>
- Garon, N., Bryson, S., & Smith, I. (2008). Executive Function in Preschoolers: A Review Using an Integrative Framework. *Psychological bulletin*, *134*, 31–60. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.134.1.31>
- Gelisse, P., Genton, P., Thomas, P., Rey, M., Samuelian, J. C., Dravet, C., ... Timone, C. H. U. (2001). Clinical factors of drug resistance in juvenile myoclonic epilepsy, 240–243.
- Genton, P. (2005). Paradoxical effects on AEDs in JME: Facts and fantasy. *Epilepsy & Behavior*, *28*, S96. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.11.026>
- Genton, P., Thomas, P., Kasteleijn-Nolst Trenité, D. G. A., Medina, M. T., & Salas-Puig, J. (2013). Clinical aspects of juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, *28*, 8–14.
- Gilbert, S. J., & Burgess, P. W. (2008). Executive function. *Current Biology*, *18*(3), 110–114.
- Gioia, G. A., Isquith, P. K., Guy, S. C., & Kenworthy, L. (2000). TEST REVIEW Behavior Rating Inventory of Executive Function. *Child Neuropsychology*, *6*(3), 235–238. <https://doi.org/10.1076/chin.6.3.235.3152>
- Gioia, G. A., Isquith, P. K., Kenworthy, L., & Barton, R. M. (2002). Profiles of Everyday Executive Function in Acquired and Developmental Disorders. *Child Neuropsychology*, *8*(2), 121–137. <https://doi.org/10.1076/chin.8.2.121.8727>
- Giorgi, F. S., Guida, M., Caciagli, L., Pagni, C., Pizzanelli, C., Bonanni, E., ... Bonuccelli, U. (2016). Social cognition in Juvenile Myoclonic Epilepsy. *Epilepsy Research*, *128*, 61–67. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2016.10.017>
- Glauser, T., Ben-Menachem, E., Bourgeois, B., Cnaan, A., Chadwick, D., Guerreiro, C., ... Tomson, T. (2006). ILAE Treatment Guidelines: Evidence-based Analysis of Antiepileptic Drug Efficacy and Effectiveness as Initial Monotherapy for Epileptic Seizures and Syndromes. *Epilepsia*, *47*(7), 1094–1120.

- <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2006.00585.x>
- Glaser, T., Ben-Menachem, E., Bourgeois, B., Cnaan, A., Guerreiro, C., Mattson, R., ... Perucca, E. (2013). Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*, *54*(3), 551–563. <https://doi.org/10.1111/epi.12074>
- Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., ... Thompson, P. M. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *101*(21), 8174–8179. <https://doi.org/10.1073/pnas.0402680101>
- Grabe, H. J., Frommer, J., Ankerhold, A., Ulrich, C., Gröger, R., Franke, G. H., ... Spitzer, C. (2008). Alexithymie und Verlauf stationärer Psychotherapie. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, *58*(2), 6–7. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1061537>
- Grünwald, R. A., Chroni, E., & Panayiotopoulos, C. P. (1992). Delayed diagnosis of juvenile myoclonic epilepsy. *Journal of Neurology, and Psychiatry*, *55*(6), 497–499. <https://doi.org/10.1136/jnnp.55.6.497>
- Grünwald, R. A., & Panayiotopoulos, C. P. (1993). Juvenile Myoclonic Epilepsy: A Review. *Archives of Neurology*, *50*(6), 594–598. <https://doi.org/10.1001/archneur.1993.00540060034013>
- Guaranha, M. S. B., Guilhoto, L. M. F. F., De Arau, G. M., Caboclo, L. O. S. F., & Yacubian, E. M. T. (2011). Prognosis of juvenile myoclonic epilepsy is related to endophenotypes. *Seizure*, *20*, 42–48. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2010.10.004>
- Guaranha, M. S. B., Si da Sousa, P., de Araújo Filho, G. M., Lin, K., Guilhoto, L. M. F. F., Caboclo, L. O. S. F., & Yacubian, E. M. T. (2009). Provocative and inhibitory effects of a video-EEG neuropsychologic protocol in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia*, *50*(11), 2446–2455. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02126.x>
- Gündel, H., Ceballos-Baumann, A. O., & Von Rad, M. (2000). Aktuelle perspektiven der alexithymie. *Nervenarzt*, *71*(3), 151–163. <https://doi.org/10.1007/s001150050024>
- Hare, T. A., Camerer, C. F., & Rangel, A. (2009). Self-control in decision-Making involves modulation of the vmPFC valuation system. *Science*, *324*(5927), 646–648. <https://doi.org/10.1126/science.1168450>
- Hare, T. A., Malmaud, J., & Rangel, A. (2011). Focusing attention on the health aspects of foods changes value signals in vmPFC and improves dietary choice. *Journal of Neuroscience*, *31*(30), 11077–11087. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.6383-10.2011>
- Härting, C., Markowitsch, H. J., Neufeld, H., Calabrese, P., Deisinger, K., & Kessler, J. (2000). WMS-R. *Wechsler Gedächtnistest-revidierte Fassung. Deutsche Adaptation der revidierten Fassung der Wechsler Memory Scale*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Hattingen, E., Lückcrath, C., Pellikan, S., Vronski, D., Roth, C., Knake, S., ... Pilatus, U. (2014). Frontal and thalamic changes of GABA concentration indicate dysfunction of thalamofrontal networks in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia*, *55*(7), 1030–1037. <https://doi.org/10.1111/epi.12656>
- Hautzinger, M., Keller, F., & Kühner, C. (2006). *BDI-II Beck Depressions-Inventar Revision Manual*. Frankfurt am Main: Harcourt Test Services GmbH.

- Healy, L., Moran, M., Singhal, S., Donoghue, M. F. O., Alzoubidi, R., & Whitehouse, W. P. (2018). Relapse after treatment withdrawal of antiepileptic drugs for Juvenile Absence Epilepsy and Juvenile Myoclonic Epilepsy. *Seizure: European Journal of Epilepsy*, *59*, 116–122. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.05.015>
- Helios Klinikum München West, Neurologie. (2021). EEG Befund JME.
- Helmstaedter, C., & Durwen, H. F. (1990). VLMT: Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest. Ein praktikables und differenziertes Instrumentarium zur Prüfung der verbalen Gedächtnisleistungen. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, *141*(1), 21–30.
- Helmstaedter, C., Lendt, M., & Lux, S. (2001). *VLMT Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest*. Goettingen: Beltz Test.
- Henri-Bhargava, A., Stuss, D. T., & Freedman, M. (2018). Clinical Assessment of Prefrontal Lobe Functions. *Continuum (Minneapolis)*, *24*(3), 704–726. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000609>
- Hermsen, A., Haag, A., Knake, S., & Rosenow, F. (2012). Neuropsychologische Befunde der idiopathisch generalisierten epilepsien. Unter besonderer Berücksichtigung der juvenilen myoklonischen Epilepsie. *Zeitschrift für Epileptologie*, *25*(4), 278–282. <https://doi.org/10.1007/s10309-012-0275-1>
- Hernández-Díaz, S., Smith, C. R., Shen, A., Mittendorf R, Hauser, W. A., Yerby, M., & Holmes, L. B. (2012). Comparative safety of antiepileptic drugs during pregnancy. *Neurology*, *78*(21), 1692–1699. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182574f39>
- Herpin, T. (1867). *Des accès incomplets d'épilepsie*. Baillière, Paris.
- Heubrock, D. (1992). Der Auditiv-Verbale Lerntest (AVLT) in der klinischen und experimentellen Neuropsychologie. Durchführung, Auswertung und Forschungsergebnisse. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, *13*(3), 161–174.
- Hogan, T. P., Awad, A. G., & Eastwood, R. (1983). A self report scale predictive of drug compliance in schizophrenics: Reliability and discriminative validity. *Psychological Medicine*. United Kingdom: Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/S0033291700050182>
- Hommet, C., Sauerwein, H. C., De Toffol, B., & Lassonde, M. (2006). Idiopathic epileptic syndromes and cognition. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *30*(1), 85–96. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2005.06.004>
- Hongwanishkul, D., Happaney, K. R., Lee, W. S. C., & Zelazo, P. D. (2005). Assessment of Hot and Cool Executive Function in Young Children: Age-Related Changes and Individual Differences. *Developmental Neuropsychology*, *28*(2), 617–644. https://doi.org/10.1207/s15326942dn2802_4
- ICD-10-GM Version 2021, Systematisches Verzeichnis, Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, Stand: 18. September 2020. (o. J.). Köln: (KKG), Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) unter Beteiligung der Arbeitsgruppe ICD des Kuratoriums für Fragen der Klassifikation im Gesundheitswesen. Abgerufen von <https://www.dimdi.de/static/downloads/deutsch/downloadbedingungen-2021.pdf>
- Inoue, Y. (1994). Epilepsy with praxis-induced seizures. In Peter Wolf (Hrsg.), *Epileptic seizures and syndromes* (S. 81–91). London: John Libbey.
- Iqbal, N., Caswell, H., Muir, R., Cadden, A., Ferguson, S., Mackenzie, H., ... Duncan,

- S. (2015). Neuropsychological profiles of patients with juvenile myoclonic epilepsy and their siblings: An extended study. *Epilepsia*, 56(8), 1301–1308. <https://doi.org/10.1111/epi.13061>
- Jack, M. (2007). *FERUS – Fragebogen zur Erfassung von Ressourcen und Selbstmanagementfähigkeiten*. Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie. Göttingen: Hogrefe. <https://doi.org/10.1026/1616-3443.37.3.212>
- Jallon, P., & Latour, P. (2005). Epidemiology of idiopathic generalized epilepsies. *Epilepsia*, 46(9), 10–14. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2005.00309.x>
- Janz, D. (1985). Epilepsy with impulsive petit mal (Juvenile Myoclonic Epilepsy). *Acta Neurologica Scandinavica*, 72(5), 449–459. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1985.tb00900.x>
- Janz, D. (1997). The Idiopathic Generalized Epilepsies of Adolescence with Childhood and Juvenile Age of Onset. *Epilepsia*, 38(1), 4–11. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1997.tb01073.x>
- Janz, D. (2002). The psychiatry of idiopathic generalized epilepsy. In M. Trimble & B. Schmitz (Hrsg.), *The Neuropsychiatry of Epilepsy* (S. 41–61). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511544354.004>
- Janz, D. (2005). Phänotypische Differenzierung der juvenilen myoklonischen Epilepsie. *Epileptologie*, 22, 60–67.
- Janz, D., & Christian, W. (1957). Impulsiv-Petit mal. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 176(3), 346–386. <https://doi.org/10.1007/BF00242439>
- Janz, D., & Neimanis, G. (1961). Clinico-anatomical Study of a Case of Idiopathic Epilepsy with Impulsive Petit Mal (“ Impulsiv-Petit mal ”) and Grand Mal on Awakening (“ Aufwach-Grand mal ”). *Epilepsia*, 2, 251–269. <https://doi.org/10.1026/1616-3443.37.3.213>
- Jayalakshmi, S. S., Srinivasa Rao, B., & Sailaja, S. (2010). Focal clinical and electroencephalographic features in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Acta Neurologica Scandinavica*, 122(2), 115–123. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2009.01270.x>
- Jayalakshmi, S., Vooturi, S., Bana, A. K., Sailaja, S., Somayajula, S., & Mohandas, S. (2014). Factors associated with lack of response to valproic acid monotherapy in juvenile myoclonic epilepsy. *Seizure*, 23(7), 527–532. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2014.03.017>
- Kanfer, F. H., Reinecker, H., & Schmelzer, D. (2012). *Selbstmanagement-Therapie* (5th Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Kanning, U. P. (2009a). *Diagnostik sozialer Kompetenzen* (a). Göttingen: Hogrefe.
- Kanning, U. P. (2009b). *Inventar sozialer Kompetenzen : ISK* (b). Göttingen: Hogrefe.
- Kao, A., & Rao, P. M. (2012). Idiopathic generalized epilepsies. In H. Stefan & W. H. B. T.-H. of C. N. Theodore (Hrsg.), *Handbook of clinical neurology* (3. Aufl., Bd. 107, S. 209–224). Amsterdam: Elsevier. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52898-8.00013-6>
- Karmiloff-Smith, A., Klima, E., Bellugi, U., Grant, J., & Baron-Cohen, S. (1995). Is there a social module? Language, face processing, and theory of mind in individuals with Williams syndrome. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 7(2), 196–208. <https://doi.org/10.1162/jocn.1995.7.2.196>
- Kasteleijn-Nolst Trenité, D. G. A., Schmitz, B., Janz, D., Delgado-escueta, A. V., Thomas, P., Hirsch, E., ... Genton, P. (2013). Consensus on diagnosis and management of JME : From founder ' s observations to current trends. *Epilepsy*

- & *Behavior*, 28, S87–S90. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.11.051>
- Kerns, K. A. (2000). The CyberCruiser: An investigation of development of prospective memory in children. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6(1), 62–70. <https://doi.org/10.1017/S1355617700611074>
- Keysar, B., Barr, D. J., Balin, J. A., & Brauner, J. S. (2000). Taking perspective in conversation: The Role of Mutual Knowledge in Comprehension. *Psychological Science*, 11(1), 32–38. <https://doi.org/10.1111/1467-9280.00211>
- Kim, J. H., Lee, K., Koh, S.-B., Lee, S.-A., Lee, J.-M., Kim, S. I., & Kang, J. K. (2007). Regional grey matter abnormalities in juvenile myoclonic epilepsy : A voxel-based morphometry study. *NeuroImage*, 37(4), 1132–1137. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.06.025>
- Kim, S.-Y., Hwang, Y.-H., Lee, H.-W., Suh, C.-K., Kwon, S.-H., & Park, S.-P. (2007). Cognitive Impairment in Juvenile Myoclonic Epilepsy. *Journal of Clinical Neurology*, 3(2), 86–92. <https://doi.org/10.3988/jcn.2007.3.2.86>
- Kischka, U., Spitzer, M., & Kammer, T. (1997). Frontal-subkortikale neuronale Schaltkreise. *Fortschritte der Neurologie · Psychiatrie*, 65(5), 221–231. <https://doi.org/10.1055/s-2007-996325>
- Klaus, I., Sostak, P., Reinisch, V. M., Noachtar, S., & Straube, A. (2011). Headache in juvenile myoclonic epilepsy. *The Journal of Headache and Pain*, 12, 227–233. <https://doi.org/10.1007/s10194-011-0332-6>
- Kliegel, M., & Jäger, T. (2006). Die Entwicklung des prospektiven Gedächtnisses über die Lebensspanne. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie*, 38(4), 162–174. <https://doi.org/10.1026/0049-8637.38.4.162>
- Knake, S. (2016). *Antrag auf Begutachtung eines biomedizinischen Forschungsvorhabens am Menschen durch die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Formale Angaben Inhaltliche Angaben*. Marburg.
- Knake, S., Roth, C., Belke, M., Sonntag, J., Kniess, T., Krach, S., ... Menzler, K. (2017). Microstructural white matter changes and their relation to neuropsychological deficits in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 76, 56–62. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.08.031>
- Knake, S., Salat, D. H., Halgren, E., Halko, M. A., Greve, D. N., & Grant, P. E. (2009). Changes in white matter microstructure in patients with TLE and hippocampal sclerosis. *Epileptic Disorders*, 11(3), 244–250. <https://doi.org/10.1684/epd.2009.0272>
- Koepp, M. J. (2005). Juvenile myoclonic epilepsy - a generalized epilepsy syndrome. *Acta Neurologica Scandinavica*, 112(181), 57–62. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181bd13f1>
- Koepp, M. J., Richardson, M. P., Brooks, D. J., Cunningham, V. J., & Duncan, S. (1997). Central Benzodiazepine/ γ -Aminobutyric Acid A Receptors in Idiopathic Generalized Epilepsy : An [^{11}C] Flumazenil Positron Emission Tomography Study. *Epilepsia*, 38(10), 1089–1097. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1997.tb01198.x>
- Koepp, M. J., Woermann, F., Savic, I., & Wandschneider, B. (2013). Juvenile myoclonic epilepsy - Neuroimaging findings. *Epilepsy & Behavior*, 28(1), S40–S44. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.06.035>
- Kohler, C. G., Walker, J. B., Martin, E. A., Healey, K. M., & Moberg, P. J. (2010). Facial Emotion Perception in Schizophrenia: A Meta-analytic Review. *Schizophrenia Bulletin*, 36(5), 1009–1019. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbn192>

- Krampen, G. (1994). *Skalen zur Erfassung von Hoffnungslosigkeit (H-Skalen) : deutsche Bearbeitung und Weiterentwicklung der H-Skala von Aaron T. Beck*. Göttingen ; Bern ; Toronto ; Seattle: Hogrefe, Verl. für Psychologie.
- Kraus, G., & Reynolds, D. J. (2001). The „A-B-C 'S“ of the Cluster B'S: Identifying, understanding, and treating Cluster B personality disorders. *Clinical Psychology Review*, 21(3), 345–373. [https://doi.org/10.1016/s0272-7358\(99\)00052-5](https://doi.org/10.1016/s0272-7358(99)00052-5)
- Krauss, G. L. (2011). Cognitive Activation of “Hyperexcitable Cortex ” in JME : Can It Trigger Seizures ? *Epilepsy Currents*, 11(6), 184–185. <https://doi.org/10.5698/1535-7511-11.6.184>
- Kreutzer, J. S., DeLuca, J., & Caplan, B. (Hrsg.). (2011). Digit Span Test. In *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* (S. 849). New York: Springer New York. https://doi.org/10.1007/978-0-387-79948-3_4407
- Krishnan, P., Sinha, S., Taly, A. B., Ramachandraiah, C. T., Rao, S., & Satishchandra, P. (2012). Sleep disturbances in juvenile myoclonic epilepsy: A sleep questionnaire-based study. *Epilepsy & Behavior*, 23(3), 305–309. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.12.018>
- Kuchukhidze, G., Höfler, J., Kronbichler, M., Schmid, E., Kirschner, M., Rainer, L., ... Trinkka, E. (2019). Emotion recognition and social cognition in juvenile myoclonic epilepsy. *Zeitschrift für Epileptologie*, 32(3), 177–182. <https://doi.org/10.1007/s10309-019-0261-y>
- Kupfer, J., Burkhard, B., & Brähler, E. (2001). *TAS-26 Toronto-Alexithymie-Skala 26. Deutsche Version. Manual*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Kwan, P., & Brodie, M. J. (2001). Neuropsychological effects of epilepsy and antiepileptic drugs. *The Lancet*, 357(9251), 216–222. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)03600-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03600-X)
- Landmark, C. J., Fløgstad, I., Syvertsen, M., Baftiu, A., Enger, U., Koht, J., & Johannessen, S. I. (2019). Treatment and challenges with antiepileptic drugs in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 98, 110–116. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.05.021>
- Lavigne, R., González-Cuenca, A., Romero-González, M., & Sánchez, M. (2020). Theory of Mind in ADHD . A Proposal to Improve Working Memory through the Stimulation of the Theory of Mind. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(9286), 1–14. <https://doi.org/10.3390/ijerph17249286>
- Lecce, S., Bianco, F., Devine, R. T., & Hughes, C. (2017). Relations between theory of mind and executive function in middle childhood : A short-term longitudinal study. *Journal of Experimental Child Psychology*, 163, 69–86. <https://doi.org/10.1016/j.jecp.2017.06.011>
- Leeman-Markowski, B. A., & Schachter, S. C. (2017). Cognitive and behavioral interventions in epilepsy. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 17(5)(42), 1–19. <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0752-z>
- Leu, C. (2012). *Molekulargenetische Exploration der idiopathisch generalisierten Epilepsien*. Universität zu Köln, Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät. Abgerufen von <http://kups.ub.uni-koeln.de/id/eprint/5174>
- Liik, M., Vahter, L., Gross-Pajuu, K., & Haldre, S. (2009). Subjective complaints compared to the results of neuropsychological assessment in patients with epilepsy: The influence of comorbid depression. *Epilepsy Research*, 84(2), 194–200. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2009.02.006>

- Liu, A. W., Gee, M. N., Serratosa, J. M., Zhang, Q. W., Alonso, M. E., Medina, M. T., ... Sparkes, R. S. (1996). Juvenile Myoclonic Epilepsy in Chromosome 6p12-p11 : Locus Heterogeneity and Recombinations. *American Journal of Medical genetics*, 63(3), 438–446. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8628\(19960614\)63:3%3C438::AID-AJMG5%3E3.0.CO;2-N](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8628(19960614)63:3%3C438::AID-AJMG5%3E3.0.CO;2-N)
- Logan, G. D., & Cowan, W. B. (1984). On the Ability to Inhibit Thought and Action: A Theory of an Act of Control. *Psychological Review*, 91(3), 295-327. <https://doi.org/10.1037/a0035230>
- Lorig, K., Chastain, R. L., Ung, E., Shoor, S., & Holman, H. R. (1989). Development and evaluation of a scale to measure perceived self-efficacy in people with Arthritis. *Arthritis & Rheumatism*, 32(1), 37–44. <https://doi.org/10.1002/anr.1780320107>
- Lorig, K., & Gallagher, D. (1984). Reasons for the lack of association between changes in health behavior and improved health status: an explanatory study. *Patient Education and Counseling*, 6(2), 69–72. [https://doi.org/10.1016/0738-3991\(84\)90036-3](https://doi.org/10.1016/0738-3991(84)90036-3)
- Loring, K., Seleznick, M., Lubeck, D., Ung, E., Chastain, R. L., & Holman, H. R. (1989). The beneficial outcomes of the Arthritis self-management course are not adequately explained by behavior change. *Arthritis & Rheumatism*, 32(1), 91–95. <https://doi.org/10.1002/anr.1780320116>
- Loucks, C. M., Park, K., Walker, D. S., McEwan, A. H., Timbers, T. A., Ardiel, E. L., ... Leroux, M. R. (2019). Efhc1, implicated in juvenile myoclonic epilepsy, functions at the cilium and synapse to modulate dopamine signaling. *eLife Sciences*, 8(e37271), 1–20. <https://doi.org/10.7554/eLife.37271>
- Lund, M., Reintoft, H., & Simonsen, N. (1976). Eine kontrollierte soziologische und psychologische Untersuchung von Patienten mit juveniler myoklonischer Epilepsie. *Nervenarzt*, 47(12), 708–712.
- Lysaker, P. H., Buck, K. D., & Roe, D. (2007). Psychotherapy and recovery in schizophrenia: A proposal of key elements for an integrative psychotherapy attuned to narrative in schizophrenia. *Psychological Services*, 4(1), 28–37. <https://doi.org/10.1037/1541-1559.4.1.28>
- Mahler, C., Hermann, K., Horne, R., Ludt, S., Haefeli, W. E., Szecsenyi, J., & Jank, S. (2010). Assessing reported adherence to pharmacological treatment recommendations . Translation and evaluation of the Medication Adherence Report Scale (MARS) in Germany. *Journal of evaluation in Clinical Practice*, 16, 574–579. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2753.2009.01169.x>
- Malafosse, A. (1994). Idiopathic generalized epilepsies : clinical, experimental, and genetic aspects. In *Idiopathic generalized epilepsies : clinical, experimental, and genetic aspects* (S. 253–265). London: John Libbey.
- Malathi, A., Damodaran, A., Shah, N., Patil, N., & Maratha, S. (2000). Effect of yogic practices on subjective well being. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 44(2), 202–206.
- Mantoan, L., & Walker, M. (2011). Treatment Options in Juvenile Myoclonic Epilepsy. *Current Treatment Options in Neurology*, 13(4), 355–370. <https://doi.org/10.1007/s11940-011-0131-z>
- Martínez-Juárez, I. E., Alonso, M. E., Medina, M. T., Durón, R. M., Bailey, J. N., López-Ruiz, M., ... Delgado-Escueta, A. V. (2006). Juvenile myoclonic epilepsy subsyndromes: Family studies and long-term follow-up. *Brain*, 129(5), 1269–

1280. <https://doi.org/10.1093/brain/awl048>
- Marx, E. (2005). Bewirkt ein kognitives training das, was es bewirken soll? Programme zur denk- und aufmerksamkeitsförderung im vergleich. *Zeitschrift fur Padagogische Psychologie*, 19(4), 237–247. <https://doi.org/10.1024/1010-0652.19.4.237>
- Matsuoka, H. (1992). The Seizure Prognosis of Juvenile Myoclonic Epilepsy. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 46(2), 293–296. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.1992.tb00861.x>
- Matsuoka, H., Nakamura, M., Ohno, T., Shimabukuro, J., Suzuki, T., Numachi, Y., & Awata, S. (2005). The Role of Cognitive – Motor Function in Precipitation and Inhibition of Epileptic Seizures. *Epilepsia*, 46(1), 17–20.
- Matsuoka, H., Takahashi, T., Sasaki, M., Matsumoto, K., Yoshida, S., Numachi, Y., ... Sato, M. (2000). Neuropsychological EEG activation in patients with epilepsy. *Brain*, 123, 318–330. <https://doi.org/10.1093/brain/123.2.318>
- Matzke, D., Verbruggen, F., & Logan, G. D. (2018). The Stop-Signal Paradigm. In J. T. Wixted & E.-J. Wagenmakers (Hrsg.), *Stevens' Handbook of Experimental Psychology and Cognitive Neuroscience* (4th Aufl., S. 1–45). New York, NY: John Wiley and Sons. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/9781119170174.epcn510>
- May, T. W., & Pfäfflin, M. (2002). The Efficacy of an Educational Treatment Program for Patients with Epilepsy (MOSES): Results of a Controlled, Randomized Study. *Epilepsia*, 43(5), 539–549. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2002.23801.x>
- McDougall, J. (1982). Alexithymia: a psychoanalytic viewpoint. *Psychotherapy and psychosomatics*, 38(1), 81–90. <https://doi.org/10.1159/000287617>
- McGillion, M. H., Watt-Watson, J., Stevens, B., LeFort, S. M., Coyte, P., & Graham, A. (2008). Randomized Controlled Trial of a Psychoeducation Program for the Self-Management of Chronic Cardiac Pain. *Journal of Pain and Symptom Management*, 36(2), 126–140. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2007.09.015>
- Meencke, H.-J. (1985). Neuron Density in the Molecular Layer of the Frontal Cortex in Primary Generalized Epilepsy. *Epilepsia*, 26(5), 450–454. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1985.tb05679.x>
- Meencke, H.-J., & Janz, D. (1984). Neuropathological Findings in Primary Generalized Epilepsy: A Study of Eight Cases. *Epilepsia*, 25(1), 8–21. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1984.tb04149.x>
- Meichenbaum, D. (1977). Cognitive-behavior modification : an integrative approach. *The Plenum Behavior Therapy Series*. New York, NY [u.a.]: Plenum Press.
- Mesraoua, B., Deleu, D., Al Hail, H., Melikyan, G., & Wieser, H. G. (2014). Juvenile Myoclonic Epilepsy: An Update. In *Epilepsy Topics* (S. 53–75). <https://doi.org/10.5772/57431>
- Meyers, J. E. (2011). Trail Making Test. In J. S. Kreutzer, J. DeLuca, & B. Caplan (Hrsg.), *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* (S. 2537–2538). New York, NY: Springer New York. https://doi.org/10.1007/978-0-387-79948-3_217
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An Integrative Theory of Prefrontal Cortex Function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 167–202. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.167>
- Miller, G. A. (1956). The magical number seven, plus or minus two: Some limits on our capacity for processing information. *Psychological Review*, 63(2), 81–97.

- Miskin, N., Thesen, T., Barr, W. B., Butler, T., Wang, X., Dugan, P., ... Blackmon, K. (2016). Prefrontal lobe structural integrity and trail making test, part B: converging findings from surface-based cortical thickness and voxel-based lesion symptom analyses. *Brain Imaging Behavior*, *10*(3), 675–685. <https://doi.org/10.1007/s11682-015-9455-8>
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex “ Frontal Lobe ” Tasks : A Latent Variable Analysis and. *Cognitive Psychology*, *41*, 49–100. <https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734>
- Moeller, F., Siebner, H. R., Ahlgrimm, N., Wolff, S., Muhle, H., Granert, O., ... Siniatchkin, M. (2009). fMRI activation during spike and wave discharges evoked by photic stimulation. *NeuroImage*, *48*(4), 682–695. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.07.019>
- Montagna, P. (2004). Sleep-related non epileptic motor disorders. *Journal of Neurology*, *251*, 781–794. <https://doi.org/10.1007/s00415-004-0478-0>
- Montalenti, E., Imperiale, D., Rovera, A., Bergamasco, B., & Benna, P. (2001). Clinical features, EEG findings and diagnostic pitfalls in juvenile myoclonic epilepsy: A series of 63 patients. *Journal of the Neurological Sciences*, *184*(1), 65–70. [https://doi.org/10.1016/S0022-510X\(00\)00496-2](https://doi.org/10.1016/S0022-510X(00)00496-2)
- Morisky, D., Green, L., & Levine, D. (1986). Concurrent and Predictive-Validity of A Self-Reported Measure of Medication Adherence. *Medical care*, *24*, 67–74. <https://doi.org/10.1097/00005650-198601000-00007>
- Moritz, S. (2013). Metakognitive Therapien. *Zeitschrift fur Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, *61*(4), 213–215. <https://doi.org/10.1024/1661-4747/a000163>
- Moritz, S., Veckenstedt, R., Bohn, F., Köther, U., & Woodward, T. S. (2013). Metacognitive Training in Schizophrenia Theoretical Rationale and Administration. In D. L. Roberts & D. L. Penn (Hrsg.), *Social Cognition in Schizophrenia: From evidence to treatment* (4. Aufl., S. 358–383). Oxford, England: Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/med:psych/9780199777587.003.0015>
- Moritz, S., Vitzthum, F., Randjbar, S., Veckenstedt, R., & Woodward, T. S. (2010). Detecting and defusing cognitive traps: metacognitive intervention in schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, *23*(6), 561–569. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e32833d16a8> Copyright
- Moritz, S., & Woodward, T. S. (2007). Metacognitive training in schizophrenia: from basic research to knowledge translation and intervention. *Current Opinion in Psychiatry*, *20*(6), 619–625. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e3282f0b8ed>
- Moritz, S., Woodward, T. S., & Burlon, M. (2005). *Metacognitive Skill Training for Patients with Schizophrenia (MCT). Manual*. Hamburg: VanHam Campus Verlag.
- Moschetta, S., Fiore, L. A., Fuentes, D., Gois, J., & Valente, K. D. (2011). Personality traits in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, *21*, 473–477. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.03.036>
- Moschetta, S. P., & Valente, K. D. (2012). Juvenile myoclonic epilepsy: The impact of clinical variables and psychiatric disorders on executive profile assessed with a comprehensive neuropsychological battery. *Epilepsy & Behavior*, *25*(4), 682–686. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.10.002>
- Moschetta, S., & Valente, K. D. (2013). Impulsivity and seizure frequency, but not

- cognitive deficits, impact social adjustment in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia*, 54(5), 866–870. <https://doi.org/10.1111/epi.12116>
- Moscovitch, M., & Winocur, G. (1992). The neuropsychology of memory and aging. In T. A. Craik, I. M.; Salthouse (Hrsg.), *The handbook of aging and cognition* (S. 315–372). Hillsdale, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Müller, D. R., & Roder, V. (2010). Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients - Basic Concepts and Treatment. In V. Roder & A. Medalia (Hrsg.), *Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients. Basic Concepts and Treatment. Key Issues Ment Health* (Bd. 177, S. 118–144). Basel: Karger. <https://doi.org/10.1159/000284383>
- Müller, S. V, George, S., Hildebrandt, H., Münte, T. F., Reuther, P., Schoof-Tams, K., & Wallesch, C.-W. (2010). Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von exekutiven Dysfunktionen. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 21(3), 167–176. <https://doi.org/10.1024/1016-264X/a000017>
- Mullins, G. M., Sullivan, S. S. O., Neligan, A., Mccarthy, A., Mcnamara, B., Galvin, R. J., & Sweeney, B. J. (2007). A study of idiopathic generalised epilepsy in an Irish population. *Seizure*, 16(3), 204–210. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2006.12.007>
- Mummery, C. J., Patterson, K., Hodges, J. R., & Wise, R. J. S. (1996). Generating „tiger“ as an animal name or a word beginning with T: Differences in brain activation. *Proceedings of the Royal Society of London Series B: Biological Sciences*, 263(1373), 989–995. <https://doi.org/10.1098/rspb.1996.0146>
- Nagy, Z., Westerberg, H., & Klingberg, T. (2004). Maturation of white matter is associated with the development of cognitive functions during childhood. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16(7), 1227–1233. <https://doi.org/10.1162/0898929041920441>
- Neulinger, K., Oram, J., Tinson, H., O’Gorman, J., & Shum, D. H. K. (2015). Prospective memory and frontal lobe function. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 23(2), 171–183. <https://doi.org/10.1080/13825585.2015.1069252>
- Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). *Attention to Action*. (R. J. Davidson, G. E. Schwartz, & D. Shapiro, Hrsg.), *Consciousness and Self-Regulation* (4. Aufl.). New York: Plenum Press. https://doi.org/10.1007/978-1-4757-0629-1_1
- O’Muircheartaigh, J., Vollmar, C., Barker, G. J., Kumari, V., Symms, M. R., Thompson, P., ... Richardson, M. P. (2011). Focal structural changes and cognitive dysfunction in juvenile myoclonic epilepsy. *Neurology*, 76(1), 34–40. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318203e93d>
- Okudan, Z. V, & Özkara, C. (2018). Reflex epilepsy : triggers and management strategies. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 14, 327–337. <https://doi.org/10.2147/NDT.S107669>
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97–113. [https://doi.org/10.1016/0028-3932\(71\)90067-4](https://doi.org/10.1016/0028-3932(71)90067-4)
- Pambudi, A. T., Mulawarman, & Japar, M. (2019). Psychoeducational Group with Modelling Technique to Improve Career Adaptability Through Career Decision Self-Efficacy. *Jurnal Bimbingan Konseling*, 8(1), 20–31. <https://doi.org/10.15294/jubk.v8i1.26617>
- Panayiotopoulos, C. P., Obeid, T., & Tahan, A. R. (1994). Juvenile Myoclonic Epilepsy: A 5-Year Prospective Study. *Epilepsia*, 35(2), 285–296.

- <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1994.tb02432.x>
- Panayiotopoulos, C. P., Obeid, T., & Waheed, G. (1989). Absences in juvenile myoclonic epilepsy: a clinical and video-electroencephalographic study. *Annals of Neurology*, 25(4), 391–397.
- Panjwani, U., Selvamurthy, W., Singh, S. H., Gupta, H. L., Mukhopadhyay, S., & Thakur, L. (2000). Effect of Sahaja yoga meditation on auditory evoked potentials (AEP) and visual contrast sensitivity (VCS) in epileptics. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 25(1), 1–12.
<https://doi.org/10.1023/A:1009523904786>
- Pardo, P. J., Janer, K. W., & Raichle, M. E. (1990). The anterior cingulate cortex mediates processing selection in the Stroop attentional conflict paradigm. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 87, 256–259. <https://doi.org/10.1073/pnas.87.1.256>
- Pascalicchio, T. G. (2011). Idiopathic Generalized Epilepsy Syndromes of Childhood and Adolescence. In E. Wyllie, G. D. Cascino, B. E. Gidal, & H. P. Goodkin (Hrsg.), *Wyllie's Treatment of Epilepsy - Principles and Practice* (5. Aufl., S. 260–265). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Pascalicchio, T. G., de Araújo Filho, G. M., da Silva Noffs, M. H., Lin, K., Caboclo, L. O. S. F., Vidal-Dourado, M., ... Yacubian, E. M. T. (2007). Neuropsychological profile of patients with juvenile myoclonic epilepsy: A controlled study of 50 patients. *Epilepsy & Behavior*, 10(2), 263–267.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2006.11.012>
- Paulus, F. M., Krach, S., Blanke, M., Roth, C., Belke, M., Sommer, J., ... Knake, S. (2015). Fronto-insula network activity explains emotional dysfunctions in juvenile myoclonic epilepsy: Combined evidence from pupillometry and fMRI. *Cortex*, 65, 219–231. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2015.01.018>
- Pavone, P., Bianchini, R., Trifiletti, R. R., Incorpora, G., Pavone, A., & Parano, E. (2001). Neuropsychological assessment in children with absence epilepsy. *Neurology*, 56(8), 1047–1051. <https://doi.org/10.1212/WNL.56.8.1047>
- Pedersen, S. B., & Petersen, K. A. (1998). Juvenile myoclonic epilepsy: clinical and EEG features. *Acta Neurologica Scandinavica*, 97(3), 160–163.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1998.tb00630.x>
- Pennington, B. F., Bennetto, L., McAleer, O., & Roberts, R. J. (1996). Executive functions and working memory: Theoretical and measurement issues. In *Attention, memory, and executive function*. (S. 327–348). Baltimore, MD, US: Paul H Brookes Publishing Co.
- Perner, J. (1991). *Understanding the representational mind. Understanding the representational mind*. Cambridge: The MIT Press.
- Perner, J. (1998). The meta-intentional nature of executive functions and theory of mind. In P. Carruthers & J. Boucher (Hrsg.), *Language and Thought: Interdisciplinary Themes* (S. 270–283). Cambridge: Cambridge University Press.
- Perner, J. (2010). Who took the cog out of cognitive science? Mentalism in an era of anti-cognitivism. Psychology Press. In P. A. Frensch & R. Schwarzer (Hrsg.), *Cognition and Neuropsychology: International Perspectives on Psychological Science* (1. Aufl., S. 241–261). London: Psychology press. Abgerufen von <https://doi.org/10.4324/9780203845820>
- Perner, J., Kain, W., & Barchfeld, P. (2002). Executive Control and Higher-Order Theory of Mind in Children at Risk of ADHD. *Infant and Child Development*,

- 11(2), 141–158. <https://doi.org/10.1002/icd>
- Perner, J., & Lang, B. (1999). Development of theory of mind and executive control. *Trends in Cognitive Sciences*, 3(9), 337–344. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(99\)01362-5](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S1364-6613(99)01362-5)
- Perner, J., & Wimmer, H. (1985). „John Thinks That Mary Thinks That...“ Attribution of Second-Order Beliefs by 5- to 10-Year-Old Children. *Journal of Experimental Child Psychology*, 39(3), 437–471. [https://doi.org/10.1016/0022-0965\(85\)90051-7](https://doi.org/10.1016/0022-0965(85)90051-7)
- Peters, M., Potter, C. M., Kelly, L., & Fitzpatrick, R. (2019). Self-efficacy and health-related quality of life: a cross-sectional study of primary care patients with multimorbidity. *Health and Quality of Life Outcomes*, 17(1), 37. <https://doi.org/10.1186/s12955-019-1103-3>
- Pierò, A. (2010). Personality correlates of impulsivity in subjects with generalized anxiety disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 51(5), 538–545. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2010.02.003>
- Plattner, B., Pahs, G., Kindler, J., Patrick, R., Elizabeth, R., Mayer, H., ... Feucht, M. (2007). Juvenile myoclonic epilepsy : A benign disorder ? Personality traits and psychiatric symptoms. *Epilepsy & Behavior*, 10(4), 560–564. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2007.03.008>
- Prasad, A., Kuzniecky, R. I., Knowlton, R. C., Welty, T. E., Martin, R. C., Mendez, M., & Faught, R. E. (2003). Evolving Antiepileptic Drug Treatment in Juvenile Myoclonic Epilepsy. *Archives of Neurology*, 60(8), 1100–1105. <https://doi.org/10.1001/archneur.60.8.1100>
- Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *The Behavioral and Brain Sciences*, 1(4), 515–526. <https://doi.org/10.1017/S0140525X00076512>
- Premkumar, P., Fannon, D., Kuipers, E., Simmons, A., Frangou, S., & Kumari, V. (2008). Emotional decision-making and its dissociable components in schizophrenia and schizoaffective disorder: A behavioural and MRI investigation. *Neuropsychologia*, 46(7), 2002–2012. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.01.022>
- Puskarich, C. A., Whitman, S., Dell, J., Hughes, J. R., Rosen, A. J., & Hermann, B. P. (1992). Controlled Examination of Effects of Progressive Relaxation Training on Seizure Reduction. *Epilepsia*, 33(4), 675–680. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1992.tb02346.x>
- Rabinovici, G. D., Stephens, M. L., & Possin, K. L. (2015). Executive Dysfunction. *Continuum (Minneap Minn)*, 21(3), 646–659. <https://doi.org/10.1212/01.CON.0000466658.05156.54>
- Radhu, N., Dominguez, L. G., Farzan, F., Richter, M. A., Semeralul, M. O., Chen, R., ... Daskalakis, Z. J. (2015). Evidence for inhibitory deficits in the prefrontal cortex in schizophrenia. *Brain*, 138(2), 483–497. <https://doi.org/10.1093/brain/awu360>
- Rajesh, B., Jayachandran, D., Mohandas, G., & Radhakrishnan, K. (2006). A Pilot Study of a Yoga Meditation Protocol for Patients with Medically Refractory Epilepsy. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 12(4), 367–371. <https://doi.org/10.1089/acm.2006.12.367>
- Rappaport, L. J., Van Voorhis, A., Tzelepis, A., & Friedman, S. R. (2001). Executive Functioning in Adult Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 15(4), 479–491. <https://doi.org/10.1076/clin.15.4.479.1878>

- Reitan, R. M. (1992). *Trail Making Test: Manual for administration and scoring*. Reitan Neuropsychology Laboratory.
- Renganathan, R., & Delanty, N. (2003). Juvenile myoclonic epilepsy: under - appreciated and under - diagnosed. *Postgraduate Medical Journal*, *79*(928), 78–80. <https://doi.org/10.1136/pmj.79.928.78>
- Ried, S., Specht, U., Thorbecke, R., Goecke, K., & Wohlfarth, R. (2001). MOSES : An Educational Program for Patients with Epilepsy and Their Relatives. *Epilepsia*, *42*(s3), 76–80. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2001.042suppl.3076.x>
- Rousseau, A., Hermann, B., & Whitman, S. (1985). Effects of Progressive Relaxation on Epilepsy: Analysis of a Series of Cases. *Psychological Reports*, *57*(3), 1203–1212. <https://doi.org/10.2466/pr0.1985.57.3f.1203>
- Rudorf, S., & Hare, T. A. (2014). Interactions between Dorsolateral and Ventromedial Prefrontal Cortex Underlie Context-Dependent Stimulus Valuation in Goal-Directed Choice. *The Journal of Neuroscience*, *34*(48), 15988–15996. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3192-14.2014>
- Rufer, M., Albrecht, R., Zaum, J., Schnyder, U., Mueller-Pfeiffer, C., Hand, I., & Schmidt, O. (2010). Impact of Alexithymia on Treatment Outcome: A Naturalistic Study of Short-Term Cognitive-Behavioral Group Therapy for Panic Disorder. *Psychopathology*, *43*(3), 170–179. <https://doi.org/10.1159/000288639>
- Salvadori, M., Guaranha, B., Carvalho, de K., Guilhoto, L. M. F. F., Gonc, C., Ju, H. C., ... Ma, E. (2015). Blinking and eyelid myoclonia : Characteristics and correlations of eyelid movements. *Seizure*, *24*, 12–16. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2014.10.011>
- Samson, D. (2009). Reading other people’s mind: Insights from neuropsychology. *Journal of Neuropsychology*, *3*(1), 3–16. <https://doi.org/10.1348/174866408X377883>
- Samson, D., & Apperly, I. A. (2010). There is More to Mind Reading than having Theory of Mind Concepts: New Directions in Theory of Mind Research. *Infant and Child Development*, *19*, 443–454. <https://doi.org/10.1002/icd.678>
- Samson, D., Apperly, I. A., & Humphreys, G. W. (2007). Error analyses reveal contrasting deficits in “theory of mind”: Neuropsychological evidence from a 3-option false belief task. *Neuropsychologia*, *45*(11), 2561–2569. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2007.03.013>
- Savic, I., Lekvall, A., Greitz, D., & Helms, G. (2000). MR spectroscopy shows reduced frontal lobe concentrations of N-acetyl aspartate in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia*, *41*(3), 290–296. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.2000.tb00158.x>
- Savic, I., Österman, Y., & Helms, G. (2004). MRS shows syndrome differentiated metabolite changes in human-generalized epilepsies. *NeuroImage*, *21*(1), 163–172. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2003.08.034>
- Saxe, R., Carey, S., & Kanwisher, N. (2004). Understanding Other Minds: Linking Developmental Psychology and Functional Neuroimaging. *Annual Review of Psychology*, *55*, 87–124. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.55.090902.142044>
- Schmahmann, J. D., & Pandya, D. N. (2008). Disconnection syndromes of basal ganglia, thalamus, and cerebrocerebellar systems. *Cortex*, *44*(8), 1037–1066. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2008.04.004>
- Schmidt, D. (2009). Drug treatment of epilepsy : Options and limitations. *Epilepsy &*

- Behavior*, 15, 56–65. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2009.02.030>
- Schmitz, B., Yacubian, E. M., Feucht, M., Hermann, B., & Trimble, M. (2013). Neuropsychology and behavior in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 28, S72–S73. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.02.019>
- Schurz, M., Radua, J., Aichhorn, M., Richlan, F., & Perner, J. (2014). Fractionating theory of mind: A meta-analysis of functional brain imaging studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 42, 9–34. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.01.009>
- Senf, P., Schmitz, B., Holtkamp, M., & Janz, D. (2013). Prognosis of juvenile myoclonic epilepsy 45 years after onset Seizure outcome and predictors. *Neurology*, 81(24), 2128–2133. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000437303.36064.f8>
- Serafini, A., Rubboli, G., Gigli, G. L., Koutroumanidis, M., & Gelisse, P. (2013). Neurophysiology of juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 28(Suppl 1), S30–S39. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.11.042>
- Sezikli, S., Pulat, T. A., Tekin, B., Ak, P. D., Keskinılıç, C., & Ataklı, D. (2018). Frontal lobe cognitive functions and electroencephalographic features in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 86, 102–107. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.06.009>
- Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511526817>
- Shallice, T., & Burgess, P. W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114(2), 727–741. <https://doi.org/10.1093/brain/114.2.727>
- Shan, X., Liao, R., Ou, Y., Ding, Y., Liu, F., Chen, J., ... He, Y. (2020). Metacognitive Training Modulates Default-Mode Network Homogeneity During 8-Week Olanzapine Treatment in Patients With Schizophrenia. *Frontiers in Psychiatry*. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00234>
- Sharpe, D. V., Patel, A. D., Abou-Khalil, B., & Fenichel, G. M. (2008). Levetiracetam monotherapy in juvenile myoclonic epilepsy. *Seizure*, 17(1), 64–68. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2007.07.001>
- Sifneos, P. E., Apfel-Savitz, R., & Frankel, F. H. (1977). The Phenomenon of „Alexithymia“ Observations in Neurotic and Psychosomatic Patients. *Psychotherapy and psychosomatics*, 28(1–4), 47–57. <https://doi.org/10.1159/000287043>
- Sohrabi, Z., Yaghoubi, H., Shalchi, B., Delara, A., & Molavi, P. (2017). Comparison of Alexithymia among Patients with Tonic-Clonic Epilepsy , Juvenile Myoclonic Epilepsy and Healthy Individuals. *Journal of Ardabil University of Medical Sciences*, 17(2), 230–240.
- Sokic, D., Ristic, A. J., Vojvodic, N., Jankovic, S., & Sindjelic, A. R. (2007). Frequency, causes and phenomenology of late seizure recurrence in patients with juvenile myoclonic epilepsy after a long period of remission. *Seizure*, 16(6), 533–537. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2007.03.012>
- Solomon, P., Draine, J., Mannion, E., & Meisel, M. (1996). Impact of Brief Family Psychoeducation on Self-efficacy. *Schizophrenia Bulletin*, 22(1), 41–50. <https://doi.org/10.1093/schbul/22.1.41>
- Sommer, G., & Fydrich, T. (1989). *Soziale Unterstützung – Diagnostik, Konzepte, F-SOZU*. Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie. Tübingen.

- Sonmez, F., Atakli, D., Sari, H., Atay, T., & Arpaci, B. (2004). Cognitive function in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 5(3), 329–336. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2004.01.007>
- Stangl, W. (2021a). 'Theory of Mind. Abgerufen 3. August 2021, von [www: https://lexikon.stangl.eu/511/theory-of-mind](http://www.lexikon.stangl.eu/511/theory-of-mind)
- Stangl, W. (2021b). Metakognition. Abgerufen 2. Mai 2021, von [www: https://lexikon.stangl.eu/4068/metakognition](http://www.lexikon.stangl.eu/4068/metakognition)
- Stewart, E., Catroppa, C., Gill, D., Webster, R., Lawson, J., Mandalis, A., ... Lah, S. (2018). Theory of Mind and social competence in children and adolescents with genetic generalised epilepsy (GGE): Relationships to epilepsy severity and anti-epileptic drugs. *Seizure*, 60, 96–104. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.06.015>
- Stone, V. E., Baron-Cohen, S., & Knight, R. T. (1998). Frontal Lobe Contributions to Theory of Mind. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10(5), 640–656. <https://doi.org/10.1162/089892998562942>
- Stuss, D. T. (1992). Biological and psychological development of executive functions. *Brain and Cognition*. Netherlands: Elsevier Science. [https://doi.org/10.1016/0278-2626\(92\)90059-U](https://doi.org/10.1016/0278-2626(92)90059-U)
- Stuss, D. T. (2011). Functions of the Frontal Lobes: Relation to Executive Functions. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17(5), 759–765. <https://doi.org/10.1017/S1355617711000695>
- Stuss, D. T., & Alexander, M. P. (2000). Executive functions and the frontal lobes : a conceptual view. *Psychological Research*, 63(3–4), 289–298. <https://doi.org/10.1007/s004269900007>
- Stuss, D. T., & Alexander, M. P. (2007). Is there a Dysexecutive Syndrome ? *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 362(1481), 901–915. <https://doi.org/10.1098/rstb.2007.2096>
- Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1984). Neuropsychological Studies of the Frontal Lobes. *Psychological Bulletin*, 95(1), 3–28. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.95.1.3>
- Stuss, D. T., Shallice, T., Alexander, M. P., & Picton, T. W. (1995). A Multidisciplinary Approach to Anterior Attentional Functions ". *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 191–212. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1995.tb38140.x>
- Sudok1. (2021). Structure of the human brain hemispheres - Nr. 107481723. Abgerufen 11. März 2021, von <https://stock.adobe.com/de/images/structure-of-the-human-brain-hemispheres/107481723>
- Sullivan, J. E., & Dlugos, D. J. (2004). Idiopathic Generalized Epilepsy. *Current Treatment Options in Neurology*, 6(3), 231–242. <https://doi.org/10.1007/s11940-004-0015-6>
- Swartz, B. E., Halgren, E., Simpkins, F., & Syndulko, K. (1994). Primary Memory in Patients with Frontal and Primary Generalized Epilepsy. *Epilepsy*, 7(3), 232–241. [https://doi.org/10.1016/0896-6974\(94\)90034-5](https://doi.org/10.1016/0896-6974(94)90034-5)
- Swartz, B. E., Simpkins, F., Halgren, E., Mandelkern, M., Brown, C., Krisdakumtorn, T., & Gee, M. (1996). Visual working memory in primary generalized epilepsy: An 18FDG-PET study. *Neurology*, 47(5), 1203–1212. <https://doi.org/10.1212/WNL.47.5.1203>
- Syvetsen, M., Selmer, K., Enger, U., Nakken, K. O., Pal, D. K., Smith, A., & Koht, J. (2019). Psychosocial complications in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy &*

- Behavior*, 90, 122–128. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.11.022>
- Tekin, S., & Cummings, J. L. (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: An update. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(2), 647–654. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(02\)00428-2](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(02)00428-2)
- Tellez-Zenteno, J. F., Williams, J., Patten, S. B., Jett, N., & Wiebe, S. (2007). Psychiatric comorbidity in epilepsy : A population-based analysis. *Epilepsia*, 48(12), 2336–2344. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2007.01222.x>
- Terry, W. S. (1988). Everyday forgetting: Data from a diary study. *Psychological Reports*, 62, 299–303. <https://doi.org/10.2466/pr0.1988.62.1.299>
- Thomas, R. H., Walsh, J., Church, C., Sills, G. J., Marson, A. G., Baker, G. A., & Rees, M. I. (2014). A comprehensive neuropsychological description of cognition in drug-refractory juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 36, 124–129. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.04.027>
- Thompson, K., Kulkarni, J., & Sergejew, A. A. (2000). Reliability and validity of a new Medication Adherence Rating Scale (MARS) for the psychoses. *Schizophrenia Bulletin*, 42(3), 241–247. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(99\)00130-9](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(99)00130-9)
- Tradition, V. (2021). Human brain in three planes - Nr. 56924050. Abgerufen 11. März 2021, von <https://stock.adobe.com/de/images/human-brain-in-three-planes/56924050>
- Trepel, C., Fox, C. R., & Poldrack, R. A. (2005). Prospect theory on the brain ? Toward a cognitive neuroscience of decision under risk. *Cognitive Brain Research*, 23(1), 34–50. <https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2005.01.016>
- Uchida, C., Carvalho, de K., Guaranha, M. S. B., Guilhoto, L. M. F. F., de Araújo Filho, G. M., Wolf, P., ... Arau, G. M. De. (2015). Phenotyping juvenile myoclonic epilepsy . Praxis induction as a biomarker of unfavorable prognosis. *Seizure*, 32, 62–68. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2015.09.011>
- Umeda, S., Kurosaki, Y., Terasawa, Y., Kato, M., & Miyahara, Y. (2011). Deficits in prospective memory following damage to the prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, 49(8), 2178–2184. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2011.03.036>
- Uysal-Soyer, Ö., Yalnızoğlu, D., & Turanlı, G. (2012). The classification and differential diagnosis of absence seizures with short- term video-EEG monitoring during childhood The classification and differential diagnosis of absence seizures with short-term video-EEG monitoring during childhood. *The turkish journal o pediatrics*, 54, 7–14.
- Vaidya, A. R., & Fellows, L. K. (2020). Under construction: Ventral and lateral frontal lobe contributions to value-based decision-making and learning. *F1000Research*, 9(158), 1–8. <https://doi.org/10.12688/f1000research.21946.1>
- Valente, K. D., Rzezak, P., Moschetta, S. P., de Vincentiis, S., Coan, A. C., & Guerreiro, C. A. M. (2016). Delineating behavioral and cognitive phenotypes in juvenile myoclonic epilepsy: are we missing the forest for the trees? *Epilepsy & Behavior*, 54, 95–99. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.10.022>
- Verhaeghen, P., Cerella, J., & Basak, C. (2004). A Working Memory Workout: How to Expand the Focus of Serial Attention From One to Four Items in 10 Hours or Less. *Journal of Experimental Psychology: Learning Memory and Cognition*, 30(6), 1322–1337. <https://doi.org/10.1037/0278-7393.30.6.1322>
- Vickrey, B. G., Perrine, K. R., Hays, R. D., Hermann, B. P., Cramer, J. A., Meador, K. J., & Devinsky, O. (1993). QOLIE31 Scoring Manual. Santa Monica, California,.

- Vollmar, C., O’Muircheartaigh, J., Barker, G. J., Symms, M. R., Thompson, P., Kumari, V., ... Koepp, M. J. (2011). Motor system hyperconnectivity in juvenile myoclonic epilepsy: A cognitive functional magnetic resonance imaging study. *Brain*, *134*(6), 1710–1719. <https://doi.org/10.1093/brain/awr098>
- Vollmar, C., O’Muircheartaigh, J., Symms, M. R., Barker, G. J., Thompson, P., Kumari, V., ... Koepp, M. J. (2012). Altered microstructural connectivity in juvenile myoclonic epilepsy - The missing link. *Neurology*, *78*(20), 1555–1559. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182563b44>
- Vollmar, C., Wandschneider, B., & Koepp, M. (2020). Neuroimaging in Janz syndrome (juvenile myoclonic epilepsy). *Zeitschrift fur Epileptologie*, *33*(2), 170–174. <https://doi.org/10.1007/s10309-020-00324-w>
- Wandschneider, B., Centeno, M., Vollmar, C., Stretton, J., O’Muircheartaigh, J., Thompson, P. J., ... Koepp, M. J. (2013). Risk-taking behavior in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia*, *54*(12), 1–8. <https://doi.org/10.1111/epi.12413>
- Wandschneider, B., Kopp, U. A., Kliegel, M., Stephani, U., Kurlemann, G., Janz, D., & Schmitz, B. (2010). Prospective memory in patients with juvenile myoclonic epilepsy and their healthy siblings. *Neurology*, *75*(24), 2161–2167. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318202010a>
- Wandschneider, B., Thompson, P. J., Vollmar, C., & Koepp, M. J. (2012). Frontal lobe function and structure in juvenile myoclonic epilepsy: A comprehensive review of neuropsychological and imaging data. *Epilepsia*. <https://doi.org/10.1111/epi.12003>
- Wellman, H., Cross, D., & Watson, J. (2001). Meta-analysis of theory-of-mind development: the truth about false belief. *Child development*, *72*(3), 655–684. <https://doi.org/10.1111/1467-8624.00304>
- Welsh, M. C., Pennington, B. F., & Groisser, D. B. (1991). A normative-developmental study of executive function: A window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology*, *7*(2), 131–149. <https://doi.org/10.1080/87565649109540483>
- West, R. (2001). The transient nature of executive control processes in younger and older adults. *European Journal of Cognitive Psychology*, *13*(1–2), 91–105. <https://doi.org/10.1080/09541440042000232>
- West, R. L. (1996). An application of prefrontal cortex function theory to cognitive aging. *Psychological Bulletin*, *120*(2), 272–292. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.120.2.272>
- Wiesmann, C. G., Schreiber, J., Singer, T., Steinbeis, N., & Friederici, A. D. (2017). White matter maturation is associated with the emergence of Theory of Mind in early childhood. *Nature Communications*, *8*(14692), 1–10. <https://doi.org/10.1038/ncomms14692>
- Wimmer, H. (1989). Common-Sense Mentalismus und Emotion: Einige entwicklungspsychologische Implikationen. In E. Roth (Hrsg.), *Denken und Fühlen. Lehr- und Forschungstexte Psychologie*, (Bd. 32, S. 56–66). Berlin, Heidelberg.: Springer Verlag. https://doi.org/10.1007/978-3-642-75304-6_5
- 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. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(83\)90004-5](https://doi.org/10.1016/0010-0277(83)90004-5)
- Wirrell, E. C., Camfield, C. S., Camfield, P. R., Gordon, K. E., & Dooley, J. M. (1996).

- Long-term prognosis of typical childhood absence epilepsy: remission or progression to juvenile myoclonic epilepsy. *Neurology*, 47(4), 912–918.
<https://doi.org/10.1212/WNL.49.4.1187-a>
- Woermann, F. G., Free, S. L., Koeppe, M. J., Sisodiya, S. M., & Duncan, J. S. (1999). Abnormal cerebral structure in juvenile myoclonic epilepsy demonstrated with voxel-based analysis of MRI. *Brain*, 122(11), 2101–2107.
<https://doi.org/10.1093/brain/122.11.2101>
- Wolf, P., Yacubian, E. M. T., Avanzini, G., Sander, T., Schmitz, B., Wandschneider, B., & Koeppe, M. (2015). Juvenile myoclonic epilepsy: A system disorder of the brain. *Epilepsy Research*, 114, 2–12. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2015.04.008>
- Woods, S. P., Weinborn, M., Li, Y. R., Hodgson, E., Ng, A. R. J., & Bucks, R. S. (2015). Does Prospective Memory Influence Quality of Life in Community-Dwelling Older Adults? *Neuropsychology and Cognition B Aging Neuropsychological Cognition*, 22(6), 679–692.
<https://doi.org/10.1080/13825585.2015.1027651>
- Wright, I., Waterman, M., Prescott, H., & Murdoch-Eaton, D. (2003). A new Stroop-like measure of inhibitory function development: Typical developmental trends. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 44, 561–575.
<https://doi.org/10.1111/1469-7610.00145>
- Yacubian, E. M. T. (2017). Juvenile myoclonic epilepsy: Challenges on its 60th anniversary. *Seizure*, 44, 48–52. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.09.005>
- Yacubian, E. M. T., & Wolf, P. (2014). Praxis induction . Definition , relation to epilepsy syndromes , nosological and prognostic significance . A focused review. *Seizure*, 23, 247–251. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2014.01.011>
- Yamamoto, J., Egawa, I., Yamamoto, S., & Shimizu, A. (1991). Reflex Epilepsy Induced by Calculation Using a “Soroban,” a Japanese Traditional Calculator. *Epilepsia*, 32(1), 39–43. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1991.tb05608.x>
- Zamarian, L., Kuchukhidze, G., Delazer, M., Bonatti, E., Kemmler, G., & Trinka, E. (2013). Decision making in juvenile myoclonic epilepsy. *Journal of neurology*, 260, 839–846. <https://doi.org/10.1007/s00415-012-6715-z>
- Zelazo, P., Craik, F., & Booth, L. (2004). Executive function across the life span. *Acta psychologica*, 115(2–3), 167–183. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2003.12.005>
- Zelazo, P. D., Carter, A., Reznick, J. S., & Frye, D. (1997). Early Development of Executive Function: A Problem-Solving Framework. *Review of General Psychology*, 1(2), 198–226. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.1.2.198>
- Zhou, D. (2019). Clinical features and treatment outcomes of Juvenile myoclonic epilepsy patients. *Epilepsia Open*, 4(2), 302–308.
<https://doi.org/10.1002/epi4.12321>
- Zielke, M., & Kopf-Mehnert, C. (1978). *VEV Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens*. Göttingen: Beltz Test GmbH.
- Zifkin, B., Andermann, E., & Andermann, F. (2005). Mechanisms, genetics, and pathogenesis of juvenile myoclonic epilepsy. *Current Opinion in Neurology*, 18(2), 147–153. <https://doi.org/10.1097/01.wco.0000162856.75391.b1>

A Anhang

B Publikationsliste

Teile dieser Arbeit werden im Verlauf veröffentlicht werden.

B.1 Fragen zur Person und Gesundheit

1) Sind Sie Brillenträger? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein			
	Wenn ja, sind Sie kurzsichtig?	<input type="checkbox"/> ja	dpt
	weitsichtig?	<input type="checkbox"/> ja	dpt

2) Sind Sie farbenblind? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein			
--	--	--	--

3) Sind Sie schwerhörig? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein			
--	--	--	--

4) Sind Sie Rechtshänder? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein			
---	--	--	--

5) Welchen Bildungsgrad besitzen Sie?			
	Sonderschule		<input type="checkbox"/>
	Hauptschule (9.Klasse)		<input type="checkbox"/>
	Mittlere Reife		<input type="checkbox"/>
	Fach-/ Abitur		<input type="checkbox"/>
	Studium		<input type="checkbox"/>
	Anderer:		<input type="checkbox"/>

6) Leiden Sie an (einer) oder hatten Sie einmal eine/n			
	Kreislaufbeschwerden	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
	Atembeschwerden (Hypertonie, Asthma bronchiale)	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
	Bluthochdruck (>140/90mmHg)	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein

	Nierenerkrankung	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
	Lungenerkrankung	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
	Herzkrankung	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
	Operation am Herz / Kopf / Hals	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein

7) Leiden Sie an einer der folgenden Erkrankungen oder hatten Sie schon einmal

	Bewusstlosigkeit	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
	Schlaganfall	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
	Schädel-Hirn-Verletzung mit Bewusstlosigkeit	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
	Sonstige neurologische Erkrankungen:	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein

8) Seit wann leiden Sie unter der Epilepsie?

	Seit dem _____. Lebensjahr.
	Bemerkung:

9) Welche Art von Anfällen und wie viele Anfälle erleiden Sie?

<input type="checkbox"/> Myoklonien (Zuckungen)	_____ Anfälle pro Monat
<input type="checkbox"/> generalisiert tonisch-klonische Anfälle	_____ Anfälle pro Monat
<input type="checkbox"/> Andere:	_____ Anfälle pro Monat
Bemerkung:	

10) Welche Medikamente nehmen Sie aktuell gegen Ihre Epilepsie ein?

11) Welche Medikamente, neben der aktuellen, haben Sie schon gegen Epilepsie eingenommen?

12) Nehmen sie derzeit neben den antiepileptischen Medikamenten noch weitere Medikamente ein? ja nein

Wenn

ja,

welche?

13) Haben Sie irgendwelche Nebenwirkungen? Wenn ja, welche?

B.2 Einwilligungserklärung



Prof. Dr. Susanne Knake
 Klinik für Neurologie
 Epilepsiezentrum Hessen
 UKGM - Standort Marburg
 Tel. (06421)58-65435

„Charakterisierung und Training der frontalen Dysfunktion bei Patienten mit Juveniler Myoklonischer Epilepsie (JME)“

Ich bestätige hiermit, dass ich durch den Untersucher, Herrn/Frau über Wesen, Bedeutung, Risiken und Tragweite der beabsichtigten Studie aufgeklärt wurde und für meine Entscheidung genügend Bedenkzeit hatte. Ich fühle mich ausreichend informiert und habe verstanden, worum es geht. Der Untersucher hat mir ausreichend Gelegenheit gegeben, Fragen zu stellen, die alle für mich ausreichend beantwortet wurden. Ich hatte genügend Zeit mich zu entscheiden.

Ich habe verstanden, dass bei wissenschaftlichen Studien persönliche Daten und medizinische Befunde erhoben werden. Die Weitergabe, Speicherung und Auswertung dieser studienbezogenen Daten erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen und setzt vor Teilnahme an der Studie meine freiwillige Einwilligung voraus.

Ich wurde darauf hingewiesen, dass es sich bei der Studie um eine Forschungsstudie handelt. Eine neuroradiologische Befundung der MR-Bilder im Sinne einer klinisch orientierten Diagnostik findet daher nicht statt. Dennoch kann es vorkommen, dass in den MR-Bildern Signalauffälligkeiten entdeckt werden, die eine mögliche klinische Relevanz haben („Zufallsbefund“). Mir ist bekannt, dass der Versuchsleiter mich informieren würde, falls sich bei der Untersuchung Anhaltspunkte für einen Zufallsbefund ergeben, die eine fachärztlich neuroradiologische Diagnostik empfehlenswert erscheinen lassen.

Meine Einwilligung, an diesem Forschungsvorhaben als Proband teilzunehmen, erfolgt freiwillig. Ich wurde darauf hingewiesen, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen kann, ohne dass mir dadurch Nachteile entstehen.

Ich willige hiermit ein, als Proband an dem Forschungsvorhaben teilzunehmen.

Name:

Geburtsdatum:

Datum:

Uhrzeit:

Ort:

Unterschrift:

Ich habe den Probanden mündlich über Wesen, Bedeutung, Reichweite und Risiken des Forschungsvorhabens aufgeklärt.

Datum:

Uhrzeit:

Ort:

Untersucher:

B.3 Dokumentationsbogen

Baseline-Testung

Ankunft am Ortenberg: ___ : ___ Uhr

Fragebögen

- | | | |
|---------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| <input type="checkbox"/> TAS-26 | <input type="checkbox"/> BDI-II | <input type="checkbox"/> FERUS |
| <input type="checkbox"/> MARS | <input type="checkbox"/> FPZ | <input type="checkbox"/> ISK-K |

Vorbereitung für MRT-Untersuchung

Eintritt ins MRT: ___ : ___ Uhr

Beginn DTI: ___ : ___ Uhr

Beginn Kopf-fMRT: ___ : ___ Uhr

Beginn Paradigma „Faces“: ___ : ___ Uhr

Beginn Paradigma „Social Pain“: ___ : ___ Uhr

Beginn Paradigma „Social MID“: ___ : ___ Uhr

Neuropsychologische Testung

- | | |
|---|--------------------|
| <input type="checkbox"/> EHI | |
| <input type="checkbox"/> VLMT A 1-5
Uhr | Beginn: ___ : ___ |
| <input type="checkbox"/> Zahlennachsprechen vorwärts/rückwärts | |
| <input type="checkbox"/> Blockspanne vorwärts, rückwärts | |
| <input type="checkbox"/> d2-R
___ Uhr | Abfrage: ___ : |
| <input type="checkbox"/> VLMT A 7 und Recognition
Uhr | Abfrage: ___ : ___ |
| <input type="checkbox"/> RWT Fluency 1-Minute Version S, G-R, Tiere, Sportarten-Früchte | |
| <input type="checkbox"/> TMT A und B | |
| <input type="checkbox"/> Stroop | |

Ende: __ __ : __ __ Uhr

Intervention

1. Termin

Datum: __ __ . __ __ . __ __ __ __
Uhr

Beginn: __ __ : __ __

- PANAS
 - Progressive Muskelentspannung
 - PANAS
 - Psychoedukation: Basiswissen
 - Metakognitives Training Modul 1
- __ __ Uhr

Ende: __ __ :

2. Termin

Datum: __ __ . __ __ . __ __ __ __
Uhr

Beginn: __ __ : __ __

- PANAS
 - Progressive Muskelentspannung
 - PANAS
 - Psychoedukation: Therapie & Diagnostik
 - Metakognitives Training Modul 2
- __ __ Uhr

Ende: __ __ :

3. Termin

Datum: __ __ . __ __ . __ __ __ __
Uhr

Beginn: __ __ : __ __

- PANAS
 - Progressive Muskelentspannung
 - PANAS
 - Psychoedukation: Leben mit Epilepsie I – Anfallsauslöser, Tagesstruktur
 - Metakognitives Training Modul 3
- __ __ Uhr

Ende: __ __ :

4. Termin

Datum: __ __ . __ __ . __ __ __ __
Uhr

Beginn: __ __ : __ __

- PANAS
 - Progressive Muskelentspannung
 - PANAS
 - Psychoedukation: Leben mit Epilepsie II - Emotionen
 - Metakognitives Training Modul 4
- __ __ Uhr

Ende: __ __ :

5. Termin

Datum: ____ . ____ . ____
Uhr

Beginn: ____ : ____

- PANAS
 - Progressive Muskelentspannung
 - PANAS
 - Psychoedukation: Zusammenfassung
 - Metakognitives Training Modul 5
- ____ Uhr

Ende: ____ :

Baseline-Testung

Ankunft am Ortenberg: ____ : ____ Uhr

Fragebögen

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------------|
| <input type="checkbox"/> TAS-26 | <input type="checkbox"/> FERUS |
| <input type="checkbox"/> MARS | <input type="checkbox"/> ISK-K |
| <input type="checkbox"/> BDI I/II | <input type="checkbox"/> VEV |

Vorbereitung für MRT-Untersuchung

Eintritt ins MRT: ____ : ____ Uhr

Beginn DTI: ____ : ____ Uhr

Beginn Kopf-fMRT: ____ : ____ Uhr

Beginn Paradigma „Faces“: ____ : ____ Uhr

Beginn Paradigma „Social Pain“: ____ : ____ Uhr

Beginn Paradigma „Social MID“: ____ : ____ Uhr

Neuropsychologische Testung

VLMT A 1-5
Uhr

Beginn: ____ : ____

- Zahlennachsprechen vorwärts/rückwärts
- Blockspanne vorwärts, rückwärts
- d2-R

VLMT A 7 und Recognition
Uhr

Abfrage: __ __ : __ __

RWT Fluency 1-Minute Version S, G-R, Tiere, Sportarten-Früchte

TMT A und B

Stroop

Ende: __ __ : __ __ Uhr

B.4 EHI

Name: _____

Geburtsdatum: _____

Bitte sagen Sie uns, welche Hand Sie bei den unten genannten Tätigkeiten bevorzugen, indem Sie ein + in das entsprechende Kästchen setzen. Wenn Sie bei einer Tätigkeit ausschließlich die eine Hand nehmen und niemals die andere, kennzeichnen Sie dies bitte durch zwei + +. Wenn Sie sich nicht entscheiden können, welche Hand Sie bevorzugen, setzen Sie bitte ein + in beide Kästchen. Wenn Sie eine Hand etwas bevorzugen, die andere aber auch für die Tätigkeit verwenden, dann setzen sie ++ in das Kästen der bevorzugten Hand und + in das Kästchen der anderen Hand.

Bitte versuchen Sie, alle Fragen zu beantworten.

Welche Hand nehmen Sie ...		linke Hand	rechte Hand
1	... zum Schreiben?		
2	... zum Malen?		
3	... zum Werfen?		
4	... zum Schneiden mit der Schere?		
5	... zum Zähneputzen?		
6	... wenn Sie ein Messer halten (ohne Gabel)?		
7	... wenn Sie einen Löffel halten?		

8	... nach oben, wenn Sie einen Besen halten?		
9	... um das Streichholz zu halten, wenn Sie es anzünden?		
10	... um den Deckel von einer Schachtel zu nehmen?		

L.Q.	
Dezil	

(Diese Kästchen bitte freilassen)

B.5 TAS-26

Im Folgenden geht es um den Umgang mit Gefühlen. Bitte geben Sie an, wie sehr die folgenden Aussagen auf Sie zutreffen oder nicht zutreffen. Kreuzen Sie bitte diejenige Antwort an, die am besten auf Sie persönlich zutrifft (1 = trifft gar nicht zu, 2 = trifft eher nicht zu, 3= trifft teilweise zu/teilweise nicht zu, 4 = trifft eher zu, 5 = trifft völlig zu).

		trifft gar nicht zu	trifft eher nicht zu	teils/ teils	trifft eher zu	trifft völlig zu
1	Wenn ich weine, weiß ich immer warum.	1	2	3	4	5
2	Tagträumen ist Zeitverschwendung.	1	2	3	4	5
3	Ich wünschte, ich wäre nicht so schüchtern.	1	2	3	4	5
4	Mir ist oft unklar, was ich gerade fühle.	1	2	3	4	5
5	Ich habe oft Tagträume über die Zukunft.	1	2	3	4	5
6	Ich glaube, ich kann genauso leicht wie andere Freundschaften schließen.	1	2	3	4	5
7	Es ist wichtiger, Lösungen für Probleme zu kennen, als zu wissen, wie die Lösungen entstanden sind.	1	2	3	4	5
8	Es ist schwierig für mich, die richtigen Worte für meine Gefühle zu finden.	1	2	3	4	5
9	Ich teile anderen Menschen gerne meinen Standpunkt zu Dingen mit.	1	2	3	4	5
10	Ich habe körperliche Empfindungen, die selbst Ärzte nicht verstehen.	1	2	3	4	5
11	Es reicht mir nicht, dass etwas funktioniert, ohne zu wissen, warum es funktioniert und wie.	1	2	3	4	5
12	Es fällt mir leicht, meine Gefühle zu beschreiben.	1	2	3	4	5
13	Ich analysiere Probleme lieber, als sie nur zu schildern.	1	2	3	4	5
14	Wenn ich aufgeregt bin, weiß ich nicht, ob ich traurig, ängstlich oder wütend bin.	1	2	3	4	5
15	Ich nutze sehr viel meine Vorstellungskraft.	1	2	3	4	5
16	Ich verbringe viel Zeit mit Tagträumen, wenn ich nichts zu tun habe.	1	2	3	4	5
17	Ich bin oft verwirrt über meine körperlichen Empfindungen.	1	2	3	4	5

18	Ich habe selten Tagträume.	1	2	3	4	5
19	Ich ziehe es vor, Dinge geschehen zu lassen, als verstehen zu wollen, warum sie gerade passieren.	1	2	3	4	5
20	Ich habe Gefühle, die ich nicht so richtig verstehen kann.	1	2	3	4	5
21	Gefühle verstehen zu können ist wesentlich.	1	2	3	4	5
22	Ich finde es schwierig zu beschreiben, wie ich anderen gegenüber fühle.	1	2	3	4	5
23	Andere sagen, ich soll meine Gefühle mehr zeigen.	1	2	3	4	5
24	Man sollte nach den genaueren Erklärungen suchen.	1	2	3	4	5
25	Ich weiß nicht, was in mir vorgeht.	1	2	3	4	5
26	Ich erkenne oft nicht, wann ich wütend bin.	1	2	3	4	5

B.6 FERUS

Instruktion

Im Folgenden erhalten Sie eine Reihe von Aussagen. Diese Aussagen beziehen sich auf den Zeitraum der letzten 2 bis 3 Wochen einschließlich heute, also auf Ihre derzeitige Situation. Bitte kreuzen Sie die am ehesten zutreffende Antwort an.

Die Zahlen 1-5 in den Antwortkästchen bedeuten

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
stimmt nicht	stimmt wenig	stimmt mittelmäßig	stimmt ziemlich	stimmt sehr

Aufgabenbeispiel

Ich habe die Fähigkeit, meine Probleme zu lösen, wenn ich mich 1 2 3 X 5
darum bemühe.

Das Kreuz in dem Antwortkästchen bedeutet, dass Sie der Aussage ziemlich zustimmen und Ihre Fähigkeit, Probleme zu lösen als ziemlich gut einschätzen.

	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
	stimmt nicht	stimmt wenig	stimmt mittelmäßig	stimmt ziemlich	stimmt sehr
1.	1	2	3	4	5
	Die Dinge, mit denen ich mich momentan am meisten beschäftige, werden mir in Zukunft noch von Nutzen sein.				

- | | | | | | | |
|-----|--|---|---|---|---|---|
| 2. | Wenn mir jemand bei der Verwirklichung meiner Absichten und Ziele im Weg steht, finde ich trotzdem eine Möglichkeit, meine Vorstellungen durchzusetzen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3. | Bei Konflikten, an denen ich nichts ändern kann, finde ich einen Weg, die Ruhe zu bewahren und mit diesem Problem fertig zu werden. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4. | Wenn ich einen Misserfolg habe, schaue ich mir mein Verhalten in allen Einzelheiten an und versuche zu verstehen, was schief gelaufen ist. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5. | Ich muss dringend neue Verhaltensweisen, die ich im Training lerne/gelernt habe, daheim ausprobieren, sodass ich mich in Zukunft psychisch und/oder körperlich besser fühle. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6. | Wenn ich nicht etwas an meiner Lebenssituation verändere, wird es in meinem Privatbereich immer schwieriger. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 7. | Um etwas Schwieriges zu erreichen, mache ich mir vorher klar, wie ich mich verhalten muss, um ans Ziel zu kommen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 8. | In Konfliktsituationen gebe ich mich nicht geschlagen und versuche zumindest, einen Kompromiss heraus zu handeln. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 9. | Ich habe die Fähigkeit, meine Probleme zu lösen, wenn ich mich darum bemühe. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 10. | Meiner Zukunft sehe ich mit Optimismus entgegen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 11. | Wenn ich an einer Situation nichts ändern kann, versuche ich das Bestmögliche daraus zu machen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 12. | Wenn ich ein Ziel erreichen möchte und deswegen mit jemandem in einen Konflikt gerate, versuche ich diese Person dazu zu bringen, mir zu helfen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 13. | Wenn ich mal den Mut verliere, versuche ich an meine Erfolge zu denken, um mir wieder Mut zu machen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 14. | Ich habe Freunde und/oder Angehörige, die mir auch mal gut zuhören, wenn ich ein Problem habe. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 15. | Ich fühle mich in der Lage, meine Absichten und Ziele zu verwirklichen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 16. | Wenn mal wieder was schief läuft und ich daran nichts ändern kann, versuche ich mich der Situation anzupassen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 17. | Wenn ich nicht etwas an meiner Situation verändere, wird es in meinem Beruf immer schwieriger. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

18.	Um ein Problem zu bewältigen, muss ich mir erst ein genaues Bild der gesamten Situation machen.	1	2	3	4	5	
19.	Auch wenn einmal alles schief läuft, glaube ich, dass es wieder aufwärts gehen wird.	1	2	3	4	5	
20.	Ich habe Freunde und/oder Angehörige, die mich auch einfach mal umarmen.	1	2	3	4	5	
21.	Um meine schlechten Gefühle nach einem Misserfolg loszuwerden, sage ich mir, dass es keine Katastrophe ist und dass ich weiter dran bleiben muss, um Erfolg zu haben.	1	2	3	4	5	
			stimmt nicht	stimmt wenig	stimmt mittelmäßig	stimmt ziemlich	stimmt sehr
		(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
22.	In schwierigen Situationen verhalte ich mich meistens richtig.	1	2	3	4	5	
23.	Wenn ich in einer schwierigen Situation bin, hole ich mir manchmal Rat, um mir klar zu werden, was ich in dieser Situation tun kann.	1	2	3	4	5	
24.	Ich glaube, ich werde in meinem Leben noch genug Zeit haben, Dinge zu tun, die mir Spaß machen.	1	2	3	4	5	
25.	Bei Problemen, die nicht sofort zu bewältigen sind, versuche ich, in Ruhe abzuwarten.	1	2	3	4	5	
26.	Wenn ich ein wichtiges Ziel erreichen möchte, schaue ich mir an, wie ich mit meinem Verhalten die Situation am besten meistern kann.	1	2	3	4	5	
27.	Wenn ich in einer Situation Angst bekomme, sage ich mir: „Bleib ruhig, es ist keine Katastrophe.“	1	2	3	4	5	
28.	Wenn ich mal krank bin, kann ich ohne zu zögern Freunde oder Angehörige bitten, für mich bestimmte Dinge zu erledigen (z.B. Einkaufen, Medikamente holen).	1	2	3	4	5	
29.	Wenn ich ein Ziel nicht erreiche, versuche ich herauszufinden, ob ich mein Verhalten ändern muss, um doch noch ans Ziel zu gelangen.	1	2	3	4	5	
30.	Selbst wenn sich die Ereignisse oder meine Probleme nur so überschlagen, glaube ich, dass ich damit klarkomme.	1	2	3	4	5	
31.	In Problemsituationen denke ich oft in Ruhe nach und entwerfe einen Plan, um diese Situation zu meistern.	1	2	3	4	5	

- | | | | | | | |
|--|---|--------------|--------------|--------------|-----------------|-------------|
| 32. Ich möchte meine jetzige private oder berufliche Situation verändern, weil ich mit vielen Dingen unzufrieden bin. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 33. Wenn mich meine Probleme mal wieder überwältigen, sage ich mir: „Kopf hoch, es ist nicht so schlimm.“ | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 34. Ich möchte lernen, mit schwierigen Situationen besser umgehen zu können. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 35. Wenn ich über ein Problem reden möchte, weiß ich, zu wem ich gehen kann. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 36. Was auch immer passiert, ich weiß, wie ich mir selber helfen oder mir Hilfe holen kann. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 37. Manchmal lasse ich Dinge und Probleme wie sie sind und kann damit auch gelassen umgehen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 38. Ich möchte mit den Dingen, die ich im Training lerne bzw. gelernt habe, meine Probleme lösen können. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 39. Auch wenn ich mich ganz unten fühle, versuche ich mir aufmunternde Dinge vorzusagen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 40. In schwierigen Situationen fällt mir meistens etwas Kreatives ein, um die Situation zum Besseren zu wenden. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 41. Bei manchen Freunden und/oder Angehörigen kann ich ohne Bedenken auch mal ganz ausgelassen sein. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 42. Für meine Probleme habe ich meistens eine gute Lösung. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 43. Um ein Problem zu lösen, ist es für mich wichtig, mein eigenes Verhalten in dieser Situation genau zu kennen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| | | stimmt nicht | stimmt wenig | stimmt mäßig | stimmt ziemlich | stimmt sehr |
| | | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) |
| 44. Wenn ich mal starke Angst oder Depressionen habe, dann denke ich mir: „Das ist schon O.K., jeder hat das mal.“ | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 45. Es gibt Dinge in meinem Leben, die ich verändern möchte, weil es so wie bisher für mich nicht mehr befriedigend ist. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 46. Ich glaube, das Leben wird für mich noch viele Chancen bereithalten. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |

- | | | | | | |
|--|---|---|---|---|---|
| 47. Selbst wenn ich durch ein Problem ganz angespannt bin, weiß ich, wie ich mich wieder entspannen und damit fertig werden kann. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 48. Ich habe mit diesem Training den ersten Schritt in die richtige Richtung getan und möchte nun mein Leben in einigen Bereichen verändern. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 49. Um ein Problem zu lösen, überlege ich mir oft einen Plan, um es zu beseitigen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 50. Es gibt Menschen, die mir wirklich helfen, wenn ich nicht mehr weiter weiß. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 51. Wenn Probleme auftauchen, weiß ich, dass ich die Fähigkeit habe, damit umzugehen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 52. Meine jetzigen Erfahrungen sind eine gute Vorbereitung zur Bewältigung zukünftiger Probleme. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 53. Es ist mir sehr wichtig, neue Verhaltensweisen zu lernen, um mit Problemen und Konflikten besser umgehen zu können. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 54. Auch wenn ich mal einen Fehler mache, gibt es Menschen, die zu mir halten. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 55. Wenn Probleme auftauchen, brauche ich nur zu überlegen und es fallen mir meist mehrere Ideen ein, wie ich damit fertig werden kann. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 56. Ich setze viel Hoffnung in die Zukunft. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 57. Ich denke, dass das Training mir hilft bzw. geholfen hat, Verhaltensweisen zu lernen, die ich auch Zuhause anwenden kann, um einige Lebensbereiche besser zu bewältigen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 58. Ich habe einen Freundeskreis, zu dem ich mich zugehörig fühle. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 59. Ich weiß, dass ich in Zukunft etwas bei mir verändern muss, damit es mir psychisch und/oder körperlich besser geht. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 60. Ich werde in meinem Leben noch viele schöne Dinge erleben. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 61. Wenn ich eine schlechte Angewohnheit loswerden möchte, versuche ich erst, die Gründe herauszufinden, die diese Angewohnheit unterstützen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 62. Es gibt einen sehr vertrauten Menschen, auf dessen Hilfe ich mich jederzeit verlassen kann. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 63. Ich möchte unbedingt einige Dinge in meinem Leben verändern, so dass ich wieder Freude am Leben finde. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

- | | | | | | | |
|-----|---|---|---|---|---|---|
| 64. | Ich glaube, dass ich die Dinge erreichen kann, die ich mir wünsche. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 65. | Es gibt Menschen, denen ich meine Gefühle zeigen kann, ohne dass es mir peinlich wird. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 66. | Manche Dinge, die vor mir liegen, sind zwar schwer zu bewältigen, aber ich werde es schon schaffen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

B.7 BDI-II

Anleitung: Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede dieser Gruppen von Aussagen sorgfältig durch und suchen Sie sich dann in jeder Gruppe **eine Aussage** heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich **in den letzten zwei Wochen, einschließlich heute, gefühlt haben**. Kreuzen Sie die Zahl neben der Aussage an, die Sie sich herausgesucht haben (0, 1, 2 oder 3). Falls in einer Gruppe mehrere Aussagen gleichermaßen zutreffen, kreuzen Sie die Aussage mit der höheren Zahl an. Achten Sie bitte darauf, dass Sie in jeder Gruppe nicht mehr als eine Aussage ankreuzen, das gilt auch für Gruppe 16 (Veränderung der Schlafgewohnheiten) oder Gruppe 18 (Veränderung des Appetits).

- | | |
|--|---|
| 1. Traurigkeit | 6. Bestrafungsgefühle |
| 0 Ich bin nicht traurig | 0 Ich habe nicht das Gefühl, für etwas bestraft zu sein |
| 1 Ich bin oft traurig | 1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden |
| 2 Ich bin ständig traurig | 2 Ich erwarte bestraft zu werden |
| 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es nicht aushalte | 3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein |
| 2. Pessimismus | 7. Selbstablehnung |
| 0 Ich sehe nicht mutlos in die Zukunft | 0 Ich halte von mir genauso viel wie immer |
| 1 Ich sehe mutloser in die Zukunft als sonst | 1 Ich habe vertrauen in mich verloren |
| 2 Ich bin mutlos und erwarte nicht, dass meine Situation besser wird | 2 Ich bin von mir enttäuscht |
| 3 Ich glaube, dass meine Zukunft hoffnungslos ist und nur noch schlechter wird | 3 Ich lehne mich völlig ab |
| 3. Versagensgefühle | 8. Selbstvorwürfe |
| 0 Ich fühle mich nicht als Versager | 0 Ich kritisiere oder tadele mich nicht mehr als sonst |
| 1 Ich habe häufiger Versagensgefühle | 1 Ich bin mir gegenüber kritischer als sonst |
| 2 Wenn ich zurückblicke sehe ich eine Menge Fehlschläge | 2 Ich kritisiere mich für meine Mängel |
| 3 Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein | 3 Ich gebe mir die Schuld für alles Schlimme, was passiert |
| 4. Verlust von Freude | 9. Selbstmordgedanken |
| 0 Ich kann die Dinge genauso gut genießen wie früher | 0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun |
| 1 Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher | 1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun |
| 2 Dinge, die mir früher Freude gemacht haben, kann ich kaum mehr genießen | 2 Ich möchte mich am liebsten umbringen |
| 3 Dinge, die mir früher Freude gemacht haben, kann ich überhaupt nicht mehr genießen | 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit dazu hätte |
| 5. Schuldgefühle | 10. Weinen |
| 0 Ich habe keine besonderen Schuldgefühle | 0 Ich weine nicht öfter als früher |
| 1 Ich habe oft Schuldgefühle wegen Dingen, die ich getan habe oder hätte tun sollen | 1 Ich weine jetzt mehr als früher |
| 2 Ich habe die meiste Zeit Schuldgefühle | 2 Ich weine beim geringsten Anlass |
| 3 Ich habe ständig Schuldgefühle | 3 Ich möchte gern weinen, aber ich kann nicht |

Summe Seite 1: _____

- 11. Unruhe**
 0 Ich bin nicht unruhiger als sonst
 1 Ich bin unruhiger als sonst
 2 Ich bin so unruhig, dass es mir schwer fällt, stillzusitzen
 3 Ich bin so unruhig, dass ich mich ständig bewegen oder etwas tun muss
- 12. Interessenverlust**
 0 Ich habe das Interesse an anderen Menschen oder an Tätigkeiten nicht verloren
 1 Ich habe weniger Interesse an anderen Menschen oder an Dingen als sonst
 2 Ich habe das Interesse an anderen Menschen oder an Dingen zum größten Teil verloren
 3 Es fällt mir schwer, mich überhaupt für irgend etwas zu interessieren
- 13. Entschlussunfähigkeit**
 0 Ich bin so entschlossen wie immer
 1 Es fällt mir schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen
 2 Es fällt mir sehr viel schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen
 3 Ich habe Mühe, überhaupt Entscheidungen zu treffen
- 14. Wertlosigkeit**
 0 Ich fühle mich nicht wertlos
 1 Ich halte mich für weniger wertvoll und nützlich als sonst
 2 Verglichen mit anderen Menschen fühle ich mich viel weniger wert
 3 Ich fühle mich völlig wertlos
- 15. Energieverlust**
 0 Ich habe soviel Energie wie immer
 1 Ich habe weniger Energie als sonst
 2 Ich habe so wenig Energie, dass ich kaum noch etwas schaffe
 3 Ich habe keine Energie mehr, um überhaupt noch etwas zu tun
- 16. Veränderung der Schlafgewohnheiten**
 0 Meine Schlafgewohnheiten haben sich nicht verändert
 1a Ich schlafe etwas mehr als sonst
 1b Ich schlafe etwas weniger als sonst
 2a Ich schlafe viel mehr als sonst
 2b Ich schlafe viel weniger als sonst
 3a Ich schlafe fast den ganzen Tag
 3b Ich wache 1-2 Stunden früher auf als gewöhnlich und kann nicht mehr einschlafen
- 17. Reizbarkeit**
 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst
 1 Ich bin reizbarer als sonst
 2 Ich bin viel reizbarer als sonst
 3 Ich fühle mich dauernd gereizt
- 18. Veränderungen des Appetits**
 0 Mein Appetit hat sich nicht verändert
 1a Mein Appetit ist etwas schlechter als sonst
 1b Mein Appetit ist etwas größer als sonst
 2a Mein Appetit ist viel schlechter als sonst
 2b Mein Appetit ist viel größer als sonst
 3a Ich habe überhaupt keinen Appetit
 3b Ich habe ständig Heißhunger
- 19. Konzentrationsschwierigkeiten**
 0 Ich kann mich so gut konzentrieren wie immer
 1 Ich kann mich nicht mehr so gut konzentrieren wie sonst
 2 Es fällt mir schwer, mich längere Zeit auf irgend etwas zu konzentrieren
 3 Ich kann mich überhaupt nicht mehr konzentrieren
- 20. Ermüdung oder Erschöpfung**
 0 Ich fühle mich nicht müde oder erschöpfter als sonst
 1 Ich werde schneller müde oder erschöpft als sonst
 2 Für viele Dinge, die ich üblicherweise tue, bin ich zu müde oder erschöpft
 3 Ich bin so müde oder erschöpft, dass ich fast nichts mehr tun kann
- 21. Verlust an sexuellem Interesse**
 0 Mein Interesse an Sexualität hat sich in letzter Zeit nicht verändert
 1 Ich interessiere mich weniger für Sexualität als früher
 2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sexualität als früher
 3 Ich habe das Interesse an Sexualität völlig verloren

Übertrag Seite 1: ____	Gesamt Seite 1+2: ____
Summe Seite 2: ____	

B.8 ISK-K

Hinweise zur Bearbeitung des Fragebogens

Auf den nächsten Seiten finden Sie 33 Aussagen, die sich jeweils auf Ihre persönlichen Verhaltensweisen und Gewohnheiten beziehen. Ihre Aufgabe besteht darin, jeweils zu entscheiden, inwieweit die getroffene Aussage auf Ihre Person zutrifft. Hierzu stehen Ihnen immer vier Antwortalternativen zur Verfügung: „trifft gar nicht zu“, „trifft eher nicht zu“, „trifft eher zu“, „trifft sehr zu“. Bitte wählen Sie bei jeder Aussage diejenige Antwortalternative aus, die für Sie am ehesten zutrifft und markieren Ihre Antwort durch ein deutliches Kreuz in dem vorgesehenen Kästchen. Hier ein Beispiel:

		trifft gar nicht zu	trifft eher nicht zu	trifft eher zu	trifft sehr zu
1	Ich engagiere mich aktiv für andere Menschen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Wenn Sie irrtümlich eine unzutreffende Antwortalternative angekreuzt haben, umkreisen Sie bitte deutlich den Fehler und kreuzen anschließend die zutreffende Antwortalternative an. Bitte kreuzen Sie nicht zwischen Antwortalternativen an. Solche Antworten können später nicht ausgewertet werden. Gleiches gilt für Fragebögen, in denen einzelne Spalten übersprungen wurden.

Bitte antworten Sie stets ehrlich nach bestem Wissen und Gewissen und denken Sie nicht darüber nach, welche Antwort möglicherweise die vorteilhafteste wäre. Nicht selten täuscht der erste Eindruck. Einige Aussagen werden sich sprachlich ähneln. Lassen Sie sich dadurch nicht irritieren und bearbeiten Sie jede Aussage völlig unabhängig von Ihren bisher abgegebenen Antworten.

Bearbeiten Sie den Fragebogen bitte zügig, aber sorgfältig. Halten Sie sich nicht zu lange an einzelnen Aussagen auf. Falls Situationen beschrieben werden, die Sie so noch nicht erlebt haben, schätzen Sie bitte ein, wie Sie sich wahrscheinlich verhalten würden.

		trifft gar nicht zu	trifft eher nicht zu	trifft eher zu	trifft sehr zu
1	Ich engagiere mich aktiv für andere Menschen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	Ich liebe es, mit anderen Menschen kontrovers zu diskutieren.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	Oft finde ich es langweilig, den Ausführungen anderer Menschen zu folgen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	Oft platzen Ärger oder Freude einfach so aus mir heraus, ohne dass ich viel dagegen tun könnte.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	Ich denke sehr oft über mich nach.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

6	In nahezu allen Situationen bemühe ich mich darum, die Sachlage auch aus der Perspektive meiner Gesprächspartner zu sehen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	Wenn Fremde zusammenkommen, bin ich es meist, der die Leute miteinander bekannt macht.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8	Einige Menschen in meiner Umgebung sind viel ausgeglichener als ich selbst.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9	Ich erlebe mich manchmal als „Spielball“ meiner Umwelt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		trifft gar nicht zu	trifft eher nicht zu	trifft eher zu	trifft sehr zu
10	In allen Gesprächen beobachte ich das Verhalten meines Gegenübers ganz genau.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11	Leute, die ein völlig anderes Leben führen als der Rest der Gesellschaft (z.B. Punker, Stadtstreicher), kann ich nur schwer akzeptieren.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12	Bei Streitigkeiten achte ich immer darauf, dass auch die Interessen meiner Kontrahenten zumindest teilweise verwirklicht werden können.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13	Im Allgemeinen fällt es mir leicht, Entscheidungen zu treffen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14	Oft bringen unvorhergesehene Ereignisse meinen Alltag so durcheinander, dass anschließend fast alles schief läuft.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15	Im Allgemeinen gelingt es mir sehr gut, anderen etwas vorzuspielen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16	Ich bin oft zu beschäftigt, als dass ich mich auch noch mit den Problemen anderer Menschen befassen kann.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17	Ich setze meinen Willen meistens durch.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18	Um meine eigenen Interessen erfolgreich zu verwirklichen, brauche ich die Hilfe anderer Menschen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19	Ich mache mir oft Gedanken darüber, wie ich auf andere Menschen wirke.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20	Oft setze ich mich dafür ein, dass bei Meinungsverschiedenheiten auch meine Gegner einen Sieg erringen können.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

21	In Entscheidungssituationen gelingt es mir normalerweise, die meisten anderen auf meine Seite zu ziehen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22	Es kommt häufiger vor, dass meine Stimmung sich von Tag zu Tag ändert.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23	Ehrlich gesagt, es fällt mir oft schwer, mich in andere Menschen hineinzusetzen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24	Ich steuere ganz bewusst den Eindruck, den andere Menschen von mir bekommen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25	Ich ärgere mich oft über Leute, weil sie irgendwie anders sind als ich selbst.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26	In Streitgesprächen lebe ich erst so richtig auf.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27	Wenn ich in einer Situation mit meinem Vorgehen nicht weiterkomme, dann fällt mir schnell etwas Neues ein.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28	Wenn ich mit anderen Menschen zusammentreffe, dann achte ich sehr häufig darauf, wie diese auf mein Verhalten reagieren.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29	Es ist mir schon häufiger passiert, dass ein Gesprächspartner mir eine Frage gestellt hat und ich überhaupt nicht zugehört habe.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30	Wenn es auf einer Feier langweilig wird, kann ich das schnell ändern.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31	Ich lebe immer nach der Devise: „Erst denken, dann handeln.“	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32	Sehr oft versuche ich durch Beobachtung herauszufinden, welche Motive dem Verhalten anderer Menschen zugrunde liegen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33	Im Umgang mit anderen Menschen achte ich besonders darauf, fair zu sein.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

B.9 VEV

Bitte stellen Sie sich den Zeitpunkt zu Beginn des Trainings vor. Das war der

Überlegen Sie, was Sie zu diesem Zeitpunkt machten und wie Sie sich fühlten. Überblicken Sie bitte nunmehr immer den Zeitraum vom obigen Datum bis heute.

Bitte prüfen Sie bei den nachfolgenden Fragen immer, ob sich bei Ihnen innerhalb des Zeitraums eine Änderung in die eine oder andere Richtung vollzogen hat. Das Ausmaß der Änderung geben Sie bitte durch Ankreuzen einer Zahl an.

Hier ein Beispiel:

Änderung						
in				in		
gleicher			keine	entgegengesetzter		
Richtung				Richtung		
+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
stark	mittel	schwach		schwach	mittel	stark

Ich bin ruhiger geworden

Wenn Sie innerhalb des Zeitraums keine Änderung erlebt haben, wenn Sie also weder ruhiger noch unruhiger geworden sind, durchkreuzen Sie bitte die 0 (wie hier in diesem Beispiel).

Wenn Sie eine starke Änderung in entgegengesetzter Richtung erlebt haben, wenn Sie also während des Zeit-

+3	+2	+1	X	-1	-2	-3
----	----	----	---	----	----	----

raums unruhiger geworden sind, durchkreuzen Sie bitte die -3.

Wenn Sie eine starke Änderung in die gleiche Richtung erlebt haben, wenn Sie also während des Zeitraums ruhiger geworden sind, durchkreuzen Sie bitte die +3.

Beantworten Sie bitte zügig und spontan alle Fragen!

Änderung						
in				in		
gleicher			kei	entgegengesetzter		
Richtung			ne	Richtung		
+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
stark	mittel	schwach		schwach	mittel	stark

1. Ich fühle mich weniger gehetzt.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
2. Ich rege mich über viele Dinge nicht mehr auf.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
3. Ich weiß jetzt eher, was ich tun will und tun kann.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
4. Ich habe jetzt das Gefühl, in einer Sackgasse zu stecken, aus der ich nicht herauskomme.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
5. Das Leben hat für mich keinen rechten Inhalt mehr.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
6. Ich bin mit mir zufrieden und mache mir weniger Gedanken über mich selbst.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
7. Ich sehe Schwierigkeiten gelassener entgegen.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
8. Ich bin innerlich ruhiger geworden.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
9. Alle Dinge haben jetzt Bedeutung und Leben für mich.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
10. Ich habe weniger Ausdauer und gebe schneller auf.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
11. Ich bin heiterer geworden.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
12. Meine Stimmungen schwanken jetzt stärker als früher.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
13. Ich fühle mich unabhängiger von anderen.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
14. Ich leide nicht mehr unter meiner Unsicherheit.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
15. Im Umgang mit anderen Menschen bin ich ruhiger geworden.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
16. Ich fühle mich weniger beunruhigt, wenn ich an die Zukunft denke.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
17. Diese quälende Ungewissheit ist stärker geworden.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
18. Unerwartete Ereignisse nehme ich gelassener hin.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
19. Ich fühle mich stärker isoliert als vorher.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
20. Ich weiß jetzt manchmal nicht mehr, wie es weitergehen soll.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3

21. Ich kann es noch nicht verstehen, aber es geht mir seit einiger Zeit besser.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
--	----	----	----	---	----	----	----

Änderung

in			kei ne	in		
gleicher Richtung		entgegengesetzter Richtung				
+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
stark	mittel	schwach		schwach	mittel	stark

22. Ich kann jetzt freier sprechen.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
23. Ich habe weniger Selbstvertrauen.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
24. Irgendwie sehe ich wieder mehr Sinn im Leben.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
25. Ich fühle mich freier.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
26. Mit Personen des anderen Geschlechts kann ich schlechter Kontakt aufnehmen.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
27. Meine Schwierigkeiten im Umgang mit anderen Menschen haben zugenommen.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
28. Ich bin häufiger niedergestimmt.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
29. Ich fühle mich meinen Aufgaben nicht mehr gewachsen.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
30. Ich bin entspannter.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
31. Ich fühle mich ruhiger und ausgeglichener.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
32. Ich habe ein klareres Bild von mir und meiner Zukunft.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
33. Irgendwie bin ich froh und sehe die Dinge optimistischer.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
34. Ich glaube, dass ich jetzt eher weiß, was für mich wichtig ist.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
35. Ich kann mich jetzt mit meinen Problemen besser abfinden.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
36. Im Gespräch mit anderen fühle ich mich nicht mehr so unsicher.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3

37. Ich komme mit mir selbst schlechter aus.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
38. Ich kann das Ungemach des alltäglichen Lebens besser ertragen.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
39. Ich habe keine Angst mehr, in einer Sache zu versagen, die mir gelingen soll.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
40. Es macht mich nicht mehr so unsicher, wenn sich ein anderer mir gegenüber selbstbewusst gibt.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
41. Ich liege nicht mehr im Kriegszustand mit mir selbst.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3
42. Ich habe immer größere Schwierigkeiten, mich mit anderen Menschen zu unterhalten.	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3

Überprüfen Sie bitte, ob Sie alle Fragen beantwortet haben.

B.10 MARS

Bitte nehmen Sie zu den folgenden Aussagen Stellung, indem Sie die Antwort ankreuzen, die Ihre Einstellung oder Ihr Verhalten gegenüber Ihrer Medikation der vergangenen Woche am besten beschreibt.

1. Vergessen Sie jemals Ihre Medikamente einzunehmen? Ja / Nein
Sind Sie zu Zeiten sorglos hinsichtlich der
2. Medikamenteneinnahme? Ja / Nein
Hören Sie manchmal auf, die Medikamente einzunehmen, wenn
3. Sie sich besser fühlen? 0 Ja / Nein

Wenn Sie sich manchmal schlechter fühlen, wenn Sie die Medikamente einnehmen, hören Sie dann auf, sie

4. einzunehmen? 0 Ja / Nein
5. Ich nehme meine Medikation nur, wenn es mir schlecht geht. Ja / Nein
Es ist unnatürlich für meinen Geist und meinen Körper, durch
6. Medikamente gesteuert zu werden. Ja / Nein
7. Meine Gedanken sind mit Medikamenten klarer. Ja / Nein

Indem ich die Medikamente einnehme, kann ich verhindern,

8. dass es mir wieder schlecht geht. Ja / Nein
9. Mit den Medikamenten fühle ich mich komisch, wie ein „Zombie“. Ja / Nein
Die Medikamente verursachen, dass ich mich müde und träge
10. fühle. Ja / Nein

B.11 QoLiE- 31

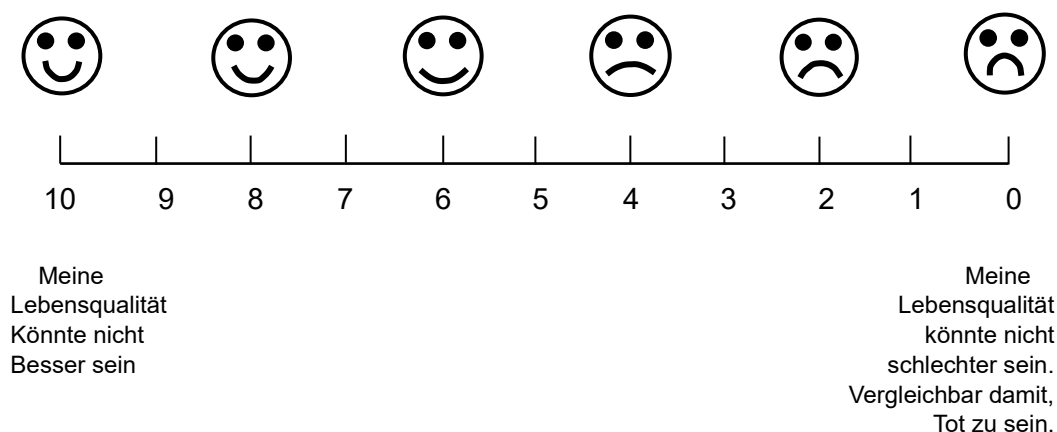
In diesem Fragebogen werden Fragen zu Ihrer Gesundheit und zu Ihren täglichen Aktivitäten gestellt. Bitte beantworten Sie jede Frage durch Markierung der Zahl auf der Zahlenreihe, die am besten auf Sie zutrifft. In diesem Fragebogen gibt es keine richtigen oder falschen Antworten. Es kommt allein auf Ihre persönliche Meinung an.

Es ist sehr wichtig, dass Sie alle Fragen beantworten und keine auslassen. Wenn Sie sich bei einer Frage nicht sicher sind, wie Sie sie beantworten sollen, geben Sie bitte die Antwort, die noch am ehesten auf Sie zutrifft.

Lebensqualität im Allgemeinen

1. Wie schätzen Sie Ihre Lebensqualität im Großen und Ganzen ein?

Bitte kreuzen Sie auf der Skala unten nur eine Zahl an!



In diesen Fragen geht es darum, wie Sie sich FÜHLEN, und wie es Ihnen in den vergangenen 4 Wochen gegangen ist.

Wie oft in den vergangenen 4 Wochen ...

Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an!

	Immer	Meis- tens	Ziemlich oft	Manch- mal	Selten	Nie
...waren Sie voller Schwung?	1	2	3	4	5	6
...waren Sie sehr nervös?	1	2	3	4	5	6
...waren sie so niedergeschlagen, dass Sie nichts aufheitern konnte?	1	2	3	4	5	6
...waren Sie ruhig und gelassen?	1	2	3	4	5	6

...waren Sie voller Energie?..... 1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6

...waren Sie entmutigt und
traurig? 1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6
 Immer Meist- Ziemlich Manch- Selten Nie
 ens oft mal

...waren Sie erschöpft? 1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6

...waren Sie glücklich? 1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6

...waren Sie müde? 1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6

...waren Sie in Sorge,
einen weiteren Anfall zu erleiden?..... 1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6

...hatten Sie Schwierigkeiten beim Nachdenken und dem
Lösen von Problemen (z. B. beim Pläne machen, Entscheidungen treffen,
dem Lernen von neuen Dingen)?..... 1 2..... 3..... 4..... 5..... 6

...waren Sie durch Ihren Gesundheitszustand in Ihren sozialen Kontakten und
Unternehmungen eingeschränkt (wie Besuche bei Freunden
oder nahen Verwandten)? 1..... 2..... 3..... 4..... 5..... 6

Lebensqualität in den letzten 4 Wochen

Wie war Ihre LEBENSQUALITÄT in den letzten 4 Wochen d. h., wie ist es Ihnen ergangen?

Bitte kreuzen Sie
nur eine Zahl an!

Sehr gut: Hätte kaum besser sein können	1
Ziemlich gut	2
Gut und schlecht zu etwa gleichen Teilen	3
Ziemlich schlecht	4
Sehr schlecht: Hätte kaum schlechter sein können	5

Die folgende Frage betrifft das GEDÄCHTNIS:

Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an!

- | | | | | | |
|--|--------------|---------------|---------------|--------------------|--|
| | Ja,
viele | Ja,
einige | Nur
wenige | Überhaupt
keine | |
| 2. Hatten sie in den letzten 4 Wochen Probleme mit Ihrem Gedächtnis?..... | 1..... | 2..... | 3..... | 4 | |

Die folgende Frage betrifft die Häufigkeit, mit der Sie in den letzten 4 Wochen Probleme hatten sich zu *erinnern* oder die Häufigkeit, mit der dieses Gedächtnis-Problem Ihre normale Arbeit oder Ihr normales Leben beeinträchtigt hat.

Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an!

- | | | | | | | |
|--|--------|---------------|-----------------|---------------|--------|-----|
| | Immer | Meis-
tens | Ziemlich
oft | Manch-
mal | Selten | Nie |
| 3. Probleme, sich an Dinge zu erinnern, die man Ihnen gesagt hat..... | 1..... | 2..... | 3..... | 4..... | 5..... | 6 |

Die folgenden Fragen betreffen Probleme, die Sie eventuell mit der KONZENTRATION haben. Wie oft konnten Sie sich in den letzten 4 Wochen schlecht *konzentrieren* oder wie oft haben diese Probleme Ihre normale Arbeit oder Ihr normales Leben beeinträchtigt?

Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an!

- | | | | | | | |
|--|--------|---------------|-----------------|---------------|--------|-----|
| | Immer | Meis-
tens | Ziemlich
oft | Manch-
mal | Selten | Nie |
| 4. Probleme, sich auf das Lesen zu konzentrieren..... | 1..... | 2..... | 3..... | 4..... | 5..... | 6 |
| 5. Probleme, sich darauf zu konzentrieren, bei einer Sache zu bleiben | 1..... | 2..... | 3..... | 4..... | 5..... | 6 |

Die folgenden Fragen betreffen Probleme, die Sie eventuell mit bestimmten AKTIVITÄTEN haben. Wie sehr haben Ihre Epilepsie oder antiepileptische Medikamente Sie in den letzten 4 Wochen bei folgenden Aktivitäten beeinträchtigt:

Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an!

- | | | | | | |
|---|-------------------|--------|--------|-------------------|------------------|
| | Überhaupt
viel | Sehr | Viel | Etwas
bisschen | Nur ein
nicht |
| 6. Freizeit (z. B. Hobbys, Ausgehen)..... | 1..... | 2..... | 3..... | 4..... | 5 |
| 7. Autofahren, Motorradfahren
Fahrradfahren usw. | 1..... | 2..... | 3..... | 4..... | 5 |

Die folgenden Fragen beziehen sich darauf, wie sie sich hinsichtlich Ihrer Anfälle FÜHLEN.

Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an!

- | | | | | |
|--|---------------------|----------------|----------------|--------------------------|
| | Sehr große
Angst | Etwas
Angst | Wenig
Angst | Überhaupt
keine Angst |
|--|---------------------|----------------|----------------|--------------------------|
- 8.** Wie groß ist Ihre Angst, in den nächsten vier Wochen einen Anfall zu erleiden?
.....1.....2.....3.....4
- | | | | |
|--|-----------------|---------------------|---------------------|
| | Große
Sorgen | Ein wenig
Sorgen | Gar keine
Sorgen |
|--|-----------------|---------------------|---------------------|
- 9.** Machen Sie sich Sorgen, dass Sie sich während eines Anfalls verletzen könnten?.....1.....2..... 3
- | | | | | |
|--|------------------|-------------------|-------------------|-----------------------|
| | Sehr in
Sorge | Etwas in
Sorge | Wenig in
Sorge | Gar nicht
in Sorge |
|--|------------------|-------------------|-------------------|-----------------------|
- 10.** Wie sehr sind Sie in Sorge, dass ein Anfall in den nächsten vier Wochen Sie in eine peinliche Situation bringen oder andere Probleme mit Ihren Mitmenschen verursachen könnte?1.....2.....3.....4
- 11.** Wie sehr sind Sie in Sorge, dass die Medikamente, die Sie einnehmen, schlecht für Sie sein werden, wenn Sie sie über längere Zeit einnehmen? 1 2.....3 4

Kreuzen Sie für jedes der folgenden PROBLEME auf einer Skala von 1 bis 5 eine Zahl an, die angibt, wie sehr Sie unter den Problemen leiden, wobei 1 = Leide überhaupt nicht darunter und 5 = Leide ausgesprochen darunter entspricht.

Bitte kreuzen Sie zu jeder Frage nur ein Kästchen an!

- | | | |
|--|--|----------------------------|
| | Leide über-
haupt nicht
darunter | Leide
stark
darunter |
|--|--|----------------------------|
- 12.** Anfälle 1.....2.....3.....4.....5
- 13.** Gedächtnisprobleme 1.....2.....3.....4.....5
- 14.** Beeinträchtigungen im Arbeitsleben 1.....2.....3.....4.....5
- 15.** Beeinträchtigung im sozialen Leben 1.....2.....3.....4.....5

16. Körperliche Auswirkungen der antiepileptischen Medikamente 1..... 2..... 3..... 4..... 5

17. Psychische Auswirkungen der antiepileptischen Medikamente 1..... 2..... 3..... 4..... 5

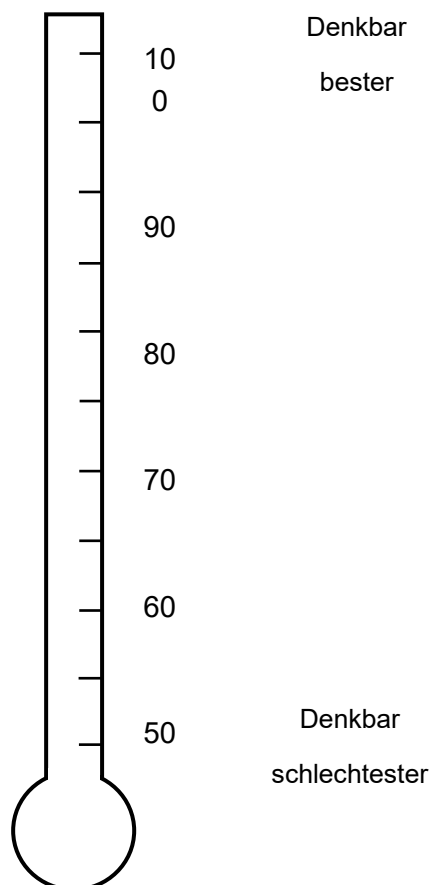
Gesundheitszustand

18. Für wie gut oder schlecht halten Sie Ihre Gesundheit? Auf der unten abgebildeten Thermometerskala ist der denkbar beste Gesundheitszustand bei 100 und der denkbar schlechteste bei 0.

Bitte geben Sie an, wie Sie Ihre Gesundheit einschätzen, indem sie eine Zahl auf der Skala ankreuzen.

Bitte kreuzen

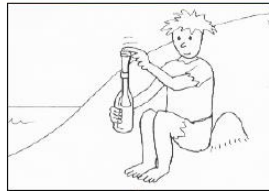
Sie nur eine



Wie viele Anfälle hatten Sie in den letzten 4 Wochen?

B.12 Auszug aus dem Metakognitiven Training

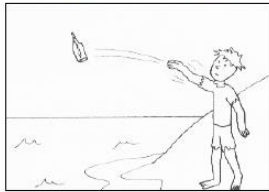
Was hat der Mann vor?



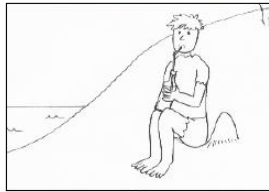
3

Wie geht die obige Geschichte weiter?

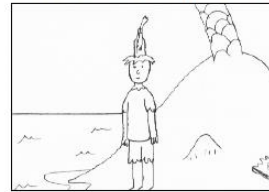
Diskutieren Sie die Plausibilität der folgenden Antwortmöglichkeiten:



4a?



4b?



4c?

Abbildung 35 Beispielaufgabe Schlussfolgerungen

Die korrekte Antwort ist 4a!!!



1



2



3



4a

Abbildung 36 Lösung Schlussfolgerungen

Was fühlt bzw. macht diese Person? Wie sicher sind Sie sich mit Ihrer Einschätzung?

Ausschnitt!



1. Straßenmusikant
2. Mann wird auf Fuß getreten
3. Straßenkampf
4. Mann erfährt schlimme Nachricht

Abbildung 37 Beispielaufgabe Fehleinschätzungen

Leidenschaft!



1. Straßenmusikant
2. Mann wird auf Fuß getreten
3. Straßenkampf
4. Mann erfährt schlimme Nachricht

Abbildung 38 Lösung Fehleinschätzung

B.13 Anleitung Progressive Muskelentspannung

Legen oder setzen Sie sich so bequem wie möglich hin...

Falls Sie noch etwas stört oder drückt, an Kleidung...Sitz- Oder Liegeposition...dürfen Sie dies noch verändern...

Und dann schließen Sie die Augen und fühlen Sie sich in Ihren Körper ein...Atmen Sie langsam und tief durch, richten Sie dabei Ihre Aufmerksamkeit ganz zu Ihnen selbst und auf Ihren Körper.

Alle Geräusche, die Sie jetzt noch von außerhalb wahrnehmen...einfach weiterziehen lassen...sie sind momentan nicht wichtig...

Und auch alle Gedanken, die Ihnen durch den Kopf gehen...weiterfließen lassen...wie die Wolken am Himmel...nicht festhalten wollen...Sie können sich später wieder damit beschäftigen...

Der Atem fließt ruhig... Sie registrieren ganz passiv, wie Sie atmen...ohne es bewusst verändern zu wollen.

Wir beginnen bei den Händen.

Ballen Sie beide Hände jetzt zur Faust und spannen Sie dadurch Hände und Unterarme fest an. Achten Sie auf die Anspannung, die dabei entsteht (5). Und nun wieder locker lassen. Achten Sie auf den Übergang von der Anspannung zur angenehmen Entspannung (5). Lassen Sie die Unterarme ganz locker und konzentrieren Sie sich auf jeden einzelnen Finger (5).

Nun kommen wir zu den Oberarmmuskeln.

Winkeln Sie beide Ellenbogen an und spannen Sie die Oberarmmuskeln fest an (1). Und wieder locker lassen (3), lassen Sie beide Oberarme ganz locker und entspannt werden (3), achten Sie nur auf das angenehme Gefühl der Entspannung (5). Spüren Sie, wie die Spannung von den Fingerspitzen bis zu den Schultern abfließt.

Jetzt strecken Sie beide Arme mit den Handrücken nach hinten, als ob sie einen Widerstand hinter sich schieben wollten. Achten sie auf die Anspannung an der Rückseite der Arme (1).

Und wieder locker lassen (2), legen Sie die Arme jetzt ganz bequem zu Recht (3). Versuchen Sie, sich noch weiter zu entspannen (4).

Achten Sie auch auf die körperlichen Reaktionen während der Entspannungsphase, z.B. ein leichtes Kribbeln, ein Schweregefühl oder sich ausbreitende Wärme ...

Und jetzt kommen wir zur Stirn.

Runzeln Sie die Stirn- und spüren Sie die Anspannung...auch auf der Kopfhaut.

Und wieder locker lassen (2), lassen Sie die Stirnmuskeln ganz locker werden (2), immer lockerer (3), bis die Stirn sich anfühlt wie eine glatte, leere Fläche (8).

Jetzt kommen wir zu den Augen. Pressen Sie Ihre Augen fest zusammen und rümpfen Sie die Nase- und achten Sie auf die Spannung in der Augenpartie (1).

Und wieder entspannen (3). Halten Sie Ihre Augen jetzt ganz leicht geschlossen (3), achten Sie nur auf das angenehme Gefühl der Entspannung (2).

Nun kommen wir zur Kieferpartie.

Beißen Sie Ihre Backenzähne fest zusammen, pressen Sie die Lippen aufeinander und die Zunge an den Gaumen- und achten Sie auf die Spannung in der gesamten Region (2). Und wieder locker lassen (3). Erlauben sie der Zunge in eine bequeme Lage zurückzukehren. Achten Sie auf das angenehme Gefühl der Lösung und Wärme in den Lippen. Öffnen Sie leicht den Mund und lassen Sie den Unterkiefer heruntersinken- spüren Sie der Entspannung nach!

Pause. Das ganze Gesicht ist nun entspannt und ruhig. Versuchen Sie noch mehr loszulassen und erlauben Sie der Entspannung, sich überallhin auszubreiten.

Lassen Sie Ihre Lippen und alle Gesichtsmuskeln ganz locker werden (3). Achten Sie auf die Stirn (2), die Augenlider (2) und die Nasenflügel (4). Achten Sie auf das Gefühl der Ruhe, das sich ausbreitet, wenn Sie Ihr Gesicht immer mehr entspannen (9).

Und nun kommen wir zu den Nackenmuskeln.

Spannen Sie Ihren Nackenbereich jetzt fest an (5) – und halten Sie diese Spannung (1).

Und wieder locker lassen (3).

Achten Sie wieder auf den Übergang von der Anspannung zur angenehmen Entspannung (4). Balancieren Sie Ihren Kopf jetzt so aus, dass Ihre Nackenmuskeln ganz locker und gelöst werden (3). Versuchen Sie, sich immer weiter zu entspannen (6).

Jetzt kommen wir zum Schulter- und Rückenbereich. Ziehen Sie Ihre Schultern hoch zu den Ohren- und achten Sie auf die Spannung, die dabei entsteht (1).

Und wieder locker lassen (3).

Der Atem fließt ruhig weiter...sie registrieren ganz passiv, wie Sie atmen... ohne dies bewusst verändern zu wollen... Achten Sie jetzt nur auf das angenehme Gefühl der Entspannung (5). Die Muskeln werden immer gelöster (6). Lassen Sie die Entspannung jetzt bis in die Rückenmuskeln hineinstrahlen (5).

Konzentrieren sie sich jetzt auf Ihren Atem (2), achten Sie darauf, wie die Luft ein- und ausströmt (11) Spüren Sie, wie sich Ihr Brustkorb und Ihre Bauchdecke beim Einatmen heben, und beim Ausatmen wieder senken. Halten Sie jetzt nach dem Einatmen die Luft für kurze Zeit an (3), beobachten Sie, wie sich die Spannung in Ihrer Brust aufbaut (2).

Und die Luft langsam wieder ausströmen lassen (3), achten Sie darauf, wie sich die Brust beim Ausatmen angenehm entspannt (6).

Nun kommen wir zur Bauchpartie (1). Spannen Sie Ihre Bauchmuskeln an, indem Sie den Bauch entweder einziehen oder nach außen drücken. Spannen Sie sie jetzt an (5) und beobachten Sie die Anspannung, atmen Sie dabei aber ruhig weiter.

Und wieder locker lassen (3). Lassen Sie Ihre Bauchmuskeln ganz locker werden (7).

Jetzt kommen wir zu den Beinen. Pressen Sie Ihre Fersen fest gegen den Boden, die Zehenspitzen angehoben (1), spannen Sie Ihre Unterschenkel, Oberschenkel und Gesäßmuskeln fest an.

Und wieder locker lassen (3).

Achten Sie auf den Unterschied zwischen Anspannung und der angenehmen Entspannung, die sich allmählich ausbreitet (7). Lassen Sie ihre Muskeln immer noch lockerer werden (2) und versuchen Sie, sich dabei immer weiter zu entspannen (8).

Jetzt pressen Sie Ihre Fersen wieder fest gegen den Boden, richten dieses Mal die Zehenspitzen aber diesmal nach unten (1). Achten Sie auf die Spannung in den Unterschenkel, Oberschenkeln und den Gesäßmuskeln (1).

Und wieder locker lassen (2). Lassen Sie die Muskeln in den Beinen ganz locker werden (3). Achten Sie darauf, dass die Entspannung bis in die Füße hineinreicht (2), bis in die Zehenspitzen (2). Lassen Sie Ihre Beine immer entspannter und schwerer werden.

Der Atem fließt ruhig weiter... Sie registrieren ganz passiv, wie Sie atmen...ohne es bewusst verändern zu wollen...

Pause. Der ganze Körper ist jetzt entspannt. Die Entspannung breitet sich aus und fließt überall hin. Atmen Sie nun zehnmal ein und aus. Bei jeder Zahl werden Sie spüren, wie Sie immer mehr loslassen, bis Sie sich bei 10 ganz angenehm entspannt fühlen.

Und dann gehen Sie noch einmal durch Ihren Körper hindurch...um alle Muskelgruppen noch ein wenig weiter loszulassen... Die Muskeln in den Zehen...und Füßen...die Muskeln in den Unterschenkeln...Waden...und Oberschenkeln...Und weiter die Muskeln loslassen im Gesäß...und im Rücken...im Bereich von Bauch...und Brust...Und auch die Muskeln loslassen in den Schultern...und im Nacken...die Schultern können dabei ganz locker nach unten sinken...Und auch die Anspannung loslassen im Gesicht...die Stirn...eine glatte leere Fläche...der Unterkiefer kann ganz locker nach unten hängen...Und weiter die Muskeln loslassen in den Armen... Oberarmen...Unterarmen...und Händen...

Und dann genießen Sie für sich noch einen Moment der Entspannung...(lauter sprechen)

Aufwachen und Zurückkehren

Jetzt wandeln Sie das Gefühl der Entspannung um in eine Frische und ein Ausgeruhtheitsein, wie nach einem kleinen Mittagsschlaf, indem ich von 3 auf 1 rückwärts zähle.

3 – Es geht langsam ans Aufwachen und Sie bewegen leicht die Finger und Zehen.

2 – Sie machen eine Faust mit beiden Händen und ziehen dreimal ganz kräftig die Arme an

1 – Sie atmen einmal tief ein und aus, machen die Augen auf und sind wieder ganz wach!

B.14 Verzeichnis der akademischen Lehrer/-innen

Meine akademischen Lehrenden waren in Marburg:

Barth, Bartsch, Baum, Becker, Bien, Bohlander, Burchert, Cetin, Czubayko, Del Rey, Daut, Dingens, Dodel, Ellenrieder, Fendrich, Feuser, Fritz, Fuchs-Winkelmann, Görg, Greulich, Gress, Grimm, Grzeschik, Grundmann, Hegele, Hertl, Heverhagen, Hofmann, Höffken, Hoyer, Hundt, Kann, Kill, Kircher, Klose, Knake, Koczulla, Koehler, Kolb-Niemann, König, Koolmann, Kühnert, Kühne, Krüger, Kruse, Lill, Lohoff, Maier, Maier, Maisch, Michl, Meissner, Moll, Moosdorf, Mueller, Mutters, Leonhardt, Neubauer, Nikolaizik, Nimsky, Oertel, Oliver, Pagenstecher, Pfützner, Plant, Preisig-Müller, Printz, Ramaswamy, Renz, Riera – Knorrenschild, Richter, Röhm, Rominger, Rosenow, Ruchholtz, Schäfer, Schieffer, Seitz, Sekundo, Sevinc, Steiniger, Steinfeldt, Steinkamp, Strik, Teymoortash, Vogelmeier, Vogt, Wagner, Waldmann, Werner, Weihe, Wiegand, Wulf, Zemlin.

B.15 Danksagung

Abschließend möchte ich mich bei allen Beteiligten für die Begleitung und Unterstützung bedanken.

Ich bedanke mich herzlich und aufrichtig bei meiner Doktormutter Prof. Dr. med. Susanne Knake für die Möglichkeit, einen solch tiefen Eindruck in das Gebiet der Epilepsie erhalten zu dürfen.

Der Weg bis zum Beginn der Studie, deren Durchführung und die anschließende Auseinandersetzung hat mich in vielerlei Hinsicht geprägt und eine Leidenschaft entfachen lassen, die bisher verborgen war.

Du hast mein Interesse an der Neurologie gefestigt und mich in diese Welt geführt, die mich bis heute fasziniert. Nicht nur die Studie und die Doktorarbeit hat mich geprägt, auch du hast mich auf eine Weise inspiriert und geformt, für die ich ganz besonders dankbar bin.

Weiterhin bedanke ich mich bei allen Mitarbeitern, die zur Durchführung der Studie beigetragen haben. Zu nennen ist das Team der Neuropsychologen ebenso wie Andreas Jansen, Rita Werner und Julia Freigang.

Ebenfalls bedanke ich mich bei jedem einzelnen der 13 Teilnehmer dieser Studie für ihr Vertrauen und Engagement. Ich konnte Ihnen Ihre Krankheit näher bringen und Sie mir die Gedanken- und Gefühlswelt eines Patienten.

Ich bin mir sicher, dass diese Art der Zusammenarbeit mich auch in meinem weiteren beruflichen Werdegang beeinflussen wird.

Was wäre diese Arbeit, wenn die private Unterstützung ausgeblieben wäre.

Aus tiefstem Herzen bedanke ich mich bei meinem Ehemann Marco Huber und meinen Eltern Antje und Dr. ing. Andreas Kosmala für die kontinuierliche, bedingungslose Unterstützung.