

Aus der Klinik für Neurologie

Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Lars Timmermann

des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg



Face in the Crowd-Studie zur Analyse der Emotionserkennung
von Parkinson-Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden

**Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten
Humanmedizin**



Dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg vorgelegt von
Johanna Sommerkorn aus Mainz

Marburg, 2024

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg
am: 08.04.2024

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin

Dekanin: Prof. Dr. Denise Hilfiker-Kleiner

Referent: Prof. Dr. Lars Timmermann

Korreferentin: Prof. Dr. Thieme

Prüfungsvorsitz: Prof. Dr. Straube

INHALTSVERZEICHNIS

Abkürzungsverzeichnis	IV
Abbildungsverzeichnis	VI
Tabellenverzeichnis	VII
1 Einleitung.....	1
1.1 Parkinson-Syndrome	1
1.1.1 Epidemiologie.....	1
1.1.2 Klassifikation der Parkinson-Syndrome.....	2
1.1.3 Physiologie der Basalganglien.....	3
1.1.4 Pathophysiologie	5
1.1.5 Idiopathisches Parkinson-Syndrom	7
1.1.5.1 klinische Symptomatik	7
1.1.5.2 Diagnosekriterien.....	9
1.1.5.3 Therapie	13
1.2 Emotionserkennung - Gesicht in der Menge suchen.....	17
1.2.1 Angeborene Emotionen	18
1.2.2 Cortisol-Veränderungen durch Emotionen	19
1.2.3 Face in the Crowd Studien gesunder Probanden.....	19
1.3 Emotionserkennung bei Parkinson-Patienten.....	22
2 Methoden.....	27
2.1 Fragestellung	27
2.2 Testablauf.....	27
2.3 Teilnehmer	28
2.4 Klinische Bewertung	29
2.5 Datenerhebung.....	31
2.6 Statistik.....	32
3 Ergebnisse.....	35

3.1	Methoden	35
3.2	Ergebnisse.....	37
3.2.1	Antwortgenauigkeit	37
3.2.2	Reaktionszeit	38
3.2.3	Speed-Accuracy Trade-off.....	41
3.2.4	Korrelation mit klinischen Symptomen.....	42
3.2.5	Vergleich der Patienten mit und ohne THS	45
4	Diskussion	47
4.1	Hypothesendiskussion	47
4.2	Ergebnisdiskussion	50
4.2.1	Antwortgenauigkeit und Reaktionszeit	50
4.2.2	Speed-Accuracy Trade-off.....	52
4.2.3	Korrelationen mit klinischen Scores.....	54
4.3	Methodendiskussion	55
4.3.1	Stichprobe.....	55
4.3.2	Stimulusmaterial.....	59
4.3.3	Durchführung.....	62
4.3.4	Auswertung (Statistik).....	62
4.4	Limitationen.....	63
4.4.1	Hormonelle Einflüsse	63
4.4.2	Kognitive Verarbeitung visueller Reize.....	66
4.4.3	Primäre oder sekundäre Defizite in der Emotionserkennung.....	69
4.5	Ausblick.....	70
5	Zusammenfassung	73
6	Summary.....	74
7	Literaturverzeichnis	75
8	Anhang.....	90

8.1	Verzeichnis der akademischen Lehrer*innen	90
8.2	Danksagung	93

Abkürzungsverzeichnis

Acc	accuracy (Genauigkeit)
ANOVA	Analysis of variance, Varianzanalyse
ASE	anger superiority effect
BDI	Becks Depression Inventar
Bzw.	beziehungsweise
CBD	kortikobasale Degeneration
COMT	Catechol-O-Methyltransferase
©CT	(kraniale) Computertomografie
©MRT	(kraniale) Magnetresonanztomografie
ED	Erstdiagnose
FAB	Frontal Assessment battery
fif	Fröhlich in fröhlich
fin	Fröhlich in neutral
FITC	face in the crowd
HC	gesunde Kontrollgruppe
HSE	happy superiority effect
Hz	Hertz
IPS	idiopathisches Parkinson-Syndrom
LBD	Lewy-Body-Demenz/ Lewy-Körper-Demenz
LEDD	Levo-Dopa-Äquivalentdosis
LGP	Lateraler Globus pallidus
MAO	Monoaminoxidase
MCI	mild cognitive impairment
MDS	Movement Disorder Society
Mg	Milligramm
MGP	Medialer Globus pallidus
Min	Minuten
Moca	Montreal Cognitive Assessment
ms	Millisekunden

MSA	Multisystematrophie
nif	Neutral in fröhlich
nin	Neutral in neutral
niw	Neutral in wütend
Nr.	Nummer
P.c.	Pars compacta
P.r.	Pars reticularis
PD	Parkinson's Disease/ Parkinson-Syndrom
PDD	Morbus Parkinson mit Demenz im Verlauf
PSP	progressive supranukleäre Blickparese
REM	rapid eye movement
ROCF	Rey-Osterrieth complex figure test
RT	reaction time (Reaktionszeit)
SATO	Speed-Accuracy trade-off
Sd	Standardabweichung
SNr	Substantia nigra Pars reticulata
STN	Nucleus subthalamicus
TAR	training of affect recognition
THS	tiefe Hirnstimulation
TMT	Trail Making Test
UPDRS	Unified Parkinson's Disease Rating Scale
vs.	versus
win	Wütend in neutral
wiw	Wütend in wütend
z.B.	Zum Beispiel

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Klassifikation der Parkinson-Syndrome nach der Deutschen Gesellschaft für Neurologie.....	3
Abbildung 2: Darstellung der Basalganglienschleife.....	5
Abbildung 3: Kriterien der UK Parkinson's Disease Society Brain Bank	10
Abbildung 4: Versuchsaufbau	20
Abbildung 5: Speed-Accuracy trade off von IPS und HC	42

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Analyse der Teilnehmer im Gruppenvergleich	35
Tabelle 2: Reaktionszeit und Antwortgenauigkeit der verschiedenen Emotionen von IPS	39
Tabelle 3: Reaktionszeit und Antwortgenauigkeit der verschiedenen Emotionen von HC	40
Tabelle 4: Korrelationen von Antwortgenauigkeit und Reaktionszeit mit UPDRS, ED und LEDD.....	44
Tabelle 5: Korrelationen von Antwortgenauigkeit und Reaktionszeit mit kognitiven Tests	45
Tabelle 6: T-Test zum Vergleich der Patienten mit und ohne THS.....	46

1 Einleitung

1.1 Parkinson-Syndrome

Eine stetig alternde Gesellschaft führt aktuell zu einem Anstieg der Prävalenz für Erkrankungen im Alter. Die Pflege von kranken, oft multimorbiden Angehörigen nimmt eine größer werdende Rolle im Alltag der Betroffenen ein. Erkrankungen, die mit kognitiven Dysfunktionen einhergehen, können die soziale Interaktion in der Familie beziehungsweise (bzw.) zwischen dem Pflegenden und dem Kranken erheblich beeinträchtigen. Im Rahmen des idiopathischen Parkinson-Syndroms (IPS) kann es zu oben genannten kognitiven Dysfunktionen und infolgedessen auch zu Einschränkungen in der Emotionserkennung und sozialen Interaktion kommen.¹ In der vorliegenden Studie wird die Emotionserkennung von Patienten mit IPS im Vergleich zu gesunden Probanden untersucht.

1.1.1 *Epidemiologie*

Mit steigender Lebenserwartung erhöht sich auch die Prävalenz neurodegenerativer Erkrankungen.² Das IPS gilt als die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung nach Morbus Alzheimer.³ Die Prävalenz für alle Parkinson-Syndrome beträgt für Menschen zwischen 65 und 74 Lebensjahren fünfzehn Prozent. Für Patienten über 74 Jahren steigt die Prävalenz auf 30 Prozent an.⁴ Die Prävalenz bezogen auf die Bevölkerung beträgt bis zu drei Prozent.⁵ Als Risikofaktoren für eine erhöhte Mortalität des IPS zählen hohes Lebensalter, Demenz, männliches Geschlecht, Gangstörung, das Fehlen eines Ruhetremors und das Fehlen einer Asymmetrie der Symptomatik.⁶

¹ Martinez et al. 2018.

² Lange und Erbguth 2017.

³ Lange und Erbguth 2017.

⁴ Schwarz und Storch 2007.

⁵ Schwarz und Storch 2007.

⁶ Lange und Erbguth 2017.

1.1.2 Klassifikation der Parkinson-Syndrome

Rigor, Tremor und Bradykinese stellen die drei Kardinalsymptome des Parkinson-Syndroms dar. Diese Trias kann im späteren Krankheitsstadium durch die posturale Instabilität ergänzt werden. Die Klassifikation der Parkinson-Syndrome unterscheidet die degenerativen Parkinson-Syndrome von den sekundären Parkinson-Syndromen. Die degenerativen Erkrankungen werden in zwei Gruppen unterteilt:

- Gruppe 1 intrazelluläre Anreicherungen des Proteins alpha-Synuclein = Synukleinopathien,
- Gruppe 2 pathologische Hyperphosphorylierung des Mikrotubuli-assoziierten Proteins Tau = Tauopathien.

Zu den degenerativen Synukleinopathien zählen IPS, inklusive der hereditären Formen, Multisystematrophie (MSA) und die Lewy-Körper-Demenz (Lewy-Body-Dementia: LBD). Zu den degenerativen Tauopathien gehören die progressive supranukleäre Blickparese (PSP) und die kortikobasale Degeneration (CBD).⁷

Die **Abbildung 1** gibt einen Überblick über die verschiedenen Formen der Parkinson-Syndrome.⁸

⁷ Schwarz und Storch 2007.

⁸ Lange und Erbguth 2017.

Abbildung 1: Klassifikation der Parkinson-Syndrome nach der Deutschen Gesellschaft für Neurologie⁹

Idiopathisches Parkinson-Syndrom	circa 75 % der Parkinson-Syndrome
Atypische Parkinson-Syndrome	MSA LBD PSP CBD
Symptomatische (sekundäre) Parkinson-Syndrome	vaskulär Normaldruckhydrocephalus medikamenteninduziert tumorbedingt posttraumatisch postenzephalitisch toxisch entzündlich metabolisch
Genetische Parkinson-Syndrome	
MSA: Multisystematrophie	PSP: progressive supranukleäre Blickparese
LBD: Lewy-Körper-Demenz	CBD: corticobasale Degeneration

1.1.3 Physiologie der Basalganglien

Den pathophysiologischen Ursprung des IPS stellt vor allem die Basalganglienschleife dar. Die Basalganglien bestehen aus einer Gruppe von Kernen, die das Diencephalon, Telencephalon und das Mittelhirn verbinden.¹⁰ Zur Basalganglienschleife gehören das Corpus striatum (bestehend aus Nucleus caudatus und Putamen¹¹), Globus pallidus (medialer/interner (MGP) und lateraler/externer Anteil (LGP)), Nucleus subthalamicus (STN) und Substantia nigra (Pars compacta und Pars reticulata (SNr)). Die primäre affe-

⁹ Lange und Erbguth 2017.

¹⁰ Albin et al. 1989.

¹¹ Albin et al. 1989.

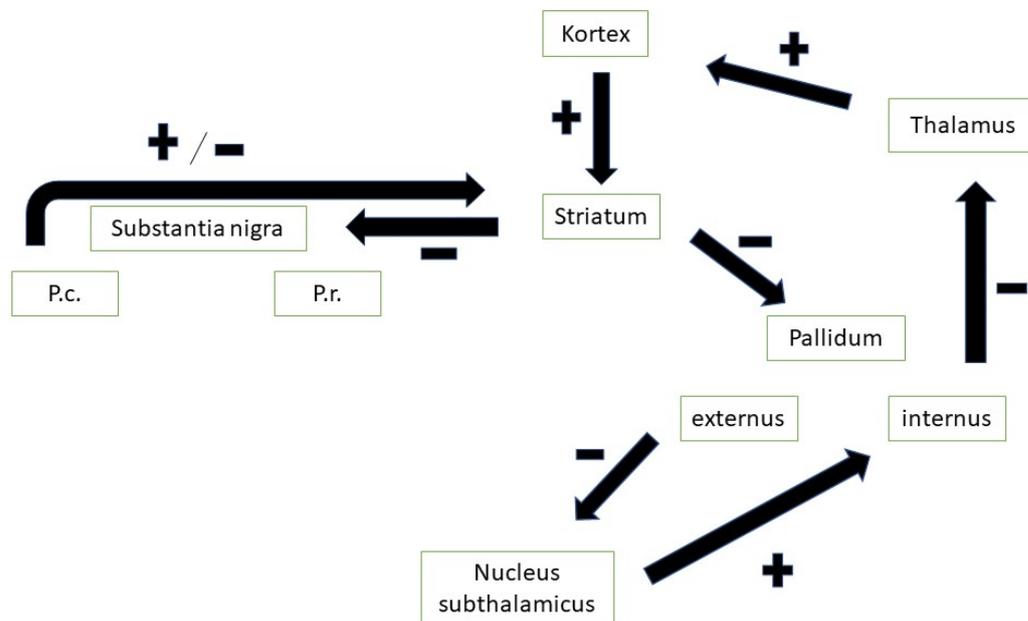
rente Struktur stellt das Striatum dar, während der MGP und die SNr die primären efferenten Strukturen darstellen.¹² Zahlreiche Faserverbindungen vernetzen die Bestandteile der Basalganglienschleife untereinander und mit anderen Hirnarealen.

Aufgrund zahlreicher Verbindungen zwischen Thalamus und Kortex besitzt die Basalganglienschleife (siehe **Abbildung 2**) eine wichtige modulierende Funktion in der Kontrolle der Motorik. Der motorische Cortex sendet Impulse in die Basalganglien. Die Basalganglien sind mit dem motorischen Cortex durch eine Rückkopplungsschleife verbunden. Bevor die Impulse an die Skelettmuskulatur weitergeleitet werden, erfolgt zunächst eine Modulation und schließlich die Rückmeldung des Signals über den Thalamus zum Cortex.¹³ Im Schaltkreis der Basalganglien unterscheidet man einen direkten und einen indirekten Weg. Der direkte Weg über Striatum und Globus pallidus wirkt über die Aktivierung von D1-Rezeptoren exzitatorisch. Der indirekte Weg besteht aus Striatum, Globus pallidus und STN und wirkt über die Aktivierung von D2-Rezeptoren inhibitorisch. Die Substantia nigra fördert den direkten Weg und hemmt den indirekten Weg und wirkt somit bewegungsfördernd. Diese Einteilung ist jedoch vereinfacht und wird angezweifelt, unter anderem da es sehr viele striatale Projektionsneurone gibt, welche D1- und D2-Rezeptoren exprimieren. Die Vereinfachung hilft jedoch die Pathophysiologie des IPS zu verstehen.¹⁴ Durch oben beschriebene Verschaltungen hemmt die Basalganglienschleife überschüssige Bewegungen und fördert gewollte Bewegungen.

¹² Albin et al. 1989.

¹³ Trepel 2011.

¹⁴ Schwarz und Storch 2007.

Abbildung 2: Darstellung der Basalganglienschleife

P.c. Pars compacta
P.r. Pars reticularis

+ erregende Wirkung
- hemmende Wirkung

1.1.4 Pathophysiologie

Das klinische Bild eines Parkinson-Syndroms resultiert aus einer verschlechterten nigrostriatalen dopaminergen Neurotransmission. Ursachen hierfür sind eine Blockade der D2-Rezeptoren durch Dopamin-Antagonisten oder eine Degeneration der Neurone der Substantia nigra.¹⁵ Aus der Degeneration der Substantia nigra Pars compacta resultierend, kommt es im Rahmen des IPS zu einer verminderten dopaminergen Innervation im Striatum. Eine Veränderung des striatopallidalen und pallidosubthalamischen Innervationsweges in der Basalganglienschleife ist die Folge.¹⁶ Die dopaminergen Neurone in der Substantia nigra wirken im Regelfall bewegungsfördernd. Sie aktivieren einerseits über D1-Rezeptoren im Striatum den direkten und bewegungsfördernden Teil und hemmen andererseits über D2-Rezeptoren den indirekten, bewegungshemmenden Teil. Infolge des Dopaminmangels wird der direkte Weg nicht aktiviert. Daraufhin kommt es zu einer Disinhibition des MGP. Eine Hemmung des Thalamus durch den MGP resultiert in einer ausbleibenden Aktivierung des Neocortex. Der indirekte Weg wird durch

¹⁵ Albin et al. 1989.

¹⁶ Emmi et al. 2020.

den Dopaminmangel nicht gehemmt, wodurch sich eine vermehrte Hemmung des LGP ergibt. Dies führt zu einer Disinhibition des STN, woraufhin dieser den MGP aktiviert. Es kommt also zu einer gesteigerten Aktivität von MGP und STN, woraus über eine Hemmung des Thalamus eine Bewegungshemmung resultiert. Hierdurch entsteht die Bradykinese.¹⁷ Diese Aktivitätssteigerung von MGP und STN tritt jedoch nicht nur bei hypokinetisch-rigiden Patienten auf, sondern auch bei Patienten mit tremor-betontem Parkinson. In diesem Fall feuern die Zellen im Globus pallidus teilweise mit einer Frequenz, die der Frequenz des Tremors gleicht.¹⁸

Eine Hypothese zur Genese des Tremors ist, dass der Tremor durch den Wegfall der dopaminergen Hemmung von Rhythmusgeneratoren in der *Formatio reticularis* entsteht. Diese Rhythmusgeneratoren senden im Normalfall in regelmäßigen Abständen aktivierende Signale über den Thalamus zum motorischen Kortex. Aufgrund der ausbleibenden Hemmung durch Dopamin ergibt sich eine Übererregung und hiermit der Tremor.¹⁹

Auf der neuropathologischen Ebene besteht die Vermutung, dass das Protein alpha-Synuclein mit der Entstehung des IPS sowie der anderen Synukleopathien assoziiert ist. Aus einer fehlerhaften Faltung resultiert eine Aggregation mehrerer dieser Proteine.²⁰ Nach erfolgloser Elimination dieser Aggregate, lagern sich diese intra- und extrazellulär ab. Diese Aggregate nennt man Lewy-Körperchen. Durch den neurotoxischen Effekt der Einschlüsse erleiden die Zellen Funktionsverluste, die im Untergang der dopaminergen Neurone resultieren. Diese Veränderungen starten an vorbestimmten Prädilektionsstellen (Bulbus olfactorius und dorsaler Kern des Nervus vagus) und breiten sich in einer bestimmten Reihenfolge aus.²¹ Nach dieser Reihenfolge der Ausbreitung werden sechs Braak-Stadien definiert.^{22 23}

Neben pathologischen Proteinablagerungen scheinen auch Entzündungsreaktionen und

¹⁷ Schwarz und Storch 2007.

¹⁸ Schwarz und Storch 2007.

¹⁹ Trepel 2011.

²⁰ Sulzer und Edwards 2019.

²¹ Braak und Del Tredici 2010.

²² Braak et al. 2003.

²³ Reichmann und Baas 2015.

oxidativer Stress eine Rolle in der Pathophysiologie des IPS zu spielen.²⁴

1.1.5 Idiopathisches Parkinson-Syndrom

1.1.5.1 klinische Symptomatik

Das IPS beginnt oft schleichend und mit unspezifischen Symptomen, welche auch schon Jahre vor Diagnosestellung auftreten können. Diese Frühsymptome sind nicht-motorisch, während die Kardinalsymptome Rigor, Tremor und Bradykinese zu den motorischen Symptomen zählen und die Diagnose begründen.²⁵

Motorische Symptome:

Die motorischen Kardinalsymptome Rigor, Tremor und Akinese beginnen meist einseitig und bleiben auch im Verlauf oft asymmetrisch ausgeprägt. Das eindrucklichste Symptom ist der Tremor. Dieser ist definiert als „unwillkürliche rhythmische Oszillation“.²⁶ Bei einem parkinsonoiden Tremor handelt es sich um einen Ruhetremor mit einer Frequenz von vier bis sechs Hertz. Am häufigsten wird der Tremor im Kiefer und den Extremitäten beobachtet. Unter der Bradykinese versteht man nach Schwarz und Storch eine „Verlangsamung von Willkürbewegungen in Abwesenheit einer Parese“.²⁷ Hierbei tritt vor allem eine Hemmung der Startbewegung auf. Die Motorik ist in groben und in feinen Bewegungen verlangsamt und in ihrer Koordination eingeschränkt. Der Rigor beschreibt einen erhöhten Muskeltonus, der agonistische und antagonistische Muskeln betrifft und daher zum „Zahnradphänomen“ führt. Dies bezeichnet einen Widerstand, der beim passiven Bewegen auftritt. Die oft als viertes Kardinalsymptom genannte posturale Instabilität stellt eine Störung der Halte- und Stellreflexe dar. Hierbei ist das Gleichgewicht des Patienten eingeschränkt, was zu einem unsicheren Gang und Stürzen führen kann. Dieses Phänomen tritt jedoch meist erst im späteren Verlauf der Erkrankung auf.²⁸

²⁴ Teismann 2014.

²⁵ Schwarz und Storch 2007.

²⁶ Schwarz und Storch 2007.

²⁷ Schwarz und Storch 2007.

²⁸ Schwarz und Storch 2007.

Hinweisend auf ein IPS sind vor allem eine Asymmetrie der Symptome, ein deutlicher Ruhetremor, eine gute klinische Responsivität der motorischen Beschwerden auf Dopamin-gabe und eine schwache bis keine Haltungsinstabilität zu Beginn der Erkrankung.²⁹ Je nach Ausprägungsform unterscheidet man drei verschiedene Dominanztypen: Den a-kinetisch-rigiden Typ, den tremordominanten Typ und den Äquivalenztyp.³⁰ Die Hoehn-und-Yahr Stadien dienen der Einteilung nach klinischem Schweregrad der motorischen Symptome. Im Stadium eins sind nur leichte einseitige Symptome vorhanden, im Stadium zwei beidseitige Symptome. Im Stadium drei tritt eine posturale Instabilität auf, welche sich im Stadium vier aggraviert und nur noch eine Gehfähigkeit mit Gehhilfe zulässt. Stadium fünf kennzeichnet einen Verlust der Gehfähigkeit und eine schwere Behinderung.³¹

Begleitsymptome:

Die nicht-motorischen Symptome können unterteilt werden in Frühsymptome, die vor den motorischen Symptomen auftreten, und jene, die typischerweise erst später im Verlauf hinzukommen. Riechstörung, Rapid Eye Movement (REM) – Schlafstörung, Obstipation, Schriftbildveränderungen und eine Depression können den motorischen Symptomen Jahre vorangehen.³² Im Rahmen einer fortgeschrittenen Erkrankung kommen autonome Funktionsstörungen (vor allem Blasenfunktionsstörung oder orthostatische Dysregulation), Demenz und Psychosen hinzu.³³ Die Demenz wird mit dem cholinergen Defizit in Verbindung gebracht und tritt bei 80 Prozent der Patienten im Verlauf der Erkrankung in verschiedener Ausprägung auf. Diese Demenz ist abzugrenzen von der LBD, bei der die dementiellen Symptome gleichzeitig mit oder sogar vor den motorischen Symptomen auftreten.³⁴

²⁹ Schwarz und Storch 2007.

³⁰ Lange und Erbguth 2017.

³¹ Lange und Erbguth 2017.

³² Jost 2017.

³³ Timmermann et al. 2010.

³⁴ Lange und Erbguth 2017.

1.1.5.2 Diagnosekriterien

Ein IPS wird anhand klinischer Kriterien diagnostiziert. Hierfür wurden zunächst die Kriterien der United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank in die klinische Praxis aufgenommen.³⁵ Zur Stellung der Diagnose sind Bradykinese und mindestens ein weiteres der folgenden Symptome obligat: Rigor, 4 bis 6 Hz Ruhetremor und eine Störung der Stellreflexe, die nicht durch eine Störung des visuellen, vestibulären, zerebellären oder propriozeptiven Systems erklärt werden kann.³⁶ Im zweiten Schritt werden Ausschlusskriterien gesammelt (siehe **Abbildung 3**). Dieser Vorgang verfolgt das Ziel, atypische und sekundäre Parkinson-Syndrome auszuschließen. Abschließend werden Kriterien gesammelt, welche die Diagnose eines IPS unterstützen.³⁷

³⁵ Hughes et al. 1992.

³⁶ Lange und Erbguth 2017.

³⁷ Schwarz und Storch 2007.

Abbildung 3: Kriterien der UK Parkinson's Disease Society Brain Bank³⁸

Schritt 1: Diagnosekriterien

Bradykinese (Verlangsamung der Willkürbewegung oder deren Umfang bei Bewegungswiederholung) plus mindestens eines der folgenden Symptome:

- Muskelsteifigkeit (Rigidität, Zahnradphänomen)
 - Ruhetremor (vier bis sechs Hertz)
 - Posturale Instabilität (nicht verursacht durch visuelle, vestibuläre oder propriozeptive Störung)
-

Schritt 2: Ausschlusskriterien

Mindestens einer der folgenden Anhaltspunkte für eine andere Diagnose:

- Schlaganfälle mit schrittweiser Verschlechterung des M. Parkinson
 - Multiple Schädel-Hirn-Traumata
 - bewiesene Enzephalitis
 - Einnahme von Neuroleptika zu Beginn der Symptomatik
 - fehlende Wirkung hoher Dosen von Levodopa
 - ausschließlich einseitige Symptome nach drei Jahren Erkrankungsdauer
 - frühe, schwere autonome Störung
 - frühe, ausgeprägte Demenz
 - Supranukleäre Blickparese
 - Babinski-Zeichen
 - Zerebelläre Symptome
 - Zerebraler Tumor oder kommunizierender Hydrozephalus in der bildgebenden zerebralen Untersuchung
-

Schritt 3: unterstützende Kriterien

Mindestens drei der folgenden Kriterien sind notwendig für die klinisch definitive Diagnose eines M. Parkinson:

- einseitiger Beginn
 - Ruhetremor vorhanden
 - Progrediente Erkrankung
 - Persistierende Asymmetrie der Symptomatik
 - sehr gutes Ansprechen auf Levodopa (siebzig bis hundert Prozent)
 - schwere levodopa-induzierte Dyskinesien
 - Ansprechen auf Levodopa über mindestens fünf Jahre
 - klinischer Verlauf über mindestens zehn Jahre
-

³⁸ Schwarz und Storch 2007.

Im Jahr 2017 erneuerte die Movement Disorder Society (MDS) diese Kriterien. Die posturale Instabilität zählt nun nicht mehr zu den Kardinalsymptomen. Potenziell irreführende Kriterien werden von der MDS nicht mehr aufgeführt. Zum Beispiel zählt eine Neuroleptikaeinnahme nicht mehr zwangsläufig zu den Ausschlusskriterien. Neu aufgenommene Ausschlusskriterien sind eine negative Dopamin-Rezeptor-Szintigrafie, ein kortikaler Sensibilitätsverlust und eine, über drei Jahre bestehende, basalganglienassoziierte und, die untere Extremität betreffende, Symptomatik. Mit der Hyposmie wurde ein erstes nichtmotorisches Symptom als unterstützendes Kriterium aufgenommen. Insgesamt wird durch die MDS-Kriterien eine höhere Spezifität und Sensitivität erreicht.³⁹

Neben den klinischen Diagnosekriterien existieren zusätzliche diagnostische Verfahren:

- L-Dopa Belastungstest: Durch diesen Test wird geprüft, ob der Patient positiv auf L-Dopa anspricht. Bei L-Dopa sensitiver Symptomatik geht man von einer nigrostriatalen Funktionsstörung aus. Mit diesem Test kann eine diagnostische Einordnung erfolgen, z.B. zur Abgrenzung zu atypischen Parkinson-Syndromen. Außerdem kann der Test als bestätigendes diagnostisches Kriterium herangezogen werden. Im Rahmen des Belastungstestes wird L-Dopa in anderthalbfacher Morgendosis oder in Form von 100 bis 200 mg schnell wirksamen L-Dopa plus Decarboxylaseinhibitor verabreicht.⁴⁰ Durch zusätzliche Gabe von Domperidon lässt sich die möglicherweise auftretende Übelkeit reduzieren. Man beurteilt nun die Motorik des Patienten, z.B. anhand der Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) Teil 3⁴¹ vor und 45 bis 60 Minuten nach der Gabe.⁴² Es sollte eine Besserung von 20 Prozent erreicht werden, um ein L-Dopa sensitives IPS zu diagnostizieren.
- Apomorphin-Belastungstest: Im Rahmen dieses Tests wird anstelle von L-Dopa der Dopaminagonist Apomorphin verabreicht und daraufhin die Motorik des Patienten geprüft (mittels UPDRS Teil 3, vor Apomorphingabe und 15 bis 30 min danach).
- Labordiagnostik: Die Labordiagnostik liefert keine spezifischen Hinweise auf ein

³⁹ Zach et al. 2017.

⁴⁰ Timmermann et al. 2012.

⁴¹ Schwarz und Storch 2007.

⁴² Goetz et al. 2008.

IPS. Sie spielt jedoch eine Rolle, um metabolische oder andere sekundäre Parkinson-Syndrome zu entdecken. Bei jungen Patienten sollte ein Morbus Wilson immer ausgeschlossen werden, da dieser die häufigste metabolische Störung im Rahmen von parkinsonoiden Symptomen darstellt. Bei Patienten mit Tremor werden grundsätzlich die Elektrolyte (Calcium), Leberwerte und die Schilddrüsenfunktion untersucht. Veränderungen dieser Parameter können Auslöser des Tremors darstellen.⁴³

- **Genetische Untersuchungen:** Diese Untersuchungen erlangen einen immer größer werdenden Stellenwert aufgrund der steigenden Zahl an bekannten genetischen Veränderungen. Am häufigsten werden Parkin-Mutationen (PARK2) nachgewiesen, bei denen es sich um eine autosomal-rezessive Form des IPS handelt. Die Form der Vererbung ist wichtig für die Abschätzung der Prognose und die Wahrscheinlichkeit der Vererbung.⁴⁴
- **Morphologische Bildgebung:** Zum Ausschluss von strukturellen Veränderungen sollte mindestens einmal eine morphologische Bildgebung des Kraniums (kraniale Computertomografie (cCT) oder kraniale Magnetresonanztomografie (cMRT)) erfolgen.⁴⁵ Ein unauffälliger Befund unterstützt die Diagnose eines IPS. In der MRT erkennt man ggf. Atrophiemuster, welche für PSP, MSA oder CBD typisch sind. Da Globus pallidus und Substantia nigra eine sehr hohe Eisenkonzentration enthalten, erscheinen diese Areale in der T2- Wichtung als hypointense Areale. Dies liegt an den paramagnetischen Effekten des Eisens. Hierdurch entstehen lokale Magnetfeldinhomogenitäten.⁴⁶ Daher kann man die MRT nutzen, um die Abgrenzung von IPS und atypischen Parkinson-Syndromen zu erleichtern.⁴⁷
- **Molekulare Bildgebung:** Zusätzlich zu CT und MRT besteht noch die Möglichkeit der molekularen Bildgebung, welche die Abgrenzung der neurodegenerativen Parkinson-Syndrome zu anderen Erkrankungen der Basalganglien ermöglicht. Hierbei gilt die Single-Photonen-Emissions-Computertomografie als besonders effektiv.

⁴³ Schwarz und Storch 2007.

⁴⁴ Schwarz und Storch 2007.

⁴⁵ Timmermann et al. 2012.

⁴⁶ Schwarz und Storch 2007.

⁴⁷ Timmermann et al. 2012.

Diese Methode dient der Quantifizierung des Dopamintransporters der nigrostriatalen Synapse.⁴⁸ Dies ist von besonderer Bedeutung bei der Differenzierung zwischen essenziellem Tremor und IPS, zum Ausschluss eines medikamenteninduzierten Parkinson-Syndroms und bei geringer Ausprägung der Symptome zur Frühdiagnostik.⁴⁹

- **Quantitative Tremoranalyse:** Die Messung des Tremors erfolgt vor allem an den Händen, aber auch an anderen betroffenen Körperteilen wie Kopf oder untere Extremität. Der Tremor wird sowohl in Ruhe als auch unter körperlicher Belastung gemessen. Durch diese Methode können zentral generierte Tremorsyndrome (wie z.B. Parkinson-Tremor) von einem peripher ausgelösten Tremor (z.B. durch Angst, Stress, Kälte) abgegrenzt werden.⁵⁰
- Zusätzlich existieren noch autonome Funktionstests, welche zur Diagnose einer MSA oder einer autonomen Funktionsstörung im Rahmen des IPS dienen (z.B. Schellong-Test).
- Außerdem besteht die Möglichkeit einer olfaktorischen Testung, die mit neuropathologischen Veränderungen in der Frühphase des IPS korreliert. Hierbei zeigen 80 bis 100 % der IPS-Patienten pathologische Ergebnisse. Jedoch tritt auch bei anderen neurologischen Erkrankungen eine Hyposmie auf (z.B. M. Alzheimer, MSA im Verlauf).
- Mit der transkraniellen Sonografie des Mittelhirns lassen sich Schädigungen der Substantia nigra erfassen. Im Rahmen eines IPS weist die Substantia nigra eine Hyperchogenität auf.⁵¹

1.1.5.3 Therapie

Derzeit existiert noch keine zugelassene Therapie zur kausalen Behandlung des degenerativen Prozesses. Zur symptomatischen Behandlung eines IPS stehen verschiedene Op-

⁴⁸ Waldthaler und Timmermann 2019.

⁴⁹ Timmermann et al. 2012.

⁵⁰ Schwarz und Storch 2007.

⁵¹ Timmermann et al. 2012.

tionen mit dem Ziel des Erhalts der Alltagsfähigkeiten zur Verfügung. Die erste Möglichkeit besteht in einer medikamentösen Therapie. Zusätzlich existieren jedoch auch interventionelle Therapieverfahren.⁵² Im Nachfolgenden werden die wichtigsten Medikamente und interventionellen Möglichkeiten vorgestellt.

- Medikamente zur Therapie des IPS:

Die zur Verfügung stehenden Medikamente weisen verschiedene Wirkmechanismen auf. Sie eint jedoch das grundlegende Prinzip der Konzentrationserhöhung des Neurotransmitters Dopamin vor allem in der nigrostriatalen Synapse.⁵³

L-Dopa gilt als potentester und gleichzeitig als sicherer Wirkstoff.⁵⁴ Die Gabe von *L-Dopa* dient dem Ausgleich des dopaminergen striatalen Defizits im Rahmen des IPS. Da Dopamin die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren kann, wird die Vorstufe *L-Dopa* eingesetzt. *L-Dopa* passiert die Blut-Hirn-Schranke und wirkt somit direkt im Gehirn.⁵⁵ Aufgrund der peripheren Umwandlung von *L-Dopa* zu Dopamin wird *L-Dopa* immer in Kombination mit einem DOPA-Decarboxylase-Inhibitor verabreicht (Benserazid oder Carbidopa).⁵⁶ Dies verhindert periphere dopaminerge Nebenwirkungen. *L-Dopa* wird von dopaminergen Neuronen, aber auch von anderen Zellen, aufgenommen und zu Dopamin umgewandelt. Dieses Medikament führt bei der überwiegenden Zahl der Patienten zu einer mehr als 50-prozentigen Reduktion der Kardinalsymptome des IPS. Durch die Gabe von *L-Dopa* entstehen periphere und zentrale Nebenwirkungen. Zu den peripheren Nebenwirkungen zählen Übelkeit, Erbrechen und orthostatische Hypotonie. Seltenere können auch Herzrhythmusstörungen und Engwinkelglaukome auftreten. Bei den zentralen Nebenwirkungen handelt es sich vor allem um delirante Symptome und Halluzinationen. Bei Beginn der Behandlung sollte die Dosis vorsichtig gewählt werden. Jedoch zeigen Studien, dass mittlere Dosen von fünfhundert bis sechshundert Milligramm pro Tag notwendig sind, um die motorischen Symptome ausreichend zu verbessern.⁵⁷

⁵² Lange und Erbguth 2017.

⁵³ Lange und Erbguth 2017.

⁵⁴ Müller-Rebstein et al. 2017.

⁵⁵ Schwarz und Storch 2007.

⁵⁶ Müller-Rebstein et al. 2017.

⁵⁷ Schwarz und Storch 2007.

Nach langjähriger Behandlung mit L-Dopa können motorische Spät komplikationen auftreten. Ursachen hierfür sind eine nachlassende L-Dopa-Speicherfähigkeit bei zunehmender Neurodegeneration des nigrostriatalen Systems und eine Veränderung der Dopaminrezeptorexpression. Infolgedessen kommt es zu On-Off Fluktuationen (On: Behandlungsdosis ist wirksam, Off: Behandlungsdosis ist nicht wirksam) und Dyskinesien. Um dies zu vermeiden, sollten möglichst niedrige, jedoch ausreichend wirksame Dosierungen eingenommen werden. L-Dopa darf mit anderen Medikamenten kombiniert werden. Dies wird vor allem nach einigen Krankheitsjahren bei vielen Patienten genutzt. Zur Reduktion von Wirkfluktuationen stehen z.B. Dopaminagonisten, Monoaminoxidase-B (MAO-B) - Hemmer oder Catecholamin-O-Methyltransferase (COMT) - Hemmer zur Verfügung. Außerdem dient Amantadin zur Reduktion von Dyskinesien. In späten Krankheitsstadien kann zusätzlich eine intrajejunale Pumpentechnik zum Einsatz kommen. Diese pumpt Levodopa/ Carbidopa-Gel kontinuierlich in das Jejunum und erzielt somit gleichmäßige Wirkstoffspiegel.⁵⁸

Ergänzend zur medikamentösen Therapie existieren verschiedene nicht-medikamentöse Ansätze, welche in allen Krankheitsstadien eingesetzt werden.⁵⁹

Eine Art der Therapie stellt die aktivierende Therapie dar. Hierzu zählen Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie, sportliches Training, Tanzen und Musiktherapie.⁶⁰ In Tiermodellen zeigte sich, dass durch dieses Training die Produktion von Neurotransmittern und Ausschüttung von Nervenwachstumsfaktoren ansteigt. Hierdurch kann die Symptomatik reduziert werden.⁶¹

Eine weitere Möglichkeit stellt das kognitive Training dar. Im Laufe der Erkrankung tritt häufig eine kognitive Beeinträchtigung (mild cognitive impairment: MCI) oder eine Parkinson-Demenz auf, welche nicht gut medikamentös therapierbar sind. Die kognitive Therapie beinhaltet alle Interventionen, die aus kognitiven Übungen bestehen und somit eine Aktivierung kognitiver Funktionen zur Folge haben. In verschiedenen Studien wurde belegt, dass kognitives Training sich positiv auf das Arbeitsgedächtnis und die

⁵⁸ Müller-Rebstein et al. 2017.

⁵⁹ Witt et al. 2017.

⁶⁰ Ebersbach 2013.

⁶¹ Witt et al. 2017.

Verarbeitungsgeschwindigkeit auswirkt. Jedoch besteht hier noch viel Forschungsbedarf.⁶²

Im fortgeschrittenen Stadium und bei Fluktuationen in der Wirkung der Pharmakotherapie stellt die tiefe Hirnstimulation (THS) eine effektive und evidenzbasierte Therapie dar. Im Rahmen des IPS entsteht eine abnorme Aktivität des STN. Mittels neurochirurgischer Verfahren werden Elektroden im Bereich des STN eingesetzt, die daraufhin die Feuerraten des STN regulieren. Die THS erzielt durch Abgabe von kurzen Impulsen eine direkte bewegungsfördernde Wirkung.⁶³ Dies führt zu einer Verbesserung der motorischen und nicht-motorischen Symptome und steigert die Lebensqualität.⁶⁴ Der Haupteffekt der THS besteht in einer Verkürzung der Off-Phasen, einer Steigerung der Mobilität in Off-Phasen und einer Reduktion der Überbewegungen. Symptome wie Dysarthrie oder posturale Instabilität können jedoch oft nicht mehr verbessert werden. In verschiedenen Studien zeigte sich ein positiver Einfluss auf nicht-motorische Symptome, z.B. Steigerung der Schlafqualität, gesteigerte Blasenkontrolle und positiver Einfluss auf Magenentleerung und Schmerzen.⁶⁵

Die THS birgt jedoch auch Nebenwirkungen, die man nicht unterschätzen sollte. Hierzu zählen kognitive Dysfunktion, depressive Verstimmung und Hypomanie.⁶⁶ Komplikationen, die im Rahmen der Operation auftreten können, sind intrazerebrale Blutungen, Infektionen, Wundheilungsstörungen und epileptische Anfälle. Eine Indikation für eine THS besteht nach der Deutschen Gesellschaft für Neurologie unter anderem, wenn die Diagnose des IPS gesichert wurde und wenn behindernde Wirkfluktuationen auftreten oder ein therapierefraktäres Tremorsyndrom vorliegt. Kontraindikationen sind schwere Allgemeinerkrankungen, erhöhte Blutungsneigung, Demenz und andere psychiatrische Erkrankungen.⁶⁷

⁶² Witt et al. 2017.

⁶³ Rossi et al. 2018.

⁶⁴ Emmi et al. 2020.

⁶⁵ Witt et al. 2017.

⁶⁶ Emmi et al. 2020.

⁶⁷ Witt et al. 2017.

1.2 Emotionserkennung - Gesicht in der Menge suchen

Wie in der Einleitung beschrieben entstehen bei Parkinson-Patienten durch den Verlust an dopaminergen Neuronen motorische, kognitive und auch affektive Symptome. Studien konnten außerdem zeigen, dass ebenfalls eine Einschränkung in der Emotionserkennung besteht.⁶⁸ Das schnelle Erkennen der Emotion einer Gruppe spielte in der Evolution immer eine entscheidende Rolle zum Überleben. Auch wenn dies in der heutigen Zeit nicht mehr der Fall ist, stellt die Emotionserkennung einen wichtigen Faktor in der sozialen Interaktion dar, welche bei Parkinson-Patienten somit beeinträchtigt sein kann.^{69 70}

Unsere Studie untersucht die Unterschiede der Emotionserkennung von gesunden Menschen und Parkinson-Patienten. In den nächsten Absätzen wird genauer auf die bisher vorliegenden Daten zur Emotionserkennung eingegangen.

Menschen besitzen die Fähigkeit bekannte Gesichter in einer Menschenmenge leicht und schnell zu identifizieren. Dies nennt man „individual face recognition“. Die Selbstverständlichkeit, mit welcher Menschen Gesichter in einer Menge erkennen, lässt auf ein großes Netzwerk an Regionen im Gehirn schließen. Eine besonders relevante Region dieses Netzwerkes stellt die fusiforme face area dar. Bei Schädigung dieses Gehirnareals, meist in der rechten Hemisphäre, folgt eine Unfähigkeit Menschen anhand ihrer Gesichter zu identifizieren, die man Prosopagnosie nennt.⁷¹ Das Erkennen von bekannten Gesichtern läuft sehr schnell ab (wenige hundert Millisekunden) und ist die Grundlage für soziale Interaktion. Da wir im Alltag oft nach bestimmten Menschen Ausschau halten, erkennen wir Gesichter, die unerwartet vor uns auftauchen, automatisch. Es ist z.B. unmöglich in das Gesicht einer berühmten Person zu schauen und es nicht zu erkennen. Im Rahmen der Prosopagnosie stellt das Fehlen dieser automatischen Erkennung das primäre Defizit dar.⁷² Die Fähigkeit Gesichter zu erkennen, korreliert

⁶⁸ Argaud et al. 2018.

⁶⁹ Wilhelm et al. 2010.

⁷⁰ Avery et al. 2016.

⁷¹ Zimmermann et al. 2019.

⁷² Zimmermann et al. 2019.

mit der Dichte der grauen Substanz in der Area fusiformis, die die fusiform face area beherbergt.⁷³

1.2.1 Angeborene Emotionen

Emotionen werden definiert als Gruppe von höheren cerebralen Funktionen, die von kortikalen und subkortikalen Strukturen gebildet werden. Aufgrund der Komplexität von Emotionen, existieren viele verschiedene Versuche eine Definition zu bilden. Kleinginna und Kleinginna erstellten die folgende Arbeitsdefinition: „Eine Emotion ist ein komplexes Muster von Interaktionen zwischen subjektiven und objektiven Faktoren, welches von neuronalen und hormonellen Systemen vermittelt wird und sich auf affektive Erfahrungen bezieht, kognitive Prozesse generiert, physiologische Anpassungen an erregende Bedingungen veranlasst und meistens zu einem zielgerichteten adaptiven Verhalten führt.“⁷⁴ Charles Darwin vermutete, dass gewisse Emotionen angeboren sind. Hinweisend hierauf ist die Feststellung von genetisch determinierten Gesichtsausdrücken bei Neugeborenen.⁷⁵ Damasio ergänzte diese Theorie, indem er zwischen primären und sekundären Emotionen unterschied. Primäre Emotionen galten in dieser Theorie als angeboren und dienten als Wertungs- und Warnsystem. Sekundäre Emotionen entstünden hingegen im Laufe des Lebens durch verschiedene Erfahrungen, die kognitiv bewertet werden.^{76 77} Paul Ekman definierte sieben Basisemotionen mithilfe seines Tests mit statischen Fotografien von emotionalen Gesichtern. Diese sechzig schwarz-weißen Bilder bestanden aus je sechs Bildern von Basisemotionen zehn verschiedener Menschen. Ekman analysierte die Emotionserkennung, indem er diese Bilderreihe Menschen weltweit zeigte.⁷⁸ Paul Ekman postulierte, dass sich diese Emotionen weltweit gleichen. Ekman vermutete, dass diese sogenannten universellen Emotionen genetisch veranlagt und unabhängig von der Kultur sind. Zu den sieben Basisemotionen gehören nach Ekman Wut, Ekel, Freude, Trauer, Angst und Überraschung. Diese Emotionen werden

⁷³ Weil et al. 2016.

⁷⁴ Kleinginna und Kleinginna 1981.

⁷⁵ Darwin 1872.

⁷⁶ Schnabel 2013.

⁷⁷ Damasio 2003.

⁷⁸ Dodich et al. 2014.

kontextunabhängig erkannt. Nicht zu den Basisemotionen gehörende Emotionen sind kontextabhängig und unterscheiden sich von Mensch zu Mensch sowie zwischen den Kulturen in Ausprägung und Intensität.^{79 80}

Folgende Gehirnareale sind an emotionalen Prozessen beteiligt: präfrontaler Kortex, Amygdala, vorderer cingulärer Kortex, Hippocampus und Insel. Die strukturellen und funktionellen Verbindungen zwischen Mesencephalon, Diencephalon und Telencephalon bilden das limbische System. Dieses System ist an überlebenssichernden Prozessen beteiligt.⁸¹

1.2.2 Cortisol-Veränderungen durch Emotionen

Das Stresshormon Cortisol steigt bei negativen Erfahrungen, Stress und auch bei negativen Emotionen an. Cortisol wird durch die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse gesteuert. Diese Achse wird bei Stress vermehrt aktiviert. Resultierend aus einem erhöhten Cortisol-Level erhöhen sich Aufmerksamkeit und Konzentration auf die Emotionserkennung, die emotionale Gefühlslage des Probanden selbst negativiert sich jedoch. Bei wiederholtem Blick auf negative emotionale Informationen (wie z.B. Gesichter mit trauriger oder wütender Emotion), wirken die Gesichter mit der Zeit positiver während sich die eigene Stimmungslage negativiert. Schaut man wiederholt auf positive emotionale Informationen, verbessert sich die eigene Stimmungslage und positive Emotionen werden als noch positiver wahrgenommen. Bei negativem emotionalem Zustand beschreibt man Emotionen negativer als sie sind.⁸²

1.2.3 Face in the Crowd Studien gesunder Probanden

Die vorliegende Studie zielt darauf ab, die Emotionserkennung von Parkinson-Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden zu analysieren, indem eine Face in the Crowd (FITC)-Aufgabe durchgeführt wird. Um den Kontext der Studie angemessen einzuord-

⁷⁹ Kovacs 2021.

⁸⁰ Ekman 1971.

⁸¹ Roxo et al. 2011.

⁸² Izen et al. 2019.

nen, wird in diesem Abschnitt auf bisherige FITC-Studien mit gesunden Probanden eingegangen. Hierbei handelt es sich um eine „single-target visual search task“⁸³, bei welchem die Probanden ein Zielobjekt innerhalb einer Menge von sog. Distraktoren suchen müssen. Z.B. werden neun Gesichter in einem quadratischen Muster präsentiert. Die Probanden müssen die Emotion finden, die sich von den anderen acht Gesichtern unterscheidet (siehe **Abbildung 4**).

Abbildung 4: Versuchsaufbau⁸⁴



Im Kontext von FITC-Studien können zwei verschiedene Strategien im Rahmen der visuellen Suche unterschieden werden: „serial self-terminating search“ (serielle Suche) und „parallel search“ (parallele Suche).⁸⁵ Bei der seriellen Suche wird jedes Gesicht nacheinander angeschaut und die Suche wird gestoppt, sobald das Zielobjekt gefunden wurde. Die Anwendung dieser Strategie hängt von der Größe der Menge ab. Bei der parallelen Suche hingegen werden alle Gesichter gleichzeitig betrachtet und das Gesicht erkannt, welches sich von den anderen abhebt. Diese Strategie ist unabhängig von der Größe der Menge. Oft werden beide Strategien kombiniert.⁸⁶

In unserem FITC-Paradigma werden sowohl ein möglicher Anger Superiority Effect (ASE), als auch der Happy Superiority Effect (HSE) untersucht. Daher werden diese im Folgenden kurz definiert.

⁸³ Becker et al. 2011.

⁸⁴ Langner et al. 2010.

⁸⁵ Becker et al. 2011.

⁸⁶ Becker et al. 2011.

Anger Superiority Effect beschreibt die Hypothese, dass wütende Gesichter mit höherer Genauigkeit und schneller erkannt werden als fröhliche Gesichter.⁸⁷

Happy Superiority Effect beschreibt die Hypothese, dass fröhliche Gesichter mit höherer Genauigkeit und schneller erkannt werden als wütende.⁸⁸

Hansen und Hansen waren die ersten, die einen ASE postulierten. Unabhängig von der Anzahl der Distraktoren wurden wütende Gesichter in dieser Studie schneller erkannt als fröhliche Gesichter.⁸⁹ Die Autoren schrieben diesen Effekt der Evolution zu, da wütende Gesichter für Menschen ein Warnsignal darstellen.⁹⁰ In der Folgezeit wurden viele weitere FITC-Studien durchgeführt. Zu Beginn wurden gezeichnete Bilder von Gesichtern verwendet, welche jedoch im Laufe der Zeit durch Fotografien von echten Gesichtern ersetzt wurden.⁹¹

Auch Öhman und Kollegen konnten einen leichten Vorteil beim Erkennen von wütenden im Vergleich zu fröhlichen Gesichtern nachweisen. Sie zeigten jedoch auch, dass wütende Gesichter genauso gut erkannt wurden, wenn sie auf dem Kopf standen. Öhman schlussfolgerte daraus, dass die Gesichter nicht an den Gesichtszügen, sondern an einfachen visuellen Eigenschaften der Stimuli erkannt wurden. Dies würde bedeuten, dass nicht die Emotion Wut selbst zum Erkennen der Gesichter führte.⁹²

Studien mit echten Gesichtern bieten aufgrund ihrer höheren natürlichen Validität ein größeres Potential, Superiority-Effekte ohne Störfaktoren nachzuweisen als Studien mit gezeichneten Gesichtern. In einer solchen Studie wurde eine bessere Erkennung fröhlicher Gesichter nachgewiesen⁹³, während in einer anderen Studie mit abwechselnden

⁸⁷ Moriya et al. 2014.

⁸⁸ Becker et al. 2011.

⁸⁹ Hansen und Hansen 1988.

⁹⁰ Shastee et al. 2014.

⁹¹ Becker et al. 2011.

⁹² Öhman et al. 2001.

⁹³ Juth et al. 2005.

Distraktoren wütende Gesichter signifikant schneller erkannt wurden.⁹⁴

Eine neuere Studie bestätigte die Existenz des HSE unter Minimierung von Confoundern, wie variierte Anzahl der Gesichter, kontrollierter Inhalt der Störfaktoren, unterschiedliche Identitäten der Gesichter in jedem Trial und Eliminierung einfacher visueller Merkmale (z.B. Zähne beim Lächeln).⁹⁵

Zusammenfassend sind die bisherigen Ergebnisse der FITC-Studien von gesunden Probanden nicht konklusiv und von methodischen Unterschieden beeinflusst, die in der Diskussion detailliert behandelt werden.

1.3 Emotionserkennung bei Parkinson-Patienten

In der vorliegenden Studie werden die Fähigkeiten in der Emotionserkennung von Patienten mit IPS untersucht. Im Rahmen eines IPS wurden bereits Schwierigkeiten in der emotionalen Domäne nachgewiesen, insbesondere im Bereich der Emotionsrepräsentation, der Emotionsregulation und der Emotionserkennung. Die Emotionsrepräsentation betrifft den Ausdruck und die Darstellung von Emotionen durch Sprache oder Mimik.⁹⁶ Die Emotionsregulation beinhaltet die Fähigkeit die Intensität, Dauer und Ausdrucksform von aktivierten Emotionen zu beeinflussen⁹⁷, während sich die Emotionserkennung auf die Fähigkeit bezieht, auditive oder visuelle Signale als Ausdruck von Emotionen zu deuten.⁹⁸ Parkinson-Patienten zeigen Schwierigkeiten im Erkennen von emotionalen Gesichtsausdrücken. Dies betrifft vor allem die negativen Gesichtsausdrücke (Trauer, Ekel).⁹⁹ In einer Studie konnte gezeigt werden, dass bei gesunden Menschen eine Dysfunktion der Amygdala mit der Unfähigkeit negative Emotionen zu erkennen, assoziiert ist (Amygdala-Syndrom).¹⁰⁰ Da die Amygdala im Rahmen des IPS bereits in

⁹⁴ Pinkham et al. 2010.

⁹⁵ Becker et al. 2011.

⁹⁶ Lüdtko 2012.

⁹⁷ Seiferling et al. 2019.

⁹⁸ Wikipedia 2018.

⁹⁹ Enrici et al. 2015.

¹⁰⁰ Sergerie et al. 2008.

frühen Stadien von dopaminergen Defiziten betroffen ist¹⁰¹, vermuteten Diederich und Kollegen, dass dieser Dopaminmangel eine wichtige Rolle als Ursache der eingeschränkten Emotionserkennung spielt.¹⁰²

Die Fähigkeit, ähnliche Emotionen wie Ärger und Überraschung zu unterscheiden, kann sowohl bei gesunden Probanden als auch bei Parkinson-Patienten beeinträchtigt sein.¹⁰³¹⁰⁴ In einer vorherigen Studie wurde die Emotion Überraschung von Parkinson-Patienten am schlechtesten erkannt¹⁰⁵, in einer weiteren wurden negative Emotionen fälschlicherweise als neutral bewertet.¹⁰⁶ Fröhliche Gesichter hingegen werden durch das Lächeln besser erkannt, da diese sich stärker von der Gesamtheit abheben.¹⁰⁷

Die Fehlerrate bei der Erkennung von Emotionen steigt mit zunehmendem Alter der Patienten, mit der Erkrankungsdauer und mit dem Ausmaß der olfaktorischen Dysfunktion an.¹⁰⁸ Die Emotionserkennung hängt andererseits nicht unbedingt mit der Stärke der motorischen Symptome des Patienten zusammen. Eine Studie zeigte, dass die Fähigkeit Emotionen zu erkennen nicht mit dem Hoehn-und-Yahr Stadium korreliert. Jedoch besteht eine Verbindung zwischen dem visuellen System und dem emotionalen System, sodass das Erkennen von Intensitäten der Emotionen mit der Fähigkeit zusammenhängt, zu beurteilen, ob ein Kreis perfekt rund ist oder nicht.¹⁰⁹

Die Studienlage bezüglich der Emotionserkennung bei Patienten mit IPS stellt sich heterogen dar, was auch den variablen methodischen Kriterien zuzuschreiben ist. In vielen Studien werden die Gesichter in statischer Form präsentiert. Jedoch handelt es sich bei Emotionen um dynamische Veränderungen, die in den Alltag integriert sind. In dieser

¹⁰¹ Braak et al. 2003.

¹⁰² Diederich et al. 2016.

¹⁰³ Argaud et al. 2016.

¹⁰⁴ Assogna et al. 2010.

¹⁰⁵ Argaud et al. 2016.

¹⁰⁶ Assogna et al. 2010.

¹⁰⁷ Argaud et al. 2018.

¹⁰⁸ Kalampokini et al. 2017.

¹⁰⁹ Argaud et al. 2018.

Form sind sie besser erkennbar als in statischer Darstellung.¹¹⁰ Hierfür spricht, dass bei Betrachtung von dynamischen Stimuli vermehrte neuronale Aktivität in Gehirnregionen für sozioemotionale Informationen nachweisbar ist. Zu diesen Regionen zählen Sehrinde, unterer frontaler Gyrus, Amygdala, orbitofrontaler Kortex und Gyrus fusiformis.^{111 112 113} Die verschiedenen Schwierigkeitsgrade stellen einen weiteren methodischen Unterschied zwischen den Studien dar. Während in manchen Studien zwischen zwei Gesichtern unterschieden werden muss, gilt es in anderen Studien beispielsweise zwischen bis zu fünf Gesichtern zu differenzieren. Weisen die gezeigten Emotionen unterschiedliche Intensitäten auf, beeinflusst dies ebenfalls die Ergebnisse.¹¹⁴

Darüber hinaus existieren verschiedene Einflüsse auf die Emotionserkennung, die noch nicht endgültig geklärt sind. Es wird beispielsweise vermutet, dass die reduzierte Fähigkeit zur selektiven und geteilten Aufmerksamkeit bei Parkinson-Patienten die Emotionserkennung beeinflussen kann.¹¹⁵ Die, im Verlauf des IPS häufig auftretende, Depression und Apathie können vermutlich ebenfalls durch den geänderten Gefühlszustand Einfluss auf die Emotionserkennung nehmen. Die Studienlage hierzu ist jedoch heterogen.¹¹⁶

In einer Studie wurde untersucht inwieweit das Erkennen von Emotionen und das Erkennen von emotionaler Musik durch die gleichen kognitiven Mechanismen verarbeitet werden. Die, in der Studie gezeigten, Schwierigkeiten der Parkinson-Patienten beim Erkennen von wütenden Gesichtern verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe könnten mit der ebenfalls vorliegenden exekutiven Dysfunktion zusammenhängen. Diese beschreibt die Fehlfunktion kognitiver, emotionaler, affektiver und motivationaler Prozesse, insbesondere in Planung, Arbeitsgedächtnis und vorausschauendem Handeln,

¹¹⁰ Krumhuber et al. 2013.

¹¹¹ Kessler et al. 2011.

¹¹² Sato et al. 2004.

¹¹³ Trautmann et al. 2009.

¹¹⁴ Argaud et al. 2018.

¹¹⁵ Dujardin et al. 2013.

¹¹⁶ Dissanayaka et al. 2010.

meist ausgelöst durch eine Schädigung des präfrontalen Kortex.¹¹⁷ Die exekutive Dysfunktion beeinträchtigt möglicherweise die Erkennung von emotionalen Gesichtern. Die Parkinson-Patienten zeigten jedoch keine Schwierigkeiten im Erkennen von emotionaler Musik, was darauf hindeutet, dass der Mechanismus des Erkennens von Gesichtern und der von Musik unabhängig voneinander sind.¹¹⁸

In einer anderen Studie wurde das Erkennen von Emotionen bei Patienten mit IPS, PDD und LBD getestet. Hierbei wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt. Unabhängig von der Erkrankung erkannten die Teilnehmenden die fröhlichen Gesichter am besten und die ängstlichen Gesichter am schlechtesten.¹¹⁹

Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Emotionserkennung und Emotionsrepräsentation. Die Hypomimie im Rahmen des IPS bewirkt einen verminderten Ausdruck von Emotionen. Infolgedessen ist der Mechanismus des „facial mimicry“ vermindert. Im Rahmen dieses Mechanismus wird die Emotion des Gegenübers durch die eigene Mimik gespiegelt und somit die Emotion des anderen über einen Feedback-Mechanismus erkannt. Die Beeinträchtigung dieses Mechanismus könnte eine Ursache sein, durch die Parkinson-Patienten Emotionen schlechter erkennen als gesunde Kontrollen.¹²⁰

In unserer FITC-Studie wurde ein weiteres Mal die Emotionserkennung untersucht. Bisher wurde nur in wenigen Studien mit IPS-Patienten ein FITC-Paradigma anstelle von den üblichen Aufgaben zur Emotionserkennung verwendet. In der Mehrzahl der bisherigen Studien bestand die Aufgabe darin, dem gezeigten Gesicht eine der sieben Basisemotionen nach Ekman zuzuordnen.¹²¹ In einer der wenigen bereits bestehenden Studien mit FITC-Task bei Parkinson-Patienten zeigten sich Defizite in der Erkennung von emotionalen Gesichtern, während neutrale Gesichter genauso effizient erkannt wurden

¹¹⁷ Müller et al. 2019.

¹¹⁸ Chen et al. 2019.

¹¹⁹ Kojima et al. 2018.

¹²⁰ Prenger und MacDonald 2018.

¹²¹ Ekman und Friesen 1971.

wie von gesunden Probanden.¹²² Das Ziel ist, durch eine weitere FITC-Studie bei Parkinson-Patienten die Emotionserkennung genauer zwischen IPS-Patienten und gesunden Probanden zu vergleichen. Der Ablauf unserer Studie wird folgend erläutert.

¹²² Alonso-Recio et al. 2014.

2 Methoden

2.1 Fragestellung

Die vorliegende Studie zielt darauf ab, die Emotionserkennung bei Parkinson-Patienten genauer zu untersuchen und den Einfluss der Erkrankung auf die Antwortgenauigkeit und Reaktionszeit in einem FITC-Paradigma zu analysieren. In diesem Paradigma geht es darum, einzelne wütende oder fröhliche Gesichter in einer neutralen oder emotionalen Menge zu erkennen. Frühere Studien zeigen, dass Parkinson-Patienten eine eingeschränkte Fähigkeit zur Erkennung negativer Emotionen aufweisen, insbesondere der Emotion Wut.^{123 124} Ein Review von Argaud und Kollegen legt dar, dass vierundvierzig Prozent der Studien ein spezifisches Defizit in der Erkennung der Emotion Wut nachwiesen.¹²⁵ Aus diesem Grund verwenden wir die Hypothese, dass Parkinson-Patienten im FITC-Paradigma eine schlechtere Leistung bei der Unterscheidung von wütenden und neutralen Gesichtern zeigen werden als gesunde Kontrollpersonen. Außerdem vermuten wir, dass IPS die Reaktionszeit bei der Unterscheidung von wütenden zu neutralen Gesichtern reduziert, um die Antwortgenauigkeit aufrechtzuerhalten. Ein weiteres Ziel der Studie ist es, die Korrelation zwischen der Leistung im FITC-Paradigma und den IPS-spezifischen motorischen Symptomen und kognitiven Funktionseinschränkungen bei Parkinson-Patienten zu untersuchen.

2.2 Testablauf

In dieser Studie wird das FITC-Paradigma verwendet, um die Emotionserkennung bei Parkinson-Patienten und gesunden Probanden zu untersuchen. Zwanzig Parkinson-Patienten und zwanzig gesunde Probanden führen diese visuelle Suchaufgabe durch, welche im Open-Source-Programm Open Sesame für diese Studie programmiert wurde.

¹²³ Dujardin et al. 2004.

¹²⁴ Lawrence et al. 2007.

¹²⁵ Argaud et al. 2018.

Die visuelle Suchaufgabe beinhaltet die Zielsetzung, einen Zielreiz (z.B. wütendes Gesicht) in einer Matrix aus Distraktoren (z.B. neutrale Gesichter) zu finden.¹²⁶ Zur besseren Vergleichbarkeit mit vorherigen Studien besteht auch bei dieser Studie ein Durchgang aus neun in einem Quadrat angeordneten Gesichtern (siehe **Abbildung 4**: Versuchsaufbau).¹²⁷ ¹²⁸ Der Proband wird nun aufgefordert zu entscheiden, ob alle Gesichter die gleiche Emotion oder ob ein Gesicht eine andere Emotion als die anderen acht Gesichter zeigt. Durch das Anklicken von rechter bzw. linker Maustaste gibt der Proband an, welche Entscheidung er getroffen hat (linke Maustaste: alle Gesichter zeigen die gleiche Emotion, rechte Maustaste: ein Gesicht zeigt eine andere Emotion als die anderen acht Gesichter). Im Rahmen der Datenauswertung wird untersucht, ob Parkinson-Erkrankte positive oder negative emotionale Ausdrücke unter den anderen acht gleich aussehenden Gesichtern erkennen. Hierbei wird die Korrektheit der Antworten und die Reaktionszeit analysiert. Die Ergebnisse werden dann mit den gesunden Probanden verglichen, welche dieselbe Aufgabe durchführen.

2.3 Teilnehmer

Im Rahmen der vorliegenden Studie werden insgesamt 20 Patienten mit IPS rekrutiert, 19 davon im Universitätsklinikum Gießen und Marburg sowie einer im Universitätsklinikum Mainz. Die Patienten sind zwischen 47 und 76 Jahre alt, deutschsprachig und erhielten in der Vergangenheit die Diagnose IPS gemäß der UK Parkinson's Disease Society Brain Bank Kriterien. Die Stichprobe setzt sich aus 18 Männern und zwei Frauen zusammen. In die finale Datenauswertung werden allerdings nur 16 Probanden eingeschlossen, da im Rahmen der Messungen zweier Probanden die Ergebnisse nicht auswertbar sind: Ein Proband versteht die Aufgabe nicht, während bei einem weiteren Probanden technische Probleme auftreten und die Daten nicht gespeichert werden können. Außerdem werden die beiden Frauen nicht in die Auswertung eingeschlossen, um Einflüsse durch geschlechtsspezifische Unterschiede zu minimieren (siehe 3.1). Zehn der Probanden mit IPS weisen eine THS auf. Die Kontrollgruppe besteht aus 20 gesunden männlichen Probanden zwischen 47 und 76 Jahren, die aus dem Umfeld rekrutiert

¹²⁶ Hansen und Hansen 1988.

¹²⁷ Shastee et al. 2014.

¹²⁸ Becker und Rheem 2020.

werden. Die Probanden sind nicht neurologisch vorerkrankt und deutschsprachig. Ausschlusskriterien für beide Gruppen stellen eine Demenz (bzw. PDD), Zeichen einer Depression oder andere neurologische oder psychiatrische behandlungsbedürftige Erkrankungen dar.

2.4 Klinische Bewertung

Die Messungen der Parkinson-Patienten finden in der Ambulanz der Neurologie des Universitätsklinikums Marburg in einer Sitzung im sog. „ON“ statt, dies bedeutet nach Gabe der regulären dopaminergen Medikation. Die 20 gesunden Kontrollprobanden werden jeweils in ihrem häuslichen Umfeld gemessen.

Zuerst werden folgende Informationen des Patienten erfragt:

Alter, Vorhandensein eines THS, Dosierung der Medikamente, Erkrankungsdauer und Anzahl der Ausbildungsjahre.

Danach wird eine Reihe von neuropsychologischen Tests durchgeführt. Bei den Parkinson-Patienten sind dies folgende:

- Montreal Cognitive Assessment (MOCA):

Dieser Test dient dem Aufspüren von leichten kognitiven Defiziten, z.B. im Frühstadium der Demenz und gilt als besonders sensitiv in der Erkennung eines MCI.¹²⁹ Die maximal zu erreichende Punktzahl beträgt 30, eine Punktzahl von über 25 gilt als normal.¹³⁰ Bei Parkinson-Patienten wird der MOCA anstelle des Mini-Mental-Status-Test verwendet, da dieser eine höhere Sensitivität beim Erkennen von leichten kognitiven Defiziten aufweist.¹³¹

- Trail Making Test (TMT)-A:

Die Aufgabe besteht darin, 25 Zahlen (von eins bis 24) in aufsteigender Reihenfolge zu

¹²⁹ Huber und Beise 2017.

¹³⁰ Müller 2019.

¹³¹ Gesellschaft für medizinische Information GmbH 2019.

verbinden, während die Zeit gestoppt wird. Bei Auftreten eines Fehlers, muss dieser direkt korrigiert werden. Im Rahmen dieses Tests wird die kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit geprüft.¹³²

- Trail Making Test (TMT)-B:

Der Proband verbindet nun Zahlen und Buchstaben abwechselnd. Dies bedeutet er verbindet wieder in aufsteigender Reihenfolge die Zahlen und abwechselnd die Buchstaben in der Reihenfolge des Alphabets. Hierbei wird wieder die Zeit gestoppt und Fehler direkt korrigiert. Dieser Score testet höhere kognitive Funktionen wie die mentale Flexibilität.¹³³

- Frontal Assessment battery (FAB):

Es werden verschiedene Teilaufgaben durchgeführt, um die Funktion des Frontallappens zu testen und somit Hinweise auf verschiedene Krankheitsbilder wie frontotemporale Demenz und verschiedene Parkinson-Syndrome zu erhalten. Der Frontallappen steuert unter anderem die Exekutivfunktionen, welche bei diesem Test besonders geprüft werden, da sie bei Morbus Parkinson häufig beeinträchtigt sind.¹³⁴

- DemTect:

Dieser Test ist ein Screening-Test für Demenz. Eine Aufgabe besteht darin, in einer Minute so viele Produkte wie möglich, welche man in einem Supermarkt kaufen kann, aufzuzählen. Dies testet die semantische Wortflüssigkeit. Außerdem wird das Gedächtnis geprüft, indem zehn Wörter vorgelesen werden und der Proband sie direkt danach und nach verschiedenen anderen Aufgaben reproduzieren muss. Eine weitere Aufgabe besteht darin, eine Zahlenreihe in der umgekehrten Reihenfolge aufzuzählen. Die Punktzahl wird abhängig vom Alter bestimmt.¹³⁵

- Rey-Osterrieth complex figure test (ROCF):

Bei diesem Test werden das visuelle Gedächtnis und das räumliche Denken geprüft. Die

¹³² Tombaugh 2004.

¹³³ Tombaugh 2004.

¹³⁴ Cunha et al. 2010.

¹³⁵ Kalbe et al. 2004.

Aufgabe besteht darin, eine komplizierte Skizze freihändig abzuzeichnen und 30 Minuten später noch einmal aus dem Gedächtnis zu zeichnen. Die Maximalpunktzahl beträgt 36 Punkte.¹³⁶

- UPDRS Teil 3:

Im Rahmen des UPDRS Teil 3 wird die Motorik des Patienten von oberer und unterer Extremität geprüft, indem Bewegungen wie Faust öffnen und schließen, „Glühbirne einschrauben“ (Diadochokinese) und Fingertippen für die obere Extremität und Aufstampfen für die untere Extremität, durchgeführt werden. Hierbei wird jeweils die Bewegung nach Rhythmus, Amplitude und Schnelligkeit beurteilt. Gleichzeitig werden Tremor, Rigor, posturale Instabilität und Gangbild/ Körperhaltung des Patienten beurteilt.¹³⁷

- Becks Depression Inventar (BDI):

Es handelt sich um einen Fragebogen, den der Patient selbstständig ausfüllt. Er dient zur Beurteilung der Gefühlslage der letzten zwei Wochen einschließlich dem Tag der Messung. Der Fragebogen gliedert sich in 21 Themen, zu welchen jeweils vier Aussagen gestellt werden. Der Patient kreuzt die Aussage an, die am besten zu seiner Gefühlslage passt. Für die verschiedenen Aussagen werden unterschiedliche Punktzahlen vergeben. Dieser Test wird zum Ausschluss einer Depression durchgeführt, da eine veränderte Gefühlslage Einfluss auf das Testergebnis der Emotionserkennung haben kann.¹³⁸

Bei den Kontrollprobanden werden nur MOCA und BDI durchgeführt, um eine Demenz und eine Depression auszuschließen.

2.5 Datenerhebung

Die in vorliegender Studie verwendeten Bilder von emotionalen Gesichtsausdrücken sind aus der RadBoud Database entnommen. Diese Datenbank stellt validierte Bilder

¹³⁶ Salvadori et al. 2019.

¹³⁷ Goetz et al. 2008.

¹³⁸ Antwerpes und Ostendorf 2020.

von 67 verschiedenen Personen in unterschiedlichen emotionalen Zuständen für wissenschaftliche Studien frei zur Verfügung.¹³⁹

Es werden 56 Bilder in sieben verschiedenen Emotionskonstellationen gezeigt:

- wütend in wütend (wiw): alle neun Gesichter wütend,
- wütend in neutral (win): ein Gesicht wütend, acht Gesichter neutral,
- neutral in wütend (niw): ein Gesicht neutral, acht Gesichter wütend,
- neutral in neutral (nin): alle Gesichter neutral,
- fröhlich in fröhlich (fif): alle Gesichter fröhlich,
- neutral in fröhlich (nif): ein Gesicht neutral, acht Gesichter fröhlich und
- fröhlich in neutral (fin): ein Gesicht fröhlich, acht Gesichter neutral.

Im Sinne der besseren Lesbarkeit verwendet diese Arbeit in der Folge die oben erklärten Abkürzungen, wobei sich jeweils der erste Buchstabe auf den Stimulus und der letzte auf die Distraktoren bezieht.

Jede Emotionskonstellation wird in acht Durchgängen wiederholt, wobei die Anordnung der Gesichter und die Reihenfolge der Bilder zufällig gewählt ist. Jedoch befindet sich das Target nie in der zentralen Position. In dem aus neun Gesichtern angeordneten Quadrat besitzt jedes Gesicht eine andere Identität und männliche und weibliche Gesichter kommen zu gleichen Teilen randomisiert vor. Dies erzeugt einen realitätsnahen Bezug zum Alltag, in welchem Menschen individuellen Gesichtsformen und Gesichtsmerkmalen begegnen. Im Gegensatz zu vorherigen Studien, bei welchen alle Gesichter identisch waren, stellt die Verwendung individueller Gesichter einen Vorteil dar, der zu einer höheren Übertragbarkeit der Ergebnisse auf den Alltag führt.

2.6 Statistik

Im Rahmen der vorliegenden Studie wird zur Auswertung der Daten das Statistikprogramm R verwendet.¹⁴⁰ Hierbei werden zunächst die rohen Daten (Stimulus, Antwort und Reaktionszeit für jeden Trial) eingelesen und die Mittelwerte für die Antwortgenau-

¹³⁹ Langner et al. 2010.

¹⁴⁰ Team und R Development Core Team, R. 2016.

igkeit sowie die Reaktionszeit für die verschiedenen Emotionskonstellationen berechnet. Die Antwortgenauigkeit wird als relativer Anteil der korrekten Durchgänge von allen Durchgängen für jede Emotionskonstellation und jeden Probanden einzeln ermittelt. Die Antwortgenauigkeit wird in Zahlen zwischen null und eins quantifiziert, wobei eine Wertung von eins für eine hundertprozentige Erkennungsrate der emotionalen Konstellationen steht. Die Reaktionszeit wird als die Dauer vom Start des Durchganges bis zum Drücken der Maustaste definiert. Reaktionszeiten unter 100 ms sowie Werte, welche mehr als zwei Standardabweichungen vom Mittelwert des jeweiligen Probanden abweichen, werden ausgeschlossen. Anschließend wird jeweils eine two-way-mixed-Analysis of Variance (ANOVA) durchgeführt, um den Einfluss der zwei Faktoren auf die Antwortgenauigkeit und Reaktionszeit zu untersuchen: Gruppenzugehörigkeit (IPS oder gesunde Kontrollgruppe: HC) und Emotion (wütend, fröhlich, neutral). Die ANOVA wird sowohl für Trials mit Target (fin, win, nif, niw) als auch ohne Target (nin, fif, wiw) durchgeführt. Aufgrund unserer Annahme, dass sich die beiden Arten von Trials in der Suchstrategie unterscheiden, werden sie getrennt ausgewertet. Verwendet der Proband die oben beschriebene serielle Suche, muss er bei Trials ohne Target jedes einzelne Bild anschauen, während er bei Trials mit Target die Suche bei Entdecken des Targets vorzeitig beenden kann. Die Reaktionszeit ist folglich abhängig von der Anordnung des Targets, also von der Anzahl der Gesichter, die der Proband betrachten muss.¹⁴¹

Die ANOVA zielt darauf ab, sowohl den Haupteffekt als auch den Interaktionseffekt zu untersuchen.¹⁴² Bei signifikanten Ergebnissen der ANOVA wird darauffolgend ein paarweiser T-Test als post-hoc Test durchgeführt und eine Bonferroni-Korrektur ergänzt.

Des Weiteren werden Speed-Accuracy-Trade-off (SATO)-Kurven erstellt. Diese stellen den Zusammenhang von Antwortgenauigkeit und Reaktionszeit dar. Es werden vier Kurven erstellt: für IPS und HC jeweils eine für die Emotion Wut und Freude getrennt.

Zusätzlich zu den oben genannten Analysen betrachten wir auch die mögliche Korrelation zwischen klinischen Symptomen der Patienten mit IPS und der Antwortgenauigkeit sowie Reaktionszeit bei der Emotionserkennung. Hierfür berechnen wir jeweils eine lineare Regression. Die untersuchten klinischen Charakteristiken sind UPDRS Teil 3,

¹⁴¹ Becker et al. 2011.

¹⁴² Hemmerich 2015-2020.

MOCA, FAB, TMT-A, TMT-B, Krankheitsdauer, Alter und L-Dopa-Äquivalenzdosis. Der Zusammenhang wird für die Emotionskonstellationen fin, win und nin untersucht.

Zuletzt vergleichen wir die Ergebnisse von Antwortgenauigkeit und Reaktionszeit zwischen den Parkinson-Patienten mit und ohne THS. Hierfür führen wir einen zweiseitigen, ungepaarten T-Test durch, welcher für jede Emotionskonstellation einzeln angewendet wird und Antwortgenauigkeit sowie Reaktionszeit getrennt betrachtet. Für alle Analysen wird ein p-Wert kleiner als 0.05 als ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen interpretiert.

3 Ergebnisse

3.1 Methoden

Tabelle 1: Analyse der Teilnehmer im Gruppenvergleich

sd: Standardabweichung

HC: gesunde Kontrollgruppe

IPS: Gruppe mit IPS

LEDD: L-Dopa-Äquivalentdosis

Moca: Montreal-Cognitive-Assessment-Test

BDI: Beck Depressions Inventar

	HC	IPS	T-Test
Anzahl	20	20-4	
Durchschnittsalter	58 (48-75) sd 6.212	60 (47-77) sd 7.6	p = 0.39 t = 0.87
Geschlecht	100% Männer	100% Männer	
Erkrankungsdauer	–	8.3 Jahre (1-18)	
Mittelwert MoCa	27.55 (24-30) sd 1.5	24.7 (23-29) sd 2.2	p < 0.0001 t = 4.648
Mittelwert BDI	1.1 (0-3) sd 0.954	5.3 (0-16) sd 5.0	p = 0.0008 t = 3.69
LEDD	0	635.6 (0-1300)	

Die vorliegende Analyse in **Tabelle 1** befasst sich mit der vergleichenden Betrachtung von gesunden Probanden und Parkinson-Patienten. Um die Vergleichbarkeit der einzelnen Komponenten sicherzustellen, werden T-Tests für Alter, Moca und BDI durchgeführt. Der Einfluss des Geschlechts und somit geschlechtsspezifische Unterschiede in der Emotionserkennung wurden bereits in früheren Studien sowohl für HC¹⁴³ als auch für IPS beschrieben.¹⁴⁴ Da die HC-Gruppe ausschließlich aus männlichen Teilnehmern

¹⁴³ Abbruzzese et al. 2019.

¹⁴⁴ Heller et al. 2018.

besteht, werden daher auch nur männliche Probanden mit IPS in die Datenauswertung eingeschlossen.

Die beiden Gruppen sind bezüglich des Faktors Alter vergleichbar ($p = 0.39$). Die durchschnittliche Erkrankungsdauer der Parkinson-Patienten beträgt neun Jahre, wobei eine große Varianz zwischen den Probanden existiert. Die Erkrankungsdauer reicht von einem Jahr bis 18 Jahre, weshalb sich die Patienten auch erheblich in der Schwere ihrer motorischen Symptome unterscheiden.

Die durchschnittlichen Ergebnisse von MoCa und BDI weisen einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen auf. Die HC-Gruppe erreicht hohe Ergebnisse bei Bearbeitung des MOCA und niedrige Werte bei Beantwortung des BDI, woraus sich schließen lässt, dass diese Gruppe über eine gute kognitive Leistungsfähigkeit verfügt und nicht unter einer depressiven Verstimmung leidet. Der Durchschnittswert der Parkinson-Patienten bei Bearbeitung des MOCA beträgt 25, wobei eine relativ große Variabilität zwischen den Teilnehmern vorliegt. Es sind Teilnehmer mit einer hohen Punktzahl von 29 zu verzeichnen, die auf eine sehr gute kognitive Leistungsfähigkeit schließen lässt. Andererseits finden sich Patienten, die im Rahmen des IPS eine milde kognitive Beeinträchtigung aufweisen (MOCA 23). Hierbei ist darauf hinzuweisen, dass keine Patienten in die Studie eingeschlossen wurden, die die klinischen Kriterien einer Parkinson-Demenz erfüllen. Der durchschnittliche BDI der Parkinson-Patienten von fünf deutet eine leichtgradige depressive Verstimmung an.

Zusammenfassend stellt die Stichprobe der Parkinson-Patienten eine typische Kohorte mit IPS dar, da das Durchschnittsalter und das männliche Geschlecht auf einen Großteil der Parkinson-Erkrankten zutreffen. Die abnehmende kognitive Leistungsfähigkeit und die depressive Verstimmung stellen ebenso typische Begleitsymptome im Rahmen eines IPS dar.

3.2 Ergebnisse

3.2.1 Antwortgenauigkeit

Im Rahmen der Analyse bezüglich der Antwortgenauigkeit zeigt sich, dass die Zugehörigkeit zur Gruppe (IPS oder HC) einen signifikanten Einfluss auf die Antwortgenauigkeit bei der Emotionserkennung hat. Dies ist sowohl bei Durchgängen mit Target (d.h., ein Gesicht mit abweichender Emotion) als auch bei Durchgängen ohne Target der Fall ($F(1, 33) = 36.84, p < 0.0001$). In beiden Fällen ergeben sich insgesamt schlechtere Ergebnisse für die Antwortgenauigkeit in der Gruppe IPS im Vergleich zu HC. In den Durchgängen mit Target erzielt die IPS-Gruppe in allen Emotionskonstellationen eine erniedrigte Antwortgenauigkeit: win: $F(1, 36) = 16.2, p = 0.001$, niw: $F(1, 36) = 7.96, p = 0.03$, fin: $F(1, 36) = 9.16, p = 0.02$, nif: $F(1, 36) = 11.5, p = 0.008$. Ebenso verhält es sich in den Durchgängen ohne Target, in welchen die IPS-Gruppe ebenfalls schlechter abschneidet als HC ($F(1, 36) = 5.218, p = 0.03$, t-Test: $p = 0.004$).

Jedoch finden sich auch Unterschiede in den Ergebnissen zwischen den Durchgängen mit und ohne Target. Betrachtet man die Emotionen ohne Target (wiw, fif, nin) zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang von Emotionskonstellation und Gruppenzugehörigkeit ($F(2, 72) = 2.794, p = 0.07$). In den Durchgängen mit Target hingegen resultiert ein statistisch signifikanter Effekt der Interaktion zwischen Gruppenzugehörigkeit und der gezeigten Emotionskombination ($F(3, 105) = 3.180, p = 0.03$) sowohl für die IPS-Gruppe ($p = 0.002$) als auch für die HC-Gruppe ($p = 0.006$). Im Vergleich zu allen anderen Emotionskombinationen, weisen HC eine reduzierte Antwortgenauigkeit bei der Erkennung von neutralen Gesichtern in wütenden oder fröhlichen Mengen auf (niw und nif, $p = 0.03$). Im Gegensatz hierzu ergibt sich in der IPS-Gruppe generell eine erniedrigte Antwortgenauigkeit bei der Erkennung von wütenden Gesichtern im Vergleich zu fröhlichen Gesichtern: fin versus (vs.) win: $p = 0.002$, nif vs. win: $p = 0.007$, fin vs. niw: $p = 0.04$, niw vs. nif: $p = 0.1$ (nicht signifikant).

3.2.2 Reaktionszeit

Die detaillierte Analyse der Reaktionszeit ergibt, dass die Gruppenzugehörigkeit keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die Länge der Reaktionszeit hat ($F(1, 33) = 2.78, p = 0.1$). Die Gruppen IPS und HC weisen sowohl in Durchgängen mit als auch ohne Target vergleichbare Reaktionszeiten auf. Jedoch zeigt sich in Durchgängen mit Target ein nicht signifikanter Trend: Beim Erkennen von neutralen Gesichtern in einer wütenden Menge weist HC eine längere Reaktionszeit auf als die Gruppe der Parkinson-Patienten ($F(1, 36) = 4.67, p = 0.1$).

In der Analyse innerhalb der Gruppen ergibt sich bei der HC-Gruppe eine statistisch signifikante Interaktion mit der Art der gezeigten Emotion ($p < 0.0001$). Das bedeutet, dass die HC-Gruppe unterschiedlich schnell auf verschiedene Emotionen reagiert. In den Durchgängen mit Target zeigt sich, dass die HC-Gruppe bei der Erkennung wütender Gesichter im Vergleich zu fröhlichen Gesichtern eine signifikant längere Reaktionszeit aufweist (win vs. fin: $p = 0.004$, win vs. nif: $p = 0.03$, niw vs. nif: $p = 0.02$, niw vs. fin: $p = 0.002$). In der Gruppe der Parkinson-Patienten ist dieser Zusammenhang nicht signifikant ($p = 0.06$), sie weisen unabhängig von der gezeigten Emotion vergleichbar schnelle Reaktionszeiten auf.

Die Auswertung der Durchläufe ohne Target (wiw, nin, fif) ergibt ebenfalls einen signifikanten Zusammenhang zwischen Gruppenzugehörigkeit und dargebotener Emotion ($F(2, 72) = 3.269, p = 0.02$). Dieser Zusammenhang ist jedoch lediglich für die HC-Gruppe signifikant ($p < 0.0001$), während sich für die IPS-Gruppe kein signifikanter Zusammenhang findet ($p = 0.4$). Die HC-Gruppe zeigt eine differenzierte Reaktionszeit abhängig von der gezeigten Emotion. So reagieren sie bei der Erkennung von fröhlichen Gesichtern schneller als bei neutralen und wütenden Gesichtern (fif vs. nin: $p = 0.009$, fif vs. wiw: $p = 0.02$). In der IPS-Gruppe lassen sich solche Unterschiede nicht feststellen, sie antworten unabhängig von der gezeigten Emotion gleich schnell.

Untenstehende Tabellen zeigen eine Übersicht der Reaktionszeit und Antwortgenauigkeit für die einzelnen Probanden für IPS (siehe **Tabelle 2**) und für HC (siehe **Tabelle 3**).

Tabelle 2: Reaktionszeit und Antwortgenauigkeit der verschiedenen Emotionen von IPS

Nr.	Alter	Erstdiagnose	LEDD	Moca	alle Emotionen (acc/RT)	Wiw (acc/RT)	win (acc/RT)	niw (acc/RT)	nin (acc/RT)	nif (acc/RT)	fin (acc/RT)	fif (acc/RT)
2	67	2002	1100	25	0,8/ 3722	0,4/ 5058	0,7/ 4303	0,71/ 4467	1/ 3278	0,88/ 3870	0,89/ 2292	1/ 2787
3	62	2016	52,6	27	0,3/ 4377	0,75/ 5962	1/ 4434	0,33/ 6074	0/ 4689	0/ 3716	0/ 1806	0/ 3960
4	64	2013	650	22	0,46/ 2235	0,63/ 1988	0,11/ 2228	0,22/ 1686	0,78/ 2678	0,67/ 2013	0,43/ 2334	0,375/ 2717
5	56	2001	550	27	0,74/ 3393	1/ 4378	0,33/ 3788	0,38/ 3204	1/ 4415	0,63/ 2469	0,88/ 2018	1/ 3482
6	57	2008	412,5	27	0,87/ 3854	1/ 4410	1/ 4657	0,89/ 4041	0,33/ 6393	0,86/ 1954	1/ 2181	1/ 3345
7	59	2009	900	27	0,76/ 3731	1/ 4308	0,29/ 5826	0,14/ 4410	1/ 4952	0,89/ 1745	1/ 1693	1/ 3181
8	53	2012	806	23	0,69/ 4157	0,75/ 4711	0,33/ 4094	0,44/ 4408	0,75/ 4557	0,67/ 3362	0,89/ 4768	1/ 3201
9	47	2009	650	26	0,82/ 3121	1/ 3445	0,56/ 3590	0,78/ 3898	0,89/ 3936	0,88/ 2031	0,67/ 2415	1/ 2529
11	59	2010	280	24	0,63/ 1890	1/ 1688	0/ 1694	0/ 1812	0,89/ 2357	0,78/ 1769	0,83/ 1254	0,875/ 2654
12	54	2015	856	25	0,72/ 2043	1/ 1981	0,11/ 2093	0,33/ 3075	1/ 1896	0,75/ 1834	0,86/ 1776	1/ 1646
13	55	2011	470	23	0,79/ 2422	1/ 2310	0,33/ 4695	0,44/ 2239	1/ 2790	0,88/ 1590	0,89/ 1532	1/ 1801
14	77	2007	1240	24	0,53/ 6481	0,13/ 7091	0,33/ 7246	0,57/ 5199	0,6/ 7432	0,86/ 7276	0,8/ 4789	0,4/ 6335
15	58	2017	550	25	0,52/ 4846	0/ 3134	0,75/ 4404	1/ 2132	0,89/ 5038	0/ 5769	0/ 6337	1/ 7111
16	62	2018	0	25	0,63/ 1942	0,88/ 1247	0/ 3455	0/ 1660	1/ 1513	0,67/ 2617	0,88/ 2074	1/ 1030
17	54	2018	430	26	0,5/ 1013	0/ 482	1/ 479	1/ 1011	0/ 1800	1/ 1222	-	0/ 1088
18	73	2008	1027	19	0,67/ 4551	0,75/ 3287	0,17/ 5783	0,29/ 5276	1/ 4309	0,86/ 4220	0,75/ 4095	0,875/ 4887

Nr. Nummer (Codierungszahl in Rekrutierungsreihenfolge)
 LEDD Levodopaäquivalentdosis
 Moca Gesamtpunktzahl des Moca
 alle Emotionen Durchschnittswert von acc und RT von allen Emotionenkonstellationen
 acc Genauigkeit als Prozentwert zwischen 0 und 1 (0 = alle Durchgänge falsch, 1 = alle Durchgänge richtig)
 RT Durchschnittsreaktionszeit für jede Emotionenkonstellation, (Angabe immer in ms)

wiw während in wütend: acc und RT für diese Emotionenkonstellation
 win während in neutral: acc und RT für diese Emotionenkonstellation
 niw neutral in wütend: acc und RT für diese Emotionenkonstellation
 nin neutral in neutral: acc und RT für diese Emotionenkonstellation
 nif neutral in fröhlich: acc und RT für diese Emotionenkonstellation
 fin fröhlich in neutral: acc und RT für diese Emotionenkonstellation
 fif fröhlich in fröhlich: acc und RT für diese Emotionenkonstellation

Tabelle 3: Reaktionszeit und Antwortgenauigkeit der verschiedenen Emotionen von HC

Nr. Nummer (Codierungszahl in Rekrutierungsreihenfolge) wiw während in wütend: acc und RT für diese Emotionenkonstellation
 LEDD Levodopaäquivalenzdosis win während in neutral: acc und RT für diese Emotionenkonstellation
 Moca Gesamtpunktzahl des Moca niw neutral in wütend: acc und RT für diese Emotionenkonstellation
 alle Emotionen nin neutral in neutral: acc und RT für diese Emotionenkonstellation
 acc Durchschnittswert von acc und RT von allen Emotionenkonstellationen nif neutral in fröhlich: acc und RT für diese Emotionenkonstellation
 RT Genauigkeit als Prozentwert zwischen 0 und 1 (0 = alle Durchgänge falsch, 1 = alle Durchgänge richtig) fin fröhlich in neutral: acc und RT für diese Emotionenkonstellation
 Durchschnittsreaktionszeit für jede Emotionenkonstellation, (Angabe immer in ms) fif fröhlich in fröhlich: acc und RT für diese Emotionenkonstellation

Nr.	Alter	Moca	alle Emotionen (acc/RT)	wiw (acc/RT)	win (acc/RT)	niw (acc/RT)	nin (acc/RT)	nif (acc/RT)	fin (acc/RT)	fif (acc/RT)
1	53	28	0,98/6470	1/7798	0,875/7149	1/594	1/7500	1/5288	1/4112	1/7447
2	60	27	0,87/3875	1/4243	0,56/4411	0,5/4221	1/4570	1/3315	1/2497	1/3864
3	59	27	0,88/3631	1/3394	0,75/4347	0,43/3478	1/4461	1/3593	1/2998	1/3143
4	59	30	0,95/4923	1/5658	0,89/5208	0,86/6407	1/5133	1/3301	0,875/5123	1/3632
5	66	25	0,76/2830	1/4888	0,57/2937	0,75/2355	0,75/3110	0,78/2666	0,71/2149	0,75/1703
6	61	27	0,98/5594	1/5467	1/5504	1/6788	1/7317	0,89/4754	1/4762	1/4564
7	67	24	0,92/6649	0,8/7127	1/9165	0,75/8493	1/6328	1/5136	1/3599,5	0,86/6696
8	60	28	0,98/3312	1/4441	1/2626	1/5482	0,86/5274	1/1785	1/1765	1/1813
9	57	28	0,67/859	1/966	0/971	0/798	1/1372	0,86/757	0,83/275	1/871
10	75	30	0,97/4958	1/7106	1/6690	1/6043	0,8/6010	1/2527	1/2193	1/4137
11	59	27	0,93/5182	0,89/4994	0,78/5626	1/7408	1/5818	0,875/4654	1/4341	1/3430
12	54	28	0,96/4062	0,86/6070	1/4034	0,86/4257	1/6423	1/2699	1/1899	1/3054
13	53	28	1/3203	1/6020	1/3580	1/3534	1/4709	1/1295	1/1639	1/1643
14	48	29	0,98/2566	1/4583	1/1217	0,89/2182	1/3564	1/2708	1/882	1/2829
15	52	28	0,94/4027	0,75/5553	1/4570	0,86/4987	1/5704	1/1602	1/1660	1/4116
16	55	29	0,98/4391	1/5014	1/6351	1/5507	1/5339	1/3027	1/1850	0,8/3647
17	52	28	0,92/2556	1/2178	0,86/3833	0,56/3476	1/4746	1/695	1/2049	1/918
18	54	28	1/3789	1/5983	1/3382	1/4173	1/5677	1/1232	1/1306	1/4767
19	63	26	0,84/3757	1/5279	0,43/4159	0,86/5034	0,89/2595	0,875/3167	1/2354	0,86/3710
20	53	27	0,66/3088	1/2154	0,5/4319	0,125/3273	0,33/4874	0,75/2880	1/2283	0,89/1834

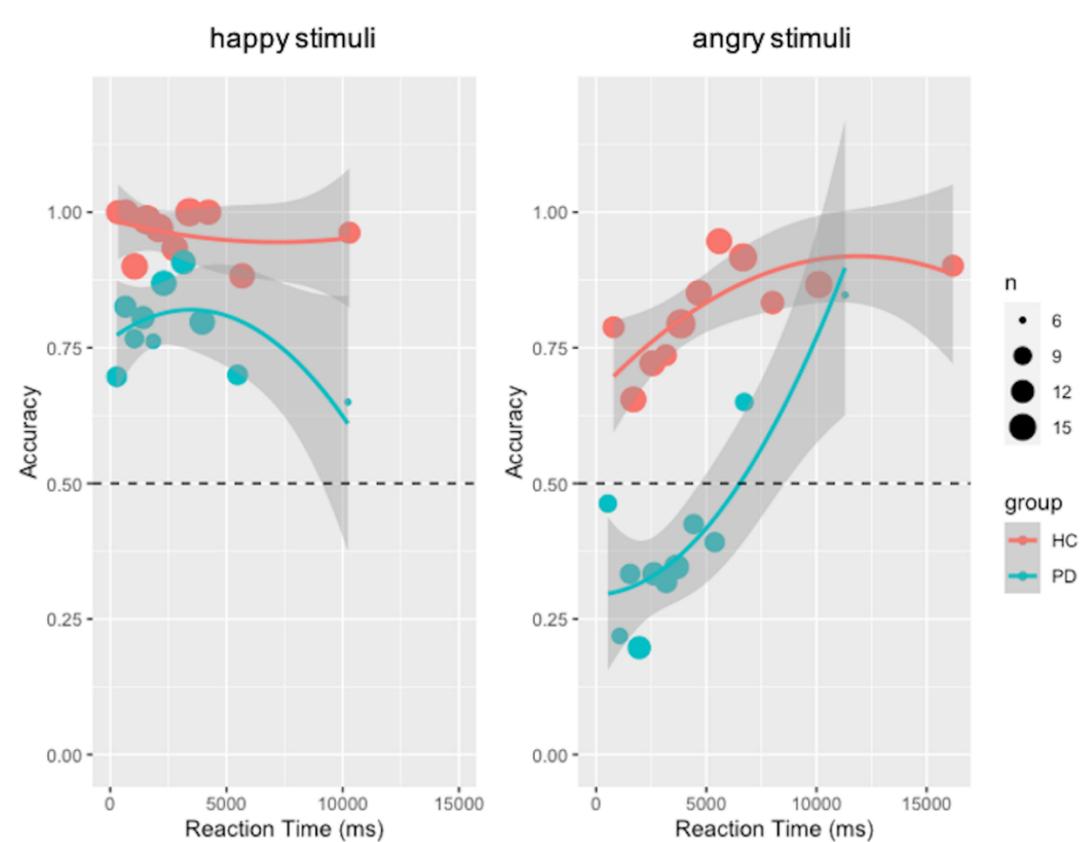
3.2.3 *Speed-Accuracy Trade-off*

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die HC-Gruppe ihre Reaktionszeit entsprechend der gezeigten Emotion anpasst und bei wütenden und neutralen Gesichtern langsamer antwortet als bei fröhlichen. Dies legt nahe, dass die genutzten fröhlichen Gesichter möglicherweise leichter zu erkennen sind.

Im Gegensatz dazu zeigt die IPS-Gruppe bei allen Emotionen eine gleichbleibende Reaktionszeit. Es stellt sich nun die Frage, ob die IPS-Gruppe keinen Unterschied zwischen den Emotionen erkennt und deshalb nicht verlangsamt oder ob eine Tendenz zu impulsiven Reaktionen vorliegt, die zu einer schnelleren Reaktion bei wütenden Gesichtern führt. Beide Varianten können die geringere Antwortgenauigkeit bei der Erkennung von wütenden Gesichtern erklären.

Um den Zusammenhang zwischen Reaktionszeit und Antwortgenauigkeit weiter zu analysieren und grafisch darzustellen, werden daher sogenannte SATO-Kurven erstellt.

Hier zeigen beide Gruppen einen vergleichbaren Kurvenverlauf, bei der Erkennung von positiven Emotionen (siehe **Abbildung 5**). Bei längerer Reaktionszeit nimmt die Antwortgenauigkeit beider Gruppen zu. Dies ist jedoch nur bis zu einer gewissen Dauer der Fall, daraufhin stagniert die Antwortgenauigkeit im Sinne eines Ceiling-Effekts. Bei der Erkennung der Emotion Wut hingegen zeigt sich ein differenzierter Verlauf: Während HC einen vergleichbaren Kurvenverlauf wie bei fröhlicher Emotion aufweist, zeigt IPS einen alternativen Verlauf (siehe **Abbildung 5**), bei dem eine schnellere Reaktionszeit auf Kosten der Antwortgenauigkeit bevorzugt wird.

Abbildung 5: Speed-Accuracy trade off von IPS und HC

PD

Gruppe mit IPS

HC

gesunde Kontrollgruppe

3.2.4 Korrelation mit klinischen Symptomen

Die vorliegende Studie untersucht nun des Weiteren, inwiefern die Emotionserkennung mit der Schwere der motorischen und kognitiven Symptome der Parkinson-Patienten zusammenhängt. Aufgrund von Unterschieden in den Ergebnissen bei der Erkennung von wütenden und fröhlichen Gesichtern werden die Korrelationen von Antwortgenauigkeit und Reaktionszeit mit den verschiedenen Scores für die Emotionskonstellationen win, fin und nin separat erhoben. Die Ergebnisse zeigen, dass die Antwortgenauigkeit weder mit der Erkrankungsdauer ($p(\text{fin}) = 0.9$, $p(\text{nin}) = 0.4$, $p(\text{win}) = 0.3$) noch mit der Schwere der motorischen Symptome korreliert ($p(\text{fin}) = 0.8$, $p(\text{nin}) = 0.2$, $p(\text{win}) = 0.2$), siehe **Tabelle 5**.

Bezüglich der Reaktionszeit findet sich ein Zusammenhang mit verschiedenen Scores. Unabhängig von der Emotion besteht ein Zusammenhang zwischen der Reaktionszeit

und der Schwere der motorischen Symptome ($p(\text{fin}) = 0.005$, $p(\text{nin}) = 0.002$, $p(\text{win}) = 0.02$), wobei längere Reaktionszeiten mit schwereren motorischen Symptomen einhergehen. Bei der Erkennung von wütenden und neutralen Gesichtern zeigt sich ein Zusammenhang zwischen Reaktionszeit und der L-Dopa-Äquivalentdosis (LEDD: $p(\text{nin}) = 0.03$, $p(\text{win}) = 0.04$), außerdem zwischen der Erkrankungsdauer und der Reaktionszeit ($p(\text{nin}) = 0.008$, $p(\text{win}) = 0.02$) (siehe **Tabelle 4**). Außerdem korreliert die Reaktionszeit mit dem TMT-B-Score beim Erkennen von fröhlichen Gesichtern ($p(\text{fin}) = 0.0004$). Dies bedeutet, dass bei langer Beantwortungszeit des TMT-B-Scores auch eine lange Reaktionszeit auftritt. (für Korrelationskoeffizienten siehe **Tabelle 5**).

Tabelle 4: Korrelationen von Antwortgenauigkeit und Reaktionszeit mit UPDRS, ED und LEDD

ED: Erkrankungsdauer in Jahren

LEDD: Levodopaäquivalentdosis

	UPDRS	ED	LEDD
Genauigkeit	$p(\text{fin}) = 0.8$ $r(\text{fin}) = 0.06$ $p(\text{nin}) = 0.2$ $r(\text{nin}) = 0.36$ $p(\text{win}) = 0.2$ $r(\text{win}) = 0.37$	$p(\text{fin}) = 0.9$ $r(\text{fin}) = 0.05$ $p(\text{nin}) = 0.4$ $r(\text{nin}) = 0.21$ $p(\text{win}) = 0.3$ $r(\text{win}) = 0.25$	$p(\text{fin}) = 0.9$ $r(\text{fin}) = 0.02$ $p(\text{nin}) = 0.5$ $r(\text{nin}) = 0.17$ $p(\text{win}) = 0.7$ $r(\text{win}) = 0.11$
Reaktionszeit	$p(\text{fin}) = 0.005$ $r(\text{fin}) = 0.69$ $p(\text{nin}) = 0.002$ $r(\text{nin}) = 0.72$ $p(\text{win}) = 0.02$ $r(\text{win}) = 0.58$	$p(\text{fin}) = 0.5$ $r(\text{fin}) = 0.18$ $p(\text{nin}) = 0.008$ $r(\text{nin}) = 0.64$ $p(\text{win}) = 0.02$ $r(\text{win}) = 0.57$	$p(\text{fin}) = 0.1$ $r(\text{fin}) = 0.44$ $p(\text{nin}) = 0.03$ $r(\text{nin}) = 0.55$ $p(\text{win}) = 0.04$ $r(\text{win}) = 0.51$

Tabelle 5: Korrelationen von Antwortgenauigkeit und Reaktionszeit mit kognitiven Tests

	Moca	BDI	Fab	TMT-B
Genauigkeit	p(fin) = 0.3 r(fin) = 0.31	p(fin) = 0.5 r(fin) = 0.19	p(fin) = 1 r(fin) = 0	p(fin) = 0.03 r(fin) = -0.59
	p(nin) = 0.5 r(nin) = 0.17	p(nin) = 0.8 r(nin) = -0.06	p(nin) = 0.8 r(nin) = 0.06	p(nin) = 0.7 r(nin) = -0.12
	p(win) = 0.1 r(win) = 0.42	p(win) = 0.05 r(win) = 0.5	p(win) = 0.6 r(win) = -0.13	p(win) = 0.3 r(win) = 0.3
Reaktionszeit	p(fin) = 0.4 r(fin) = 0.23	p(fin) = 1 r(fin) = 0	p(fin) = 0.1 r(fin) = -0.47	p(fin) = 0.0004 r(fin) = 0.82
	p(nin) = 0.7 r(nin) = 0.11	p(nin) = 0.1 r(nin) = 0.46	p(nin) = 0.2 r(nin) = -0.32	p(nin) = 0.04 r(nin) = 0.53
	p(win) = 0.5 r(win) = 0.19	p(win) = 0.05 r(win) = 0.5	p(win) = 0.3 r(win) = -0.29	p(win) = 0.1 r(win) = 0.41

3.2.5 Vergleich der Patienten mit und ohne THS

Da zehn Patienten mit einer THS im STN behandelt wurden, untersucht diese Arbeit außerdem, ob diese Therapie Auswirkungen auf die Performance der Patienten hatte. Beim Vergleich der Parkinson-Patienten mit und ohne THS ergibt sich lediglich bei einer Emotionskonstellation ein signifikanter Unterschied. Für die Durchgänge mit fif zeigt sich ein signifikanter Unterschied in der Antwortgenauigkeit der Probanden ($p = 0.025$). Bei allen anderen Emotionskonstellationen zeigt sich weder für die Antwortgenauigkeit noch für die Reaktionszeit ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen (siehe **Tabelle 6**).

Tabelle 6: T-Test zum Vergleich der Patienten mit und ohne THS

fif: fröhlich in fröhlich

niw: neutral in wütend

win: wütend in neutral

wiw: wütend in wütend

fin: fröhlich in neutral

nin: neutral in neutral

nif: neutral in fröhlich

	p (Genauigkeit)	T (Genauigkeit)	p (Reaktionszeit)	T (Reaktionszeit)
FIF	0.025	2.57	0.874	2.3
FIN	0.279	2.36	0.629	2.23
NIF	0.798	2.26	0.398	2.36
NIN	0.167	2.45	0.83	2.36
NIW	0.543	2.23	0.909	2.45
WIN	0.976	2.31	0.984	2.36
WIW	0.143	2.23	0.868	2.45

4 Diskussion

Die vorliegende Studie untersuchte die Reaktionszeiten und die Antwortgenauigkeiten der Emotionserkennung von Parkinson-Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden in einem FITC-Task. Unsere Hypothese lautete, dass Parkinson-Patienten negative Emotionen verglichen mit positiven Emotionen schlechter erkennen. Entsprechend gingen wir weiterhin davon aus, dass Patienten mit IPS ihre Reaktionszeit verlangsamen. Die Ergebnisse der Studie lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

- Bei der Unterscheidung von emotionalen zu neutralen Gesichtsausdrücken war die Antwortgenauigkeit bei Parkinson-Patienten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe reduziert.
- Die vorliegende Studie ergab eine beobachtbare Variation der Reaktionszeiten bei gesunden Probanden, die in Abhängigkeit von der Emotion des Stimulus auftrat. Insbesondere wurde festgestellt, dass bei der Darbietung wütender Gesichtsausdrücke längere Reaktionszeiten auftraten. Interessanterweise konnten bei Parkinson-Patienten keine vergleichbaren Anpassungen der Reaktionszeit nachgewiesen werden.
- Unsere Annahme, dass Patienten mit IPS ihre Reaktionszeit verlangsamen, um Defizite in der Emotionserkennung auszugleichen, konnte nicht bestätigt werden. Stattdessen zeigte sich bei der Erkennung von wütenden Gesichtern eine geringere Antwortgenauigkeit, kombiniert mit einer schnelleren Reaktionszeit. Dies entspricht einem veränderten „Speed-Accuracy Trade-off“, den wir als vermehrte Impulsivität als Reaktion auf wütende Gesichter interpretieren.

Im Folgenden sollen die Ergebnisse diskutiert, die Methodik kritisch betrachtet und Limitationen, aber auch Ausblicke der Studie dargestellt werden.

4.1 Hypothesendiskussion

Basierend auf den Ergebnissen früherer Studien baute die vorliegende Studie auf der Hypothese auf, dass Parkinson-Patienten eine reduzierte Fähigkeit zur Erkennung negativer Emotionen, hier Wut, im Vergleich zu fröhlichen emotionalen Gesichtsausdrücken aufweisen. Unsere Studie konnte diese Hypothese bestätigen. Der HSE trat allerdings unabhängig von der Gruppe auf, also sowohl gesunde Probanden als auch Parkinson-Patienten erkannten fröhliche Emotionen besser als wütende. Diese Ergebnisse stimmen

mit vorherigen Studien überein,^{145 146} während es jedoch auch Studien aus der Vergangenheit gibt, die stattdessen einen ASE zeigten.^{147 148}

Unsere Ergebnisse stellen damit die ursprüngliche Annahme in Frage, dass wütende Gesichter aufgrund ihrer Bedrohlichkeit schneller erkannt werden.¹⁴⁹ Gemäß der Evolutionstheorie von Hansen und Hansen diene die schnelle Erkennung wütender Gesichter früher zur raschen Identifizierung von Gefahrensituationen und somit zum Überleben.¹⁵⁰ Es stellt sich nun die Frage, ob sich die Fähigkeit zur Erkennung von Emotionen im Laufe der Evolution verändert hat, da wir heutzutage nicht mehr so häufig auf das schnelle Erkennen von wütenden Gesichtern angewiesen sind. Während unter Tieren und frühen Menschen ein wütendes Gesicht als Signal für einen bevorstehenden Angriff galt, dient ein wütendes Gesicht heutzutage eher als Hinweis auf den emotionalen Zustand in zwischenmenschlichen Beziehungen.

Eine mögliche Erklärung für den in unserer Studie aufgetretenen HSE ist, dass die eingesetzten Stimuli für Wut schwieriger zu erkennen waren als die fröhlichen. Diese These beruht z.B. auf der Annahme, dass lächelnde Gesichtsausdrücke aufgrund der Zähne einfacher zu erkennen sind als wütende Gesichter.¹⁵¹ Das herausstechende Weiß der Zähne könnte also als einfacher, nicht-emotionaler Stimulus einen sog. „Pop-out“-Effekt erzeugen.

Laut Paul Ekman ist Freude auch unabhängig von solchen Effekten die am einfachsten zu erkennende Emotion. Dies beruht unter anderem darauf, dass bei den rein positiv gelassenen primären Emotionen nur Freude existiert, während sich diverse negative Emotionen finden. Unter den Basisemotionen sind dies Wut, Trauer, Angst und Ekel.¹⁵² Daher

¹⁴⁵ Becker et al. 2011.

¹⁴⁶ Lee und Kim 2017.

¹⁴⁷ Shastee et al. 2014.

¹⁴⁸ Pinkham et al. 2010.

¹⁴⁹ Hansen und Hansen 1988.

¹⁵⁰ Hansen und Hansen 1988.

¹⁵¹ Argaud et al. 2018.

¹⁵² Ekman 2007.

wurde postuliert, dass die Emotion Wut schwieriger von den anderen negativen Emotionen abzugrenzen ist, als die Emotion Freude zu erkennen. Assogna und Kollegen zeigten in ihrer Studie bereits, dass Parkinson-Patienten nicht zwischen verschiedenen negativen Emotionen unterscheiden können und diese somit verwechseln.¹⁵³ Außerdem neigen Patienten mit IPS dazu, negative emotionale Gesichtsausdrücke als neutral wahrzunehmen. Diese Befunde deuten darauf hin, dass Parkinson-Patienten Schwierigkeiten bei der Erkennung von negativen Emotionen haben und diese nur schwer von neutralen Gesichtern abgrenzen können.¹⁵⁴ Lundqvist und Kollegen fanden heraus, dass Patienten, die eine dopaminerge Therapie erhalten, negative Emotionen weniger intensiv wahrnehmen als Patienten ohne diese Therapie.¹⁵⁵ In unserer Studie wurden ausschließlich Patienten mit dopaminergem Medikament getestet, was somit den nachgewiesenen HSE erzeugt oder verstärkt haben könnte.

In mehreren Studien wurde gezeigt, dass die Emotion Freude bei Parkinson-Patienten erst in späteren Krankheitsstadien nicht mehr erkannt wird.^{156 157} Die Mehrzahl unserer Probanden gehörte frühen und mittleren Krankheitsstadien an, in denen die Fähigkeit, wütende Emotionen zu erkennen, bereits eingeschränkt ist, während die Erkennung von positiven Emotionen noch intakt ist. Um dies genauer zu untersuchen, wäre es erforderlich, Probanden in verschiedenen Krankheitsstadien einzubeziehen und die Ergebnisse zwischen den Gruppen zu vergleichen.

Die Parkinson-Patienten in unserer Studie zeigten entgegen unserer Erwartung keine Verlangsamung ihrer Reaktionszeit bei wütenden Gesichtsausdrücken, antworteten allerdings dafür auch fehlerhafter. Der Grund für dieses Phänomen kann in unserer Studie nicht endgültig geklärt werden, im Folgenden werden jedoch mögliche Erklärungen diskutiert.

¹⁵³ Assogna et al. 2010.

¹⁵⁴ Assogna et al. 2010.

¹⁵⁵ Lundqvist et al. 2017.

¹⁵⁶ Sprengelmeyer et al. 2003.

¹⁵⁷ Lawrence et al. 2007.

4.2 Ergebnisdiskussion

4.2.1 Antwortgenauigkeit und Reaktionszeit

In unserer Studie wurde gezeigt, dass Parkinson-Patienten beim Erkennen der Emotion Wut eine höhere Fehlerrate, jedoch eine schnellere Reaktionszeit zeigen als HC. Letztere verlangsamten ihre Reaktionszeit bei der Emotion Wut und erzielten gleichzeitig eine höhere Genauigkeit.

Allgemein ist die Reaktionszeit abhängig von der angewendeten Suchstrategie der Probanden. Bei der seriellen Suche wird jedes Bild nacheinander betrachtet und der Suchprozess beendet, sobald das Target gefunden wurde (bei Durchgängen mit Target im Durchschnitt nach der Hälfte der Bilder; bei Durchgängen ohne Target müssen aber entsprechend alle Bilder angeschaut werden).¹⁵⁸ In unserer Studie konnte passend dazu gezeigt werden, dass in der Kontrollgruppe die Reaktionszeit bei der Identifizierung eines fröhlichen Gesichtsausdruckes in einer neutralen Menge halb so lang war (2787ms) wie bei ausschließlich neutralen Gesichtsausdrücken (5740ms). Bei der Erkennung von wütenden Gesichtsausdrücken jedoch wies die Kontrollgruppe unabhängig von Durchgängen mit oder ohne Target eine vergleichbare Reaktionszeit auf (5595ms). Dies legt nahe, dass die Probanden ihre Suche nicht beenden, sobald sie das Target gefunden haben, sondern dennoch alle Bilder betrachten. Diese Beobachtung lässt vermuten, dass wütende Gesichtsausdrücke in neutralen Mengen schwerer zu unterscheiden sind als fröhliche Gesichtsausdrücke. Das Phänomen der Anpassung der Reaktionszeit an den Schwierigkeitsgrad wird *proaktive Antworthemmung* genannt.¹⁵⁹ Mögliche Gründe für das Auftreten dieses Phänomens sind die verschiedenen Intensitäten der Emotionen (siehe 4.3.2) und der „Pop-out“-Effekt der lachenden Gesichter (siehe 4.1). In der vorliegenden Studie wurden die Intensitäten nicht kontrolliert, was die Emotionserkennung beeinflusst haben könnte.

Die aufgeführten Reaktionszeiten im obigen Absatz zeigen, dass die gesunden Proban-

¹⁵⁸ Becker et al. 2011.

¹⁵⁹ Bari und Robbins 2013.

den bei Betrachtung von wütenden Gesichtern in Durchgängen mit Target ihre Reaktionszeit verlangsamen, was mit einer vorherigen Studie übereinstimmt.¹⁶⁰ Becker et al. fanden heraus, dass Probanden bei der Unterscheidung zwischen wütenden und traurigen, und zwischen wütenden und neutralen Gesichtern ihre Reaktionszeit im Gegensatz zu anderen Emotionskonstellationen verlangsamen.¹⁶¹ Die „attentional engagement theory“ von Duncan und Humphreys besagt, dass die Ähnlichkeit von Target und Distraktoren und die Ähnlichkeit unter den Distraktoren die Sucheffizienz bestimmt.¹⁶² Durch unser Studiendesign konnte allerdings nicht beantwortet werden, ob die Probanden bewusst durch ihr „attentional engagement“ verlangsamen oder ob sie bei der Erkennung von wütenden Gesichtern Schwierigkeiten aufweisen und daher länger benötigen.

Bereits in einer vorherigen Studie wurde gezeigt, dass gesunde Menschen fröhliche Gesichter sehr schnell erkennen, während sie für wütende und neutrale Gesichter mehr Zeit zur Erkennung benötigen.¹⁶³ Diese Beobachtung stimmt mit den Ergebnissen unserer Studie überein. Die Kontrollgruppe wies beim Erkennen von fröhlichen Gesichtern im Durchschnitt eine schnellere Reaktionszeit auf als bei wütenden Gesichtern (Mittelwert Reaktionszeit bei ausschließlich fröhlichen Gesichtern = 3391ms, bei ausschließlich wütenden Gesichtern = 4946ms). Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass in der oben erwähnten vorherigen Studie von einer außergewöhnlich schnellen Reaktionszeit von 27ms für die Erkennung fröhlicher Gesichter berichtet wurde.¹⁶⁴ Dies beruht vermutlich auf der sofortigen Erkennung der fröhlichen Gesichter durch den „Pop-out“-Effekt, während die Mehrzahl der gesunden Probanden in unserer Studie eine serielle Suche angewendet zu haben scheint.

Die schnellere Reaktionszeit der Parkinson-Patienten bei der Erkennung der Emotion Wut kann nicht mit vorherigen Studien verglichen werden, da bisher keine vergleichbaren Studienergebnisse vorliegen. Die meisten Studien zur Emotionserkennung mit IPS-

¹⁶⁰ Becker et al. 2011.

¹⁶¹ Becker et al. 2011.

¹⁶² Duncan und Humphreys 1992.

¹⁶³ Becker et al. 2007.

¹⁶⁴ Becker et al. 2007.

Patienten haben bisher die Reaktionszeit nicht mitbeurteilt,¹⁶⁵ was einen Vorteil unserer Studie darstellt.

Wir beobachteten kürzere Reaktionszeiten bei Durchgängen mit wütenden Gesichtern (4000ms bei Durchgängen ohne Target, 3800ms mit Target, 6000ms dauert ein Durchgang mit serieller Suche ohne Target bei gesunden Probanden). Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass Patienten mit IPS vorschnell entscheiden ohne sich alle Bilder angeschaut zu haben. Dieses Ergebnis ist überraschend aufgrund der sonst häufig verlängerten Reaktionszeiten bei anderen kognitiven und motorischen Aufgaben und könnte eine Form der motorischen Impulsivität darstellen.¹⁶⁶

4.2.2 *Speed-Accuracy Trade-off*

Bei Betrachtung der SATO-Kurven fällt auf, dass die Kurven für die Erkennung fröhlicher Gesichter bei gesunden Probanden und Parkinson-Patienten einen vergleichbaren Verlauf aufweisen. Die Kurvenverläufe zeigen einen sog. Ceiling-Effekt, d.h., dass eine sehr lange Reaktionszeit die Antwortgenauigkeit nicht mehr steigert. Es gibt mehrere mögliche Gründe hierfür. Der Proband könnte die Emotion nicht erkennen oder durch Ablenkung oder Gedankenabschweifen ohne bewusstes Nachdenken in der Entscheidungsfindung beeinträchtigt sein.

Hinsichtlich der Kurvenverläufe für die Erkennung von Wut zeigen sich jedoch Unterschiede zwischen HC und IPS. Das deutet darauf hin, dass IPS-Patienten eine andere Prioritätensetzung hinsichtlich der Zusammenhänge zwischen Genauigkeit und Reaktionszeit beim Erkennen der Emotion Wut aufweisen und die Genauigkeit zugunsten einer schnelleren Reaktionszeit „opfern“. Hierbei erlaubt das Design unserer Studie keinen direkten Rückschluss auf die Gründe bzw. Motivation. Es besteht die Möglichkeit, dass die Patienten die Emotion Wut nicht erkennen bzw. nicht von neutralen Gesichtern unterscheiden können. Dies konnte auch eine vorherige Studie zeigen, in der IPS-Patienten emotionale Stimuli eher als neutrale Gesichter identifizierten.¹⁶⁷ Daher wählen sie

¹⁶⁵ Kalampokini et al. 2020.

¹⁶⁶ Bari und Robbins 2013.

¹⁶⁷ Assogna et al. 2010.

zünftig „alle Gesichter gleich“ aus.

Eine alternative Erklärung könnte darin bestehen, dass eine emotionale Impulsivität bei den Patienten vorliegt. Möglicherweise antworten sie schnell, da sie die wütenden Gesichter nicht lange betrachten möchten. Dieses Phänomen wurde bereits in Studien mit Patienten mit Angststörungen beobachtet. In einer vorherigen FITC-Studie mit Eyetracking wurde gezeigt, dass Patienten mit sozialer Angst den Blick von wütenden Gesichtern deutlich schneller abwenden als gesunde Probanden. Dies lässt vermuten, dass die Patienten wütenden Gesichtern ausweichen möchten.¹⁶⁸ Bei FITC-Studien mit Patienten mit Depression liegen bisher keine Ergebnisse vor, die auf eine emotionale Impulsivität hindeuten. In mehreren Studien wurde gezeigt, dass die Reaktionszeit bei wütenden Gesichtern von gesunden Probanden und Patienten mit Depression vergleichbar ist.^{169 170} Strand und Kollegen wiesen eine Korrelation zwischen einer längeren Reaktionszeit bei negativen Emotionen und steigender Symptomschwere der Depression nach.¹⁷¹ Diese Ergebnisse sprechen gegen eine emotionale Impulsivität im Rahmen einer Depression, wie sie auch ein Teil der Patienten in unserer Studie, den erhöhten Punktwerten im Screeningtest nach, aufwies.

Anstelle der emotionalen Impulsivität könnte auch eine motorische Impulsivität vorliegen, die ihren Ursprung in der Basalganglienschleife hat. Die Basalganglien steuern die Reaktionszeit, indem der STN vorschnelle, unpassende Antworten hemmt. Er favorisiert also eine hohe Antwortgenauigkeit gegenüber einer schnellen Reaktionszeit.¹⁷² Im Rahmen des Dopaminmangels bei IPS resultiert eine erhöhte Aktivität des STN und hierdurch eine übermäßige Hemmung der Antworten.¹⁷³ Cools und Kollegen konnten zeigen, dass die Impulsivität bei der Entscheidungsfindung durch dopaminerge Medikation erhöht wird.¹⁷⁴ Da unsere Patienten nur unter dem Einfluss dopaminerger Medikation

¹⁶⁸ Lange et al. 2011.

¹⁶⁹ Bodenschatz et al. 2021.

¹⁷⁰ Strand et al. 2013.

¹⁷¹ Strand et al. 2013.

¹⁷² Chevalier und Deniau 1990.

¹⁷³ Kühn et al. 2009.

¹⁷⁴ Cools et al. 2003.

untersucht wurden, besteht die Möglichkeit, dass die Medikation die hemmende Funktion des STN beeinträchtigt und somit zu einer erhöhten Impulsivität geführt hat. Dies ist vor allem bei wütender und neutraler Emotion der Fall, da diese schwerer zu erkennen sind. Beim Erkennen von fröhlichen Gesichtern kam dieser Effekt weniger zu tragen, da die Probanden aufgrund der einfacheren Erkennung ohnehin schneller antworten. Somit ist die Antwort weniger von der fehlenden Hemmung vorschneller Antworten beeinflusst. In Ermangelung einer Messung der Patienten ohne dopaminerge Medikation bleibt dies eine Vermutung.

4.2.3 Korrelationen mit klinischen Scores

Bei der Untersuchung der Korrelationen zwischen Emotionserkennung und klinischen Scores konnten wir hinsichtlich der Antwortgenauigkeit keinen eindeutigen Zusammenhang feststellen. Beim Erkennen von fröhlichen Gesichtern zeigte sich eine Korrelation mit einem einzelnen kognitiven Score, während beim Erkennen von wütenden Gesichtern kein Zusammenhang gefunden wurde. Dies deutet darauf hin, dass sich der Mechanismus, welcher zur eingeschränkten Emotionserkennung führt, unabhängig von den anderen Symptombereichen entwickelt. Dies ist überraschend, da in einer vorherigen Studie gezeigt wurde, dass viele kognitive Tests mit der Emotionserkennung korrelieren. Dies wurde so begründet, dass die Emotionserkennung ein komplexer Vorgang ist, der diverse neuronale Verbindungen integriert und viele höhere kognitive Funktionen vereint. Wenn es nun im Rahmen eines IPS zu einer Störung dieser neuronalen Verbindungen kommt, kann die Emotionserkennung beeinträchtigt sein.¹⁷⁵

Hinsichtlich der Reaktionszeit beobachteten wir eine Korrelation zwischen einem eingeschränkten TMT-A- und -B-Score und einer längeren Reaktionszeit, insbesondere beim Erkennen von fröhlichen Gesichtern, jedoch auch bei wütender und neutraler Emotion. Dies legt nahe, dass das Erkennen der fröhlichen Gesichter von der generellen kognitiven Fähigkeit zur visuellen Suche abhängt und nicht von der Emotionserkennung an sich.¹⁷⁶ Erneut lässt sich hier ein „Pop-out“-Effekt der lächelnden emotionalen Stimuli

¹⁷⁵ Assogna et al. 2010.

¹⁷⁶ Bari und Robbins 2013.

als möglicher Grund vermuten.

In der Einleitung wurde bereits beschrieben, dass eine Dysfunktion der Amygdala mit der schlechten Emotionserkennung von wütenden Gesichtern korrelieren könnte. In unserer Studie zeigte sich nun beim Erkennen von wütenden Gesichtern eine geringere Genauigkeit und eine gleichbleibende Reaktionszeit. Dies spricht eher gegen ein Amygdala-Syndrom, da in einer vorherigen Studie gezeigt wurde, dass es bei Läsionen in der Amygdala zu einer gesteigerten Reaktionszeit, aber gleichbleibender Genauigkeit kommt.¹⁷⁷

Alle Ergebnisse unserer Studie können durch den Aufbau unserer Studie beeinflusst sein. Daher wird im folgenden Kapitel die Methodik unserer Studie diskutiert und mögliche Einflüsse auf die Ergebnisse beleuchtet.

4.3 Methodendiskussion

4.3.1 Stichprobe

Die vorliegende Studie umfasste eine Stichprobe bestehend aus 20 gesunden Probanden und 20 Parkinson-Patienten. Obschon die Größe der Stichprobe klein ist, gleicht sie sich in beiden Gruppen. Die Gruppen sind gut vergleichbar, da ausschließlich männliche Teilnehmer vertreten waren und das Durchschnittsalter identisch ist. Die Vergleichbarkeit des Alters ist von Bedeutung, da sich die Emotionserkennung mit zunehmendem Alter verändert. Im jungen Erwachsenenalter werden die besten Ergebnisse in der Emotionserkennung erzielt, während sie im höheren Erwachsenenalter abnimmt. Insbesondere fällt älteren Erwachsenen die Erkennung von Emotionen wie Wut, Trauer und Angst schwerer als jüngeren Erwachsenen. Dieser Unterschied lässt sich vermutlich auf strukturelle Veränderungen in den emotionserkennenden Gehirnregionen zurückführen.¹⁷⁸ Aufgrund des identischen Durchschnittsalters der beiden Gruppen, werden die Ergebnisse durch den Einfluss des Alters auf die Emotionserkennung nicht tangiert.

Aufgrund der ausschließlich männlichen Probanden ließ sich kein Unterschied in der Emotionserkennung zwischen Frauen und Männern analysieren. In einer vorherigen

¹⁷⁷ Bach et al. 2015.

¹⁷⁸ McCade et al. 2011.

Studie wurde beschrieben, dass bei Frauen mit IPS die Emotionserkennung durch die schützende Wirkung der Hormone Östrogen und Progesteron weniger beeinträchtigt ist. Es wird angenommen, dass Frauen mildere Symptome aufweisen als Männer und insbesondere die Emotion Wut besser erkennen.¹⁷⁹ Laut einer Studie korrelieren hohe Konzentrationen an Progesteron mit einer hohen Aktivität der Amygdala und einem gesteigerten Emotionsgedächtnis bei Frauen.¹⁸⁰ Da in unserer Studie nur zwei Frauen mit IPS teilnahmen, kann man aufgrund der zu kleinen Stichprobe keine signifikanten Unterschiede zwischen Männern und Frauen analysieren. Um geschlechtsspezifische Unterschiede zu vermeiden, wurden die weiblichen Probanden aus der Auswertung ausgeschlossen.

Das Durchschnittsergebnis des MOCA unterscheidet sich zwischen HC und IPS. HC erzielte hohe Werte, was auf eine gute kognitive Leistungsfähigkeit hindeutet. Im Gegensatz dazu erzielten die Parkinson-Patienten niedrigere Werte. Es kann also nicht ausgeschlossen werden, dass die Emotionserkennung durch den Unterschied in der kognitiven Leistungsfähigkeit beeinflusst wird. Man konnte bereits nachweisen, dass Patienten mit Alzheimer Demenz eine schlechtere Emotionserkennung aufweisen als gesunde Kontrollprobanden. Es ist jedoch unklar, ob es sich um eine primäre Erkennungsstörung handelt oder ob dies im Rahmen der generellen kognitiven Dysfunktion auftritt. Im Rahmen der frontotemporalen Demenz wird angenommen, dass es sich bei der verschlechterten Emotionserkennung um eine primäre Einschränkung handelt.¹⁸¹ Im Rahmen des IPS kommt es ebenfalls zu einer Verschlechterung verschiedener kognitiver Domänen, wodurch nicht definitiv festgestellt werden kann, ob die beeinträchtigte Emotionserkennung eine Folge der reduzierten kognitiven Leistungsfähigkeit ist oder ob es sich um eine primäre Dysfunktion handelt.

In der vorliegenden Studie ergab sich kein Zusammenhang zwischen den Testergebnissen von MOCA und FAB und der Antwortgenauigkeit oder der Reaktionszeit. Daher lässt sich vermuten, dass die hier getesteten kognitiven Domänen keinen direkten Einfluss auf die Emotionserkennung nahmen. Hingegen zeigten die kognitiven Tests TMT-

¹⁷⁹ Heller et al. 2018.

¹⁸⁰ Sundström Poromaa und Gingnell 2014.

¹⁸¹ McCade et al. 2011.

A und -B einen positiven Zusammenhang mit der Reaktionszeit, das heißt, längere Reaktionszeiten gingen mit einer längeren Bearbeitungszeit der Tests einher. Die getesteten kognitiven Funktionen umfassen kognitive Flexibilität, visuelle Aufmerksamkeit, Verarbeitungsgeschwindigkeit und motorische Geschwindigkeit.¹⁸² Es ist möglich, dass bei reduzierter kognitiver Leistungsfähigkeit in diesen Domänen eine verschlechterte bzw. verlangsamte Emotionserkennung auftritt. Dies lässt eher eine sekundäre Dysfunktion vermuten.

Ein ähnliches Muster ergab sich auch beim BDI. In der Gruppe der Parkinson-Patienten wurden höhere Werte festgestellt. Wie bereits oben diskutiert, kann eine depressive Verstimmung die Emotionswahrnehmung ebenfalls beeinflussen.¹⁸³ Eine Studie untersuchte die Emotionserkennung bei Menschen mit Depression. Hierbei erkannten die Menschen mit Depression die fröhlichen Gesichter bei Verwendung dynamischer Bilder schlechter als die gesunde Gruppe. Bei Verwendung statischer Bilder erkannte die Gruppe mit Depression die Emotion Trauer besser als die Kontrollgruppe.¹⁸⁴ Dies zeigt, dass eine Depression im Rahmen eines IPS die Emotionserkennung beeinflussen könnte. Es gab jedoch auch Studien, welche keine signifikante Korrelation zwischen dem BDI-Score und der Emotionserkennung nachweisen konnten.¹⁸⁵ ¹⁸⁶ Aufgrund des möglichen Einflusses einer Depression auf die Emotionserkennung, stellte eine bereits diagnostizierte oder behandelte aktuelle depressive Episode in unserer Studie ein Ausschlusskriterium dar. Zur Erkennung einer bisher nicht erkannten Depression führten wir den BDI-Score durch, der bei einigen Patienten erhöhte Werte ergab. In unserer Studie konnte allerdings keine Korrelation zwischen dem BDI-Score und der Emotionserkennung festgestellt werden.

Unabhängig von der Parkinson-Erkrankung können interpersonelle Unterschiede in der Emotionserkennung aufgrund verschiedener Persönlichkeitsstrukturen und Vorerfahrun-

¹⁸² Tombaugh 2004.

¹⁸³ Izen et al. 2019.

¹⁸⁴ Lima Bomfim et al. 2019.

¹⁸⁵ Lawrence et al. 2007.

¹⁸⁶ Dujardin et al. 2004.

gen auftreten. Ängstliche und besorgte Menschen erkennen wütende Gesichter einfacher. Dies kann zu einer Verschiebung der Priorisierung zwischen Antwortgenauigkeit und Reaktionszeit führen, da ängstliche Menschen bei der Emotion Wut schneller, aber fehlerhafter antworten. Sie entscheiden sich häufiger für die Emotion Wut, auch wenn diese tatsächlich nicht gezeigt ist (sogenannter „falscher Alarm“). So kann die Emotionserkennung bei IPS und HC beeinflusst werden. Dies stellt ein wichtiges Bias dar, welches auch im Alltag vorkommt und nicht eliminiert werden kann.¹⁸⁷

In der Gruppe der Parkinson-Patienten nahmen sowohl Probanden mit als auch ohne THS teil. In vorangegangenen Studien wurde der Einfluss der THS auf die Emotionserkennung und die Psyche untersucht, wobei inhomogene Ergebnisse vorliegen.^{188 189 190} Der STN ist als Teil der Basalganglienschleife an der Emotionserkennung beteiligt. In einer Studie wurde gezeigt, dass die THS im STN eine positive Auswirkung auf die Stimmung und das emotionale Gedächtnis zeigt.¹⁹¹ Hingegen wies eine andere Studie nach, dass die Emotionserkennung durch die THS im STN verschlechtert ist. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass die THS die neuronalen Verbindungen zu den anderen Strukturen der Basalganglien stört.¹⁹² Es wird ebenfalls diskutiert, ob eine Reduktion der dopaminergen Medikation im Rahmen der THS zu einer Veränderung in der Emotionswahrnehmung führt.¹⁹³ (für die Diskussion des dopaminergen Einflusses siehe 4.4.1.) In unserer Studie nahmen zehn Probanden mit THS und sechs Probanden ohne THS teil. Die Tatsache, dass nur ein Teil der Probanden eine THS implantiert hatte, führt zu einer heterogeneren Gruppe und könnte die Ergebnisse der Parkinson-Gruppe beeinflusst haben. Im Vergleich der beiden Gruppen zeigte sich jedoch, dass ausschließlich beim Erkennen von fröhlichen Gesichtern ein signifikanter Unterschied in der Ant-

¹⁸⁷ Bar-Haim et al. 2007.

¹⁸⁸ Schneider et al. 2003.

¹⁸⁹ Lambert et al. 2012.

¹⁹⁰ Kalampokini et al. 2020.

¹⁹¹ Schneider et al. 2003.

¹⁹² Lambert et al. 2012.

¹⁹³ Gray und Tickle-Degnen 2010.

wortgenauigkeit vorlag. Die Gruppe mit implantierter THS erzielte eine höhere Antwortgenauigkeit.

Ein weiterer Effekt der THS im STN ist die Veränderung der inhibitorischen Kontrolle, was zu impulsivem Verhalten der Parkinson-Patienten führen kann.¹⁹⁴ Unsere Ergebnisse beschreiben eine impulsive Antwort auf wütende Gesichter, was eine schnellere Reaktionszeit, aber auch eine höhere Fehlerrate zur Folge hat. Es stellt sich nun die Frage, ob die Patienten mit THS durch diese eine höhere Impulsivität aufweisen und daher schneller antworten. Die fehlende inhibitorische Kontrolle im Basalganglienkreislauf führt zu einer verschlechterten Emotionserkennung, da der STN in Zusammenarbeit mit der frontalen Gehirnregion keine hemmenden Impulse aussendet. Diese Impulse führen normalerweise dazu, dass die Entscheidungsfindung verlangsamt und somit die Emotion nochmal genauer betrachtet wird.¹⁹⁵ In Betrachtung dieses Hintergrundes wäre zu erwarten, dass der Teil unserer Patienten mit THS eine höhere Fehlerrate und eine schnellere Reaktionszeit bei der Emotionserkennung aufweist. Unsere Ergebnisse zeigen jedoch keine signifikanten Unterschiede in der Reaktionszeit zwischen Patienten mit und ohne THS.

4.3.2 *Stimulusmaterial*

In vergangenen FITC-Studien an gesunden Teilnehmern wurden heterogene Ergebnisse erzielt, was teilweise auf methodische Unterschiede der Studien zurückzuführen sein kann. Um möglichst valide Ergebnisse zu erhalten, ist es wichtig, verschiedene Störfaktoren zu minimieren.

In unserer Studie wurden den Probanden neun Gesichter in quadratischer Anordnung präsentiert. Der Bildersatz zeigt statische Emotionen in frontaler Ansicht. Wie in den meisten Studien wurden dem Probanden unbekannte Gesichter gezeigt, um eine hohe experimentelle Kontrolle zu gewährleisten und gleiche Bedingungen für alle Teilnehmer zu schaffen.¹⁹⁶ Alle gezeigten Gesichter eines Durchgangs wiesen verschiedene Identitäten auf, um zu verhindern, dass die Probanden im Laufe des Experimentes lernen, die

¹⁹⁴ Kalampokini et al. 2020.

¹⁹⁵ Kalampokini et al. 2020.

¹⁹⁶ Zimmermann et al. 2019.

Gesichter anhand von Merkmalen unabhängig von der Emotion zu erkennen.¹⁹⁷ Dies ist in unserer Studie gegeben und somit ein Vorteil gegenüber einiger vorheriger Studien. Jedoch sollte man zusätzlich die Anzahl der Gesichter pro Durchgang variieren, um herauszufinden, ob das Erkennen der Emotion abhängig ist von der Menge der Distraktoren. Hieraus lässt sich schließen, welche Suchstrategie die Probanden anwandten. Da in unserer Studie bei jedem Durchgang neun Gesichter gezeigt wurden, können wir, wie oben diskutiert, nur indirekte Rückschlüsse auf die Art der Suche ziehen. Die Verwendung von Eyetracking oder eine Variation der Matrix (=Anzahl der Distraktoren) könnte hierbei hilfreich sein.

Zusätzlich gibt es Hinweise darauf, dass die Erkennung der Target-Emotion auch von der Emotionalität der Distraktoren abhängt. Lässt man z.B. ein wütendes Gesicht in einer fröhlichen Menge suchen oder umgekehrt, ist die Emotionserkennung von Wut vs. Freude schlechter vergleichbar.¹⁹⁸ Deshalb ist die beste Vergleichbarkeit gegeben, wenn sowohl für Durchgänge mit fröhlichen als auch wütenden Gesichtern immer neutrale Gesichter als Distraktoren verwendet werden.

Außerdem sind die Bilder, die in den meisten „individual face recognition“ Tests,¹⁹⁹ wie auch in unserer Studie, verwendet werden, oft aus ihrem natürlichen Hintergrund gerissen, blass und ohne externe Stimuli.²⁰⁰ Dies soll verhindern, dass die Bilder nur durch z.B. Eigenschaften des Hintergrundes erkannt werden. Im Gegenzug wird jedoch die natürliche Validität des Tests reduziert.²⁰¹

In unserer Studie wurde die emotionale Intensität nicht kontrolliert, was bedeutet, dass die fröhlichen Gesichter intensiver gewesen sein könnten als die wütenden Gesichter. In einer Studie konnte gezeigt werden, dass sowohl IPS als auch HC intensivere Emotionen besser erkennen.²⁰² Somit kann es durch die nicht-kontrollierte Intensität dazu kom-

¹⁹⁷ Cave und Batty 2006.

¹⁹⁸ Frischen et al. 2008.

¹⁹⁹ Zimmermann et al. 2019.

²⁰⁰ Duchaine und Nakayama 2006.

²⁰¹ Zimmermann et al. 2019.

²⁰² Assogna et al. 2010.

men, dass die fröhlichen Gesichter allein aufgrund ihrer höheren Intensität besser erkannt werden. Außerdem haben wir bestimmte visuelle Merkmale (z.B. Zähne beim Lächeln) nicht eliminiert. Dies kann dazu führen, dass die Emotion Freude anhand des Merkmals „Zähne“ erkannt wird und somit die Ergebnisse aufgrund eines primär nicht-emotionalen Merkmals der gezeigten Stimuli verfälscht werden.²⁰³

In unserer Studie wurden ausschließlich vollständige Gesichter gezeigt. Wenn wir zusätzlich verschiedene Abschnitte des Gesichtes (z.B. Augen, Mund) gezeigt hätten, hätten wir herausfinden können, welcher Teil des Gesichtes am ehesten fixiert wird. Diese Information könnte auch durch Eyetracking bei der Verwendung vollständiger Gesichter erlangt werden.

Wir haben uns dafür entschieden, die statischen neun, im Quadrat angeordneten, Bilder zu verwenden, da diese bereits in vorherigen FITC-Studien eingesetzt wurden. Dies ermöglicht eine gute Vergleichbarkeit unserer Ergebnisse mit diesen Studien. Die Mehrheit der Studien, einschließlich unserer eigenen, konzentriert sich auf die Erkennung der Gesichtsausdrücke unter statischen Bedingungen. Es ist jedoch anzunehmen, dass situative und kontextuelle Reize über die Mimik hinaus wichtige Hinweise über die Emotion vermitteln.²⁰⁴ Im Alltag werden Gesichter unter variablen und dynamischen Bedingungen erkannt. Bekannte Gesichter werden im Langzeitgedächtnis gespeichert und bei erneuter Präsentation schneller erkannt.²⁰⁵ Harwood, Hall und Shinkfield (1999) konnten in einer Studie nachweisen, dass die Emotionen Trauer und Wut besser erkannt werden, wenn sie dynamisch präsentiert werden.²⁰⁶ Becker und Kollegen führten eine FITC-Studie mit dynamischen Stimuli durch und wiesen unverändert den HSE nach.²⁰⁷ Eine Untersuchung zur Emotionserkennung bei Parkinson-Patienten (kein FITC-Task) zeigte, dass die Teilnehmenden mit IPS die Emotion auf dynamischen Bildern besser erkannten

²⁰³ Becker et al. 2011.

²⁰⁴ Barrett et al. 2007.

²⁰⁵ Bruce et al. 2001.

²⁰⁶ Harwood et al. 1999.

²⁰⁷ Becker et al. 2012.

als auf statischen Bildern. Man vermutet, dass die Patienten die Emotionen durch Hinweise in den Bewegungen leichter erkennen.²⁰⁸ Daher wäre es in Zukunft sinnvoll, Studien unter dynamischen Bedingungen durchzuführen.

4.3.3 Durchführung

Unsere Studie fand mit der Gruppe IPS in einem Raum im Uniklinikum Marburg statt. Die Probanden saßen in einem abgedunkelten Raum in definiertem Abstand zum Bildschirm. Hierdurch wurden ablenkende Reize minimiert und Unterbrechungen nahezu vollständig vermieden. Somit ergaben sich für alle Probanden die gleichen Testbedingungen. HC wurde jedoch in deren häuslichem Umfeld gemessen. Das bedeutet, dass unterschiedliche Testbedingungen vorlagen und ein Risiko für Unterbrechungen bestand. Der Abstand zum Bildschirm war hier nicht definiert und der Raum nicht abgedunkelt. Bei HC lagen also weniger standardisierte Testbedingungen vor als bei der Gruppe der Parkinson-Patienten.

4.3.4 Auswertung (Statistik)

Im Allgemeinen ist die statistische Power unserer Studie aufgrund der kleinen Gruppengröße gering. Dies kann dazu führen, dass tatsächlich vorhandene Effekte übersehen werden und nicht signifikante Ergebnisse resultieren.²⁰⁹ Einzelne Ausreißer können bei kleiner Stichprobe große Effekte auslösen und somit die Ergebnisse verfälschen. Wir haben daher Reaktionszeiten unter 100 ms und größer als zwei Standardabweichungen vom Mittelwert des jeweiligen Probanden ausgeschlossen, um den Effekt der Ausreißer zu minimieren.

Da unsere Stichprobe klein ist, war es nicht möglich, für den statistischen Einfluss aller klinischen Variablen sowie methodischer Aspekte zu kontrollieren. Wir führten daher ausschließlich univariate Regressionen durch. Durch die vordefinierten Ein- und Ausschlusskriterien wurde der Einfluss gewisser Faktoren (z.B. Depression, Demenz) minimiert.²¹⁰

²⁰⁸ Bek et al. 2020.

²⁰⁹ Hemmerich 2016.

²¹⁰ Ortman 2022.

4.4 Limitationen

Aufgrund der oben beschriebenen Ergebnisse unserer Studie vermuten wir eine emotionale Impulsivität bei IPS-Patienten, welche jedoch nicht endgültig bewiesen werden kann. Es gilt also, auch die Limitationen unserer Studie zu beachten. Aufgrund der gewählten Methoden konnten nicht alle Ergebnisse vollständig erklärt werden und die methodischen Nachteile müssen diskutiert werden.

- Es bleibt ungeklärt, aus welchem Grund gesunde Probanden bei Betrachtung wütender Gesichter ihre Antwortgeschwindigkeit verlangsamen, während Patienten mit IPS eine gleichbleibend schnelle Reaktionszeit aufweisen. Hierbei gilt es, detaillierter zu untersuchen, ob die langsamere Reaktionszeit bei gesunden Probanden aufgrund ihres „attentional engagements“ oder der Schwierigkeit, wütende Gesichter zu erkennen, auftritt.
- Ebenso kann nicht nachgewiesen werden, ob IPS-Patienten eine emotionale Impulsivität oder Defizite in der Unterscheidung von wütenden und neutralen Emotionen aufweisen und daher schnell antworten.
- Offen bleibt außerdem, ob das Defizit in der Emotionserkennung auf kognitive Defizite zurückzuführen ist. Es bleibt also unklar, ob es sich hierbei um ein primäres oder sekundäres Problem handelt.

Im Folgenden werden die Limitationen unserer Studie erläutert.

4.4.1 *Hormonelle Einflüsse*

Die größte Limitation unserer Studie besteht darin, dass wir die Gruppe der Parkinson-Patienten nicht im sog. medikamentösen „OFF“ gemessen haben. Somit können wir die Einflüsse der dopaminergen Medikation nicht von denen der Erkrankung selbst unterscheiden. Bereits 2003 untersuchten Cools und Kollegen, wie sich die Einnahme der dopaminergen Medikation auf die kognitive Leistung auswirkt. Dabei wurde festgestellt,

dass die dopaminerge Medikation die kognitive Flexibilität erhöht, jedoch auch die Impulsivität in Entscheidungsprozessen steigert.²¹¹ Diese durch Dopamin verursachte Impulsivität kann die impulsive Antwort bei wütenden Gesichtsausdrücken verstärken. Dopamin stimuliert die Bildung von Synapsen im Striatum und beeinflusst die Motivation und den Langzeiterneffekt. Außerdem beeinflusst Dopamin die Entscheidungsfindung durch „Updaten“ der Informationen (Lernen) und erneute Rekapitulation von Entscheidungen.²¹² Bezüglich der Emotionserkennung existieren Studien, die keinen Einfluss der dopaminergen Medikation auf die Performance nachweisen konnten^{213 214} und andere, bei denen eine Korrelation zwischen dem Dopaminlevel und der Emotionserkennung beschrieben wurde.^{215 216} Die vorliegende Studie konnte keinen Einfluss der L-Dopa-Dosis auf die Antwortgenauigkeit feststellen, jedoch auf die Reaktionszeit. Hierbei zeigte sich ein positiver Zusammenhang: Bei hoher L-Dopa-Dosis fanden sich längere Reaktionszeiten. Eine mögliche Ursache ist die höhere dopaminerge Dosierung in späteren Krankheitsstadien. Somit wäre es nicht die höhere Dosierung per se, sondern die Ko-Korrelation der Dosis mit einer höheren Krankheitsschwere, die diesen Effekt hervorruft. Es besteht jedoch auch die Vermutung, dass Dopamin selbst Einfluss auf die Reaktionszeit nimmt. Laut unseren Ergebnissen würde Dopamin somit zu längeren Reaktionszeiten führen. Dies widerspricht der bereits bestehenden Studie, die eine erhöhte Impulsivität durch Dopamin beschreibt.²¹⁷ Durch Messungen bei Patienten, sowohl mit als auch ohne Dopaminmedikation, könnten wir in Zukunft untersuchen, ob sich die Ergebnisse der Patienten unter Dopamingabe verbessern.

In einer Studie von Lundqvist und Kollegen wurde gezeigt, dass Patienten mit höherdosierter dopaminergem Therapie negative Emotionen weniger intensiv wahrnahmen als

²¹¹ Cools et al. 2003.

²¹² Berke 2018.

²¹³ McIntosh et al. 2015.

²¹⁴ Roca et al. 2010.

²¹⁵ Lawrence et al. 2007.

²¹⁶ Sprengelmeyer et al. 2003.

²¹⁷ Cools et al. 2003.

Patienten ohne dopaminerge Therapie.²¹⁸ In unserer Studie zeigte sich die oben erläuterte Korrelation von hoher L-Dopa-Dosis und längerer Reaktionszeit bei Durchgängen mit wütenden und neutralen Gesichtern, nicht jedoch bei fröhlichen. In Betrachtung der Studienergebnisse von Lundqvist und Kollegen liegt die Vermutung nahe, dass die Patienten mit hoher Dosierung für die Durchgänge mit wütenden und neutralen Gesichtern längere Reaktionszeiten benötigen haben, da sie diese weniger intensiv wahrnehmen und somit schlechter unterscheiden können. Die Testung aller Patienten unter dopaminergem Medikation kann die Unterscheidungsschwierigkeit zwischen wütend und neutral verstärkt haben.

Dopamin weist weitere Einflüsse auf den menschlichen Körper auf, die durch verschiedene Pfade die Emotionserkennung sowohl positiv als auch negativ beeinflussen können. Einerseits führt eine Gabe von Dopamin zu einer reduzierten Aktivierung im cMRT als Reaktion auf Emotion.²¹⁹ Das bedeutet, durch die dopaminerge Medikation wird die neuronale Verarbeitung der Emotionswahrnehmung reduziert. Als Folge können Emotionen möglicherweise schlechter erkannt werden.

Als wichtiger Transmitter des mesokortikalen und mesolimbischen Systems beeinflusst Dopamin außerdem Konzentration, Aufmerksamkeit und Motivation.²²⁰

Eine weitere mögliche Folge des Dopaminmangels ist die visuelle Dysfunktion. Durch ein retinales dopaminerges Defizit kann es im Krankheitsverlauf des IPS zu Doppelbildern, unscharfem Sehen, verringerter Kontrastwahrnehmung und verschlechtertem Farbsehen kommen.²²¹ Die visuelle Dysfunktion führt zu einer verschlechterten Erkennung der Gesichtszüge und somit der Emotionen, was eine Beeinflussung der Studienergebnisse zur Folge haben kann.

In unserer Studie wurde keine Bildgebung des Gehirns durchgeführt. Mithilfe eines MRTs bestünde z.B. die Möglichkeit, einen Zusammenhang zwischen der Emotionser-

²¹⁸ Lundqvist et al. 2017.

²¹⁹ Dan et al. 2019.

²²⁰ Kim et al. 2017.

²²¹ Weil et al. 2016.

kennung und Atrophie in bestimmten Regionen zu untersuchen. Vorherige Studien zeigten eine positive Korrelation zwischen der Emotionserkennung und dem Volumen der grauen Substanz bei Parkinson-Patienten, zum Beispiel korrelierte das Volumen der Amygdala mit dem Erkennen der Emotion Trauer.²²² Eine andere Studie wies eine erhöhte Aktivität im somatosensorischen Kortex während der Bearbeitung der Emotionserkennungsaufgabe nach, was einen Kompensationsmechanismus für eine erniedrigte Aktivität der Basalganglien darstellen könnte.²²³ Die Erweiterung der Studie durch eine Bildgebung würde uns Hinweise auf den Ursprung der eingeschränkten Emotionserkennung liefern.

Ein weiterer hormoneller Einfluss entsteht durch das Hormon Cortisol. Wie in der Einleitung beschrieben, führt Cortisol einerseits zu einer Verbesserung der Konzentrationsfähigkeit auf die Gesichtserkennung, andererseits zu einer reduzierten Stimmung des Probanden.²²⁴ Durch subjektiven Stress in der Testsituation, erhöht sich möglicherweise die Cortisol-Ausschüttung. Das erhöhte Cortisol-Level bewirkt eine Negativierung der Stimmung, wodurch die Gesichter als negativer empfunden werden können als sie sind. Dieser Einfluss bestünde jedoch für beide Gruppen, daher wird der Gruppenvergleich hierdurch wahrscheinlich nicht relevant beeinträchtigt. Allerdings können wir nicht mit Sicherheit sagen, ob sich dieser Einfluss auf beide Gruppen gleich stark auswirkt. Aufgrund der möglichen depressiven Symptome und der reduzierten Kognition im Rahmen des IPS, könnten die Patienten weniger stressresistent sein als gesunde Probanden und hierdurch vermehrt Cortisol ausschütten. Dies ist allerdings nur eine Hypothese.

4.4.2 Kognitive Verarbeitung visueller Reize

Während der Testung unserer Studie mussten die Probanden 50-mal in Folge visuelle Informationen verarbeiten, um die Emotionen zu erkennen. Die Ergebnisse mehrerer Studien zeigten, dass sich wiederholende Informationen zu einem einfacheren Gesamtbild verknüpft werden und somit die Wahrnehmung erleichtern. Die Studien ergaben, dass die Probanden von einer gezeigten Menge an Objekten z.B. die Durchschnittsgröße gut bestimmen, jedoch Details von einzelnen Objekten nicht wiedergeben konnten.

²²² Enrici et al. 2015.

²²³ Wabnegger et al. 2015.

²²⁴ Izen et al. 2019.

Durch die visuelle Codierung von sich wiederholenden Stimuli aus der Umgebung, erhalten wir schnell einen allgemeinen Eindruck unserer Umgebung, während das Erkennen von Details wesentlich länger dauert. Bezogen auf die Erkennung von Gesichtsausdrücken in einer Menge ergab sich, dass die Probanden die „Durchschnittsemotion“ der Menge besser erkennen konnten als spezifische Emotionen von einzelnen Personen.²²⁵ Die Signale der Menschenmenge, die das Auge erreichen, können möglicherweise Signale eines einzelnen Objektes unterdrücken, wodurch dieses einzelne Objekt nicht erkannt wird. Bezieht man dies auf die Studie, wären die acht gleichen Gesichter die „Menschenmenge“. Der Proband erkennt die Durchschnittsemotion der Menge, nicht jedoch das neunte Gesicht, welches eine andere Emotion zeigt. Folglich entscheidet sich der Proband möglicherweise häufiger für „alle Gesichter gleich“, da die Emotion des neunten Gesichtes nicht erkannt wird. Dieses Phänomen widerspricht HSE und ASE, bei denen das Zielobjekt eher erkannt wird als die Durchschnittsemotion. Aufgrund der, mit neun Gesichtern, sehr kleinen Menschenmenge, ist fraglich, ob dieses Phänomen auf unsere Studie anwendbar ist.

Zur Erkennung von Emotionen müssen die Informationen erst von den Augen wahrgenommen und anschließend im Gehirn verarbeitet werden. Je nach Menge und Anordnung der Informationen werden diese verschieden wahrgenommen. In Studien am Nervus ophthalmicus ergab sich, dass die peripheren Neurone größere rezeptive Felder aufweisen und auf niedrigere räumliche Frequenzen antworten.^{226 227 228} Dies stellt eine mögliche Erklärung für die reduzierte Sehschärfe bei größerem Blickwinkel dar. Es ergaben sich jedoch nur geringe Unterschiede in den fovealen und parafovealen neuronalen Prozessen²²⁹ (Fovea: zentral auf der Retina gelegene Stelle des schärfsten Sehens, Parafovea: periphere Areale der Retina außerhalb der Fovea).²³⁰ Daraufhin wurde eine Studie durchgeführt, um detailliertere Informationen über die neuronalen Prozesse beim fovealen und parafovealen Sehen zu erhalten. Die Studie umfasste zwei verschiedene

²²⁵ Chong und Treisman 2003.

²²⁶ Hubel und Wiesel 1974.

²²⁷ Tolhurst et al. 1981.

²²⁸ To et al. 2019.

²²⁹ To et al. 2019.

²³⁰ Antwerpes et al. 2023.

Aufgaben. Die erste Aufgabe bestand darin, den Gesichtsausdruck eines einzelnen Gesichtes im Zentrum des Blickfeldes zu identifizieren. Alternativ wurden neun Gesichter präsentiert und der Proband sollte das Gesicht in der Mitte erkennen. Darauffolgend sollten die Probanden aus einer Gruppe von Gesichtsausdrücken die Durchschnittsemotion benennen. Die zwei Aufgaben wurden aus verschiedenen Blickwinkeln durchgeführt. Es ergab sich ein signifikanter Unterschied beim Erkennen des zentralen Gesichtsausdruckes mit und ohne die acht flankierenden Gesichter. Bei Präsentation eines einzelnen zentralen Gesichtes, erkannten die Probanden die Emotion des Gesichtes besser. Dies deutet darauf hin, dass die Mechanismen zur Emotionserkennung foveal und parafoveal ähnlich sind. Außerdem zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den verschiedenen Blickwinkeln. Bei Präsentation der Gesichter in der Fovea (also frontaler Blickwinkel), wurde der zentrale Gesichtsausdruck korrekt erkannt. Nach Änderung des Blickwinkels in parafoveale Lage wurde der zentrale Gesichtsausdruck seltener erkannt, die Durchschnittsemotion von mehreren Gesichtern wurde jedoch besser erkannt. Dies legt nahe, dass Eindrücke von Emotionen einer Menschenmenge in der Parafovea und detaillierte Gesichtszüge in der Fovea verarbeitet werden.²³¹ Der immer frontale Blickwinkel auf neun Gesichter stellt eine Limitation unserer Studie dar. Dies könnte bedingen, dass der Proband das Zielobjekt je nach Lage im Quadrat unterschiedlich gut erkannt hat, was zu einer Beeinflussung der Ergebnisse geführt haben kann. In der vorliegenden Studie wurde dieser Einfluss minimiert, indem das Zielobjekt nie in zentraler Position liegt und somit nie direkt im Bereich der Fovea bei geradem Blick auf den Computerbildschirm. Aus diesem Grund können die verschiedenen Durchgänge miteinander verglichen werden.

Während der Testung laufen die Durchgänge mit den verschiedenen Gesichtern direkt hintereinander ab. Bei immer gleichen Stimuli wird die neuronale Aktivität reduziert. Dieses Phänomen kann zur Folge haben, dass der Proband nachfolgende Stimuli anders wahrnimmt. Wenn der Proband z.B. wiederholt weibliche Gesichter betrachtet, erscheinen die nachfolgenden männlichen Gesichter maskuliner. Dieses Phänomen der Adaptation tritt bei verschiedenen Merkmalen von Gesichtern wie Geschlecht, Ethnie und Emotionen auf.²³² Insbesondere bei der Betrachtung der Adaptation von Emotionen

²³¹ To et al. 2019.

²³² Izen et al. 2019.

können verschiedene Bias auftreten. Betrachtet man über längere Zeit positiv wirkende bzw. fröhliche Gesichter, erscheinen darauffolgende neutrale Gesichter eher negativ.²³³ Es ist möglich, dass diese Adaptation unsere Ergebnisse beeinflusst hat. Bei Betrachtung von mehreren aufeinanderfolgenden Durchgängen der Emotion Wut, empfindet der Proband das darauffolgende neutrale Bild als fröhlich. Da der Proband jedoch lediglich erkennen muss, ob die neun Gesichter die gleiche Emotion zeigen und nicht die Intensität der Emotion benennen muss, ist dieser Bias zu vernachlässigen. Ein systematischer Einfluss auf Gruppenebene wurde außerdem durch die zufällige Reihenfolge minimiert.

Zusätzlich zur Adaptation an den Stimulus könnte es sich für die Probanden als monoton erweisen, 50 Durchgänge lang auf Gesichter zu schauen. Daher besteht die Möglichkeit, dass die Probanden nur nach den offensichtlichen Stimuli in den Gesichtern suchen, um die Aufgabe möglichst schnell zu beenden, was zu einer erhöhten Fehlerrate führen kann.²³⁴

Das Erkennen von Emotionen wird außerdem durch die akustische Wahrnehmung beeinflusst. Ertönt bei Betrachtung von neutralen Gesichtern eine traurige Stimme bzw. ein Weinen, wird das neutrale Gesicht häufiger als trauriges Gesicht wahrgenommen. Obwohl mehrere Studien diese Ergebnisse bestätigten, gab es auch Studien, die zu abweichenden Ergebnissen gelangten.^{235 236 237} Unsere Studie beinhaltete keine akustischen Signale.

4.4.3 Primäre oder sekundäre Defizite in der Emotionserkennung

In einer anderen FITC-Studie wurde neben der Emotionserkennungsaufgabe eine weitere Aufgabe durchgeführt, bei der die Parkinson-Patienten z.B. das Geschlecht oder die Identität von Gesichtern erkennen mussten. Es wurde festgestellt, dass diese Fähigkeiten bei den Patienten nicht eingeschränkt waren. Diese zusätzliche Aufgabe diente als Kontrolle, um auszuschließen, dass die Defizite in der Emotionserkennung durch andere

²³³ Izen et al. 2019.

²³⁴ Becker und Rheem 2020.

²³⁵ Gelder und Vroomen 2000.

²³⁶ Müller et al. 2011.

²³⁷ Fox und Barton 2007.

Defizite wie Entscheidungsunfähigkeit oder Defizite im räumlichen Denken beeinflusst wurden.²³⁸ In unserer Studie haben wir diese Kontrollaufgabe nicht durchgeführt, was ein Defizit unserer Studie darstellt. Daher können wir nicht mit Sicherheit sagen, ob die eingeschränkte Emotionserkennung bei Parkinson-Patienten ein primäres oder sekundäres Defizit darstellt.

4.5 Ausblick

Die Studienlage zur FITC-Aufgabe ist sowohl bei Gesunden als auch bei Parkinson-Patienten heterogen und liefert noch kein eindeutiges Ergebnis. Mögliche Ursachen sind neben methodischen Unterschieden die Unterschiede in Krankheitsstadium, Medikamentenstatus und Vorhandensein einer komorbiden Depression. Zudem variiert die Ausprägung der visuellen und exekutiven Dysfunktion. Oftmals sind die depressiven Symptome nicht kontrolliert.²³⁹ Das individuelle Profil des IPS ist also bei jedem Probanden unterschiedlich ausgeprägt, was auch die Defizite in der Emotionserkennung in unterschiedlichem Maße beeinflusst. Darüber hinaus bringt jeder Mensch eigene Vorerfahrungen und eine eigene Persönlichkeitsstruktur mit, was ebenfalls die Emotionserkennung beeinflusst.²⁴⁰

Durch verschiedene oben erläuterte Erweiterungen unserer Studie (siehe 4.3 und 4.4) könnten weitere hilfreiche Informationen bezüglich der Emotionserkennung untersucht werden.

Bereits im Jahr 1988 stellten Hansen und Hansen fest, dass die bessere Erkennung wütender Gesichter in einer Menge auf evolutionäre Ursachen zurückzuführen sein könnte, da es sich um einen Überlebensinstinkt handelt.²⁴¹ Es wurde beobachtet, dass Probanden bedrohliche Gesichter zwar schneller, jedoch auch mit einer höheren Fehlerrate, erkennen. Je höher der Stress, desto höher ist die Fehlerrate. Die Amygdala aktiviert in diesen Situationen den „fight oder flight“ Modus.²⁴² Dies legt nahe, dass die rasche Erkennung

²³⁸ Lin et al. 2016.

²³⁹ Wabnegger et al. 2015.

²⁴⁰ Byrne und Eysenck 1995.

²⁴¹ Hansen und Hansen 1988.

²⁴² Rued et al. 2019.

bedrohlicher Gesichtsausdrücke aufgrund evolutionärer Anpassungen erfolgt, die in lebensbedrohlichen Situationen von entscheidender Bedeutung sind. Allerdings stehen diese Befunde im Widerspruch zu unseren eigenen Ergebnissen, da wir festgestellt haben, dass gesunde Probanden wütende Gesichter langsamer erkennen. Um dieses Phänomen genauer zu untersuchen, könnte eine Wiederholung der Studie durchgeführt werden, bei der die Probanden unter Stress gesetzt werden (z.B. durch Epinephrin-Gabe). Auf diese Weise könnte untersucht werden, ob sich die Erkennung wütender Gesichter unter Stressbedingungen verbessert.

Basierend auf den Erweiterungen unserer Studie können hoffentlich effektive Therapiemöglichkeiten für Parkinson-Patienten gefunden werden. Die Ergebnisse unserer Studie können als Grundlage für zukünftige Studien dienen, um die Emotionserkennung bei Parkinson-Patienten weiter zu erforschen. Die Schwierigkeiten im Erkennen von Emotionen können zu sozialen Kommunikationsschwierigkeiten führen und damit die Lebensqualität vermindern. Daher ist es von großer Bedeutung, geeignete Therapieansätze zu finden. Im Rahmen von Studien zur Therapie von Patienten mit Schizophrenie wurden bereits Methoden untersucht, um die Emotionserkennung zu verbessern. Eine bereits bestehende Methode ist das „training of affect recognition“ (TAR) von Wölwer und Kollegen, bei dem positive Ergebnisse bei Schizophrenie-Patienten nachgewiesen wurden.²⁴³ Diese Methode trainiert eine spezifische Domäne des Gehirns für soziale Kognition. Das TAR fördert Kompensationsstrategien durch fehlerfreie Lernprinzipien, Selbstanleitung und Verbalisieren von Emotionen. Der Prozess wird durch positive Verstärkung unterstützt. Es konnten starke Effekte bis zu acht Wochen nach Ende der Behandlung nachgewiesen werden.²⁴⁴ Das TAR bewirkt außerdem eine Verbesserung in der sozialen Kommunikation und eine Reduktion von negativen Symptomen.²⁴⁵ Eine weitere Methode stellt das „Social Cognition and Interaction Training“ dar. Dieses Training spricht mehrere kognitive Domänen an und unterliegt einem komplizierten Programm. Es handelt sich um eine Gruppentherapie, die aus einer kognitiven Verhaltenstherapie und einem Training von sozialen Fähigkeiten besteht. Diese Therapie wurde für

²⁴³ Wölwer et al. 2005.

²⁴⁴ Wölwer et al. 2005.

²⁴⁵ Sachs et al. 2012.

Patienten mit Schizophrenie entwickelt, um ihre soziale Interaktionsfähigkeit zu fördern. Es konnten jedoch auch Verbesserungen in der Emotionserkennung erzielt werden.^{246 247 248}

Die Entwicklung effektiver Therapiemöglichkeiten für Parkinson-Patienten ist von großer Bedeutung, da Defizite in der Emotionserkennung zu einer verringerten Empathie des Patienten bzw. zu einer gestörten Interaktion mit Menschen in seinem Umfeld führen können. Dies hat wiederum Auswirkungen auf das Wohlbefinden der Pfleger und/oder Angehörigen, die eine erhöhte Rate an Depressionen aufweisen können.²⁴⁹ Angesichts dieser Zusammenhänge ist es entscheidend, dass auch für Parkinson-Patienten gezielte Therapiemöglichkeiten entwickelt werden.

²⁴⁶ Bartholomeusz et al. 2013.

²⁴⁷ Hasson-Ohayon et al. 2014.

²⁴⁸ Parker et al. 2013.

²⁴⁹ Martinez et al. 2018.

5 Zusammenfassung

Das idiopathische Parkinson-Syndrom ist nach Morbus Alzheimer die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung. Im Rahmen unserer Studie verwendeten wir eine „face in the crowd“-Aufgabe, bei der Parkinson Patienten sowie eine gesunde Kontrollgruppe ein emotionales Gesicht in einer neutralen Menge erkennen mussten. Frühere Studien legen nahe, dass hierbei emotionale Gesichter bevorzugt und rascher detektiert werden. Bei gesunden Probanden wurde in der Vergangenheit sowohl der sogenannte „Anger Superiority Effect“ als auch der „Happy Superiority Effect“ nachgewiesen, während bei einer zuvor durchgeführten Studie bei Parkinson-Patienten ein „Anger Superiority Effect“ auftrat. Wir untersuchten die Emotionserkennung bei einer Gruppe von 16 Parkinson-Patienten, die weder unter Depression noch Demenz litten und regelmäßig eine dopaminerge Medikation einnahmen. Diese Ergebnisse wurden im Vergleich zu einer Kontrollgruppe aus 20 gesunden Probanden erhoben. Wir stellten eine reduzierte Antwortgenauigkeit der Parkinson-Patienten bei der Erkennung von sowohl fröhlichen als auch wütenden Gesichtern fest, jedoch mit Schwerpunkt auf den wütenden Gesichtern. Während gesunde Probanden ihre Reaktionszeit bei Betrachtung wütender Gesichter verlangsamten, blieb die Reaktionszeit der Parkinson-Patienten unverändert. Anhand unseres Studiendesigns ließ sich nicht feststellen, ob die unveränderte Reaktionszeit auf eine emotionale Impulsivität oder eine verminderte Fähigkeit zur Unterscheidung zwischen wütenden und neutralen Gesichtern zurückzuführen ist. Unsere Studie dient als Grundlage für weitere Studien, die das Thema zum Beispiel durch Anwendung von Eyetracking oder dynamischen Stimuli noch detaillierter untersuchen könnten. Darüber hinaus wäre es sinnvoll, die Parkinson-Patienten auch nach Pausierung der dopaminergen Medikation zu testen, um den Einfluss dieser zu untersuchen. Da die Emotionserkennung eine wesentliche Rolle in der zwischenmenschlichen Kommunikation spielt, birgt ein Defizit in diesem Bereich Risiken für eine gestörte soziale Interaktion. Daher ist es von großer Bedeutung, die Therapiemöglichkeiten in diesem Bereich auszubauen und zu erforschen.

6 Summary

Parkinson's disease is the second most common neurodegenerative disease after Alzheimer's disease, mainly affecting older men. Our study includes a face in the crowd task, a visual search paradigm that requires discrimination of a distinct emotional facial expression in a group of faces with different emotions. The studies available on this are inconsistent. In healthy subjects, both the "Happy" and the "Angry Superiority Effect" were detected in the past. The "Anger Superiority Effect" refers to the hypothesis that healthy individuals may identify threatening faces faster than other emotional expressions. For patients suffering from Parkinson's disease, it was predominantly demonstrated in former times that they had difficulties in recognizing angry faces. This study aimed to explore performance differences in the Face in the Crowd task in 16 non-demented, non-depressed patients with Parkinson's disease on their regular dose of dopaminergic medication and 20 age-matched healthy controls. We observed that accuracy was reduced in the group of patients with Parkinson's disease in distinguishing angry and happy facial expressions from neutral faces, with a pronounced deficit in anger recognition. While healthy subjects slowed their response speed when confronted with angry faces, the response speed of Parkinson's disease patients remained unchanged. Based on the design of our study, we could not differentiate whether this behavior was due to emotional impulsivity or because patients did not recognize the difference between angry and neutral faces. We suggest that the combined effects of emotional impulsivity and impaired emotion recognition may result in an "Anger Inferiority Effect" in patients with Parkinson's disease. Our study can serve as a breeding ground for further studies investigating the topic in more detail, for example by adding eye tracking or dynamic stimuli. Furthermore, Parkinson's disease patients should be measured with and without dopaminergic medication to investigate its influence. Since emotion recognition plays an important role in interpersonal communication, a deficit in this area may lead to impaired social interaction. Therefore, it is important to improve therapeutic options in this area.

7 Literaturverzeichnis

- Abbruzzese, L.; Magnani, N.; Robertson, I. H.; Mancuso, M. (2019): Age and gender differences in emotion recognition. In: *Frontiers in Psychology* 10 (OCT). DOI: 10.3389/fpsyg.2019.02371.
- Albin, R. L.; Young, A. B.; Penney, J. B. (1989): The functional anatomy of basal ganglia disorders. In: *Trends in Neurosciences* 12 (10), S. 366–375. DOI: 10.1016/0166-2236(89)90074-x.
- Alonso-Recio, L.; Martín-Plasencia, P.; Loeches-Alonso, Á.; Serrano-Rodríguez, J. M. (2014): Working memory and facial expression recognition in patients with Parkinson's disease. In: *Journal of the International Neuropsychological Society* 20 (5). DOI: 10.1017/S1355617714000265.
- Antwerpes, F.; Ostendorf, N. (2020): Beck-Depressions-Inventar. Online verfügbar unter <https://flexikon.doccheck.com/de/Beck-Depressions-Inventar>, zuletzt geprüft am 07.05.2019 14Uhr.
- Antwerpes, F.; Walter, F.; Hoyer, M.; Ignucz, L.; Bader, C.; Schmidt, J. (2023): Fovea centralis. Hg. v. DocCheck Medical Services GmbH. Online verfügbar unter https://flexikon.doccheck.com/de/Fovea_centralis, zuletzt geprüft am 15.01.2023.
- Argaud, S.; Delplanque, S.; Houvenaghel, J. - F. (2016): Does facial amimia impact the recognition of facial emotions? An EMG study in Parkinson's disease. In: *PLOS ONE* 11 (7). DOI: 10.1371/journal.pone.0160329.
- Argaud, S.; Vérin, M.; Grandjean, D.; Sauleau, P. (2018): Facial emotion recognition in Parkinson's disease: A review and new hypotheses. In: *Movement Disorders* 33 (4), S. 554–567. DOI: 10.1002/mds.27305.
- Assogna, F.; Pontieri, F. E.; Cravello, L.; Peppe, A.; Pierantozzi, M.; Stefani, A.; Stanzione, P.; Pellicano, C.; Caltagirone, C.; Spalletta, G. (2010): Intensity - dependent facial emotion recognition and cognitive functions in Parkinson's disease. In: *Journal of the International Neuropsychological Society* 16 (5). DOI: 10.1017/S1355617710000755.
- Avery, S. N.; VanDerKlok, R. M.; Heckers, S.; Blackford, J. U. (2016): Impaired face recognition is associated with social inhibition. In: *Psychiatry Research* 236, S. 53–57.

DOI: 10.1016/j.psychres.2015.12.035.

Bach, D. R.; Hurlemann, R.; Dolan, R. J. (2015): Impaired threat prioritisation after selective bilateral amygdala lesions. In: *Cortex* 63. DOI: 10.1016/j.cortex.2014.08.017.

Bar-Haim, Y.; Lamy, D.; Pergamin, L.; Bakermans-Kranenburg, M. J.; van IJzendoorn, M. H. (2007): Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: A meta-analytic study. In: *Psychological Bulletin* 133 (1), S. 1–24. DOI: 10.1037/0033-2909.133.1.1.

Bari, A.; Robbins, T. W. (2013): Inhibition and impulsivity: Behavioral and neural basis of response control. In: *Progress in Neurobiology* 108, S. 44–79. DOI: 10.1016/j.pneurobio.2013.06.005.

Barrett, L. F.; Lindquist, K. A.; Gendron, M. (2007): Language as context of the perception of emotion. In: *Trends in Cognitive Sciences* 11 (8), S. 327–332. DOI: 10.1016/j.tics.2007.06.003.

Bartholomeusz, C. F.; Allott, K.; Killackey, E.; Liu, P.; Wood, S. J.; Thompson, A. (2013): Social cognition training as an intervention for improving functional outcome in first-episode psychosis: a feasibility study. In: *Early Intervention in Psychiatry* 7 (4), S. 421–426. DOI: 10.1111/eip.12036.

Becker, D. V.; Anderson, U. S.; Mortensen, C. R.; Neufeld, S. L.; Neel, R. (2011): The face in the crowd effect unconfounded: happy faces, not angry faces, are more efficiently detected in single- and multiple-target visual search tasks. In: *Journal of Experimental Psychology* 140 (4), S. 637–659. DOI: 10.1037/a0024060.

Becker, D. V.; Kenrick, D. T.; Neuberg, S. L.; Blackwell, K. C.; Smith, D. (2007): The confounded nature of angry men and happy women. In: *Journal of Personality and Social Psychology* 92 (2), S. 179–190. DOI: 10.1037/0022-3514.92.2.179.

Becker, D. V.; Neel, R.; Srinivasan, N.; Neufeld, S.; Kumar, D.; Fouse, S. (2012): The vividness of happiness in dynamic facial displays of emotion. In: *PLOS ONE* 7 (1). DOI: 10.1371/journal.pone.0026551.

Becker, D. V.; Rheem, H. (2020): Searching for a face in the crowd: Pitfalls and unexplored possibilities. In: *Attention, Perception and Psychophysics* 82, S. 626–636. DOI: 10.3758/s13414-020-01975-7.

Bek, J.; Poliakoff, E.; Lander, K. (2020): Measuring emotion recognition by people with

- Parkinson's disease using eyetracking with dynamic facial expressions. In: *Journal of neuroscience methods* 1, S. 331. DOI: 10.1016/j.jneumeth.2019.108524.
- Berke, J. (2018): What does dopamine mean? In: *Nature Neuroscience* 21, S. 787–793. DOI: 10.1038/s41593-018-0152-y.
- Bodenschatz, C. M.; Czepluch, F.; Kersting, A.; Suslow, T. (2021): Efficient visual search for facial emotions in patients with major depression. In: *BMC Psychiatry* 21 (1), S. 92. DOI: 10.1186/s12888-021-03093-6.
- Braak, H.; Del Tredici, K. (2010): Pathophysiologie des sporadischen Morbus Parkinson. In: *Fortschritte der Neurologie – Psychiatrie* 78, S. 2–4. DOI: 10.1055/s-0029-1245179.
- Braak, H.; Del Tredici, K.; Rüb, U.; de Vos, R. A. I.; Jansen Steur, E. N. H.; Braak, E. (2003): Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. In: *Neurobiology of Aging* 24 (2), S. 197–211. DOI: 10.1016/s0197-4580(02)00065-9.
- Bruce, V.; Henderson, Z.; Newman, C.; Burton, A. M. (2001): Matching identities of familiar and unfamiliar faces caught on CCTV images. In: *Journal of Experimental Psychology* 7 (3), S. 207–218. DOI: 10.1037/1076-898X.7.3.207.
- Byrne, A.; Eysenck, M. W. (1995): Trait anxiety, mood and threat detection. In: *Cognition and Emotion* 9 (6). DOI: 10.1080/02699939508408982.
- Cave, K. R.; Batty, M. J. (2006): From searching for features to searching for threat: Drawing the boundary between preattentive and attentive vision. In: *Visual Cognition* 14 (4-8), S. 629–646. DOI: 10.1080/13506280500193107.
- Chen, H. B.; Wu, D. D.; He, J.; Li, S. H.; Su, W. (2019): Emotion Recognition in Patients With Parkinson Disease. In: *Cognitive and behavioral neurology* 32 (4), S. 247–255. DOI: 10.1097/WNN.000000000000020.
- Chevalier, G.; Deniau, J. M. (1990): Disinhibition as a basic process in the expression of striatal functions. In: *Trends in Neurosciences* 13 (7), S. 277–280. DOI: 10.1016/0166-2236(90)90109-n.
- Chong, S. C.; Treisman, A. (2003): Representation of statistical properties. In: *Vision Research* 43 (4), S. 393–404. DOI: 10.1016/S0042-6989(02)00596-5.

Cools, R.; Barker, R. A.; Sahakian, B. J.; Robbins, T. W. (2003): L-Dopa medication re-mediates cognitive inflexibility, but increases impulsivity in patients with Parkinson's disease. In: *Neuropsychologia* 41 (11), S. 1431–1441. DOI: 10.1016/s0028-3932(03)00117-9.

Cunha, P. J.; Nicastrì, S.; Guerra de Andrade, A.; Bolla K. I. (2010): The Frontal Assessment Battery (FAB) reveals neurocognitive dysfunction in substance-dependent individuals in distinct executive domains: Abstract reasoning, motor programming, and cognitive flexibility. In: *Addictive Behaviors* 35 (10), S. 875–881. DOI: 10.1016/j.addbeh.2010.05.005.

Damasio, A. R. (2003): *Der Spinoza-Effekt. Wie Gefühle unser Leben bestimmen.* München: List TB.

Dan, R.; Růžička, F.; Bezdicek, O.; Roth, J.; Růžička, E.; Vymazal, J.; Goelman, G.; Jech, R. (2019): Impact of dopamine and cognitive impairment on neural reactivity to facial emotion in Parkinson's disease. In: *European Neuropsychopharmacology* 29 (11), S. 1258–1272. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2019.09.003.

Darwin, C. (1872): *The expression of the emotions in man and animals.*

Diederich, N. J.; Goldman, J. G.; Stebbins, G. T.; Goetz, C. G. (2016): Failing as door-man and disc jockey at the same time: Amygdalar dysfunction in Parkinson's disease. In: *Movement Disorders* 31 (1), S. 11–22. DOI: 10.1002/mds.26460.

Dissanayaka, N. N. W.; Sellbach, A.; Matheson, S.; O'Sullivan, J. D.; Silburn, P. A.; Byrne, G. J.; Marsh, R.; Mellick, G. D. (2010): Anxiety disorders in Parkinson's disease: Prevalence and risk factors. 25 (7), S. 838–845. DOI: 10.1002/mds.22833.

Dodich, A.; Cerami, C.; Canessa, N.; Crespi, C.; Marcone, A.; Arpone, M.; Realmuto, S.; Cappa, S. F. (2014): Emotion recognition from facial expressions: a normative study of the Ekman 60-Faces Test in the Italian population. In: *Neurological Sciences* 35 (7), S. 1015–1021. DOI: 10.1007/s10072-014-1631-x.

Duchaine, B. C.; Nakayama, K. (2006): The Cambridge face memory test: results for neurologically intact individuals and an investigation of its validity using inverted face stimuli and prosopagnosic participants. In: *Neuropsychologia* 44 (4), S. 576–585. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2005.07.001.

Dujardin, K.; Blairy, S.; Defebvre, L.; Duhem, S.; Noël, Y.; Hess, U.; Destée, A. (2004):

- Deficits in decoding emotional facial expressions in Parkinson's disease. In: *Neuropsychologia* 42 (2), S. 239–250. DOI: 10.1016/s0028-3932(03)00154-4.
- Dujardin, K.; Tard, C.; Duhamel, A. (2013): The pattern of attentional deficits in Parkinson's disease. In: *Parkinsonism and Related Disorders* 19 (3), S. 300–305. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2012.11.001.
- Duncan, J.; Humphreys, G. (1992): Beyond the search surface: Visual search and attentional engagement. In: *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance* 18 (2), S. 578–593. DOI: 10.1037//0096-1523.18.2.578.
- Ebersbach, G. (2013): Aktivierende Therapie bei Morbus Parkinson. Online verfügbar unter <https://www.parkinson-vereinigung.de/die-krankheit/allgemeines-zu-therapien/aktivierende-therapie.html>, zuletzt geprüft am 06.01.2023 16Uhr.
- Ekman, P. (1971): Universals and cultural differences in facial expressions of emotion. In: *Nebraska Symposium on Motivation* 19, S. 207–283.
- Ekman, P. (2007): *Emotions Revealed: Recognizing Faces and Feelings to Improve Communication and Emotional Life.*: Times Books.
- Ekman, P.; Friesen, W. V. (1971): Constants across cultures in the face and emotion. In: *Journal of Personality and Social Psychology* 17 (2), S. 124–129. DOI: 10.1037/h0030377.
- Emmi, A.; Antonini, A.; Macchi, V.; Porzionato, A.; de Caro, R. (2020): Anatomy and Connectivity of the Subthalamic Nucleus in Humans and Non-human Primates. In: *Frontiers in neuroanatomy* 14, S. 13. DOI: 10.3389/fnana.2020.00013.
- Enrici, I.; Adenzato, M.; Ardito, R. B.; Mitkova, A.; Cavallo, M.; Zibetti, M.; Lopiano, L.; Castelli, L. (2015): Emotion Processing in Parkinson's Disease: A Three-Level Study on Recognition, Representation and Regulation. In: *PLOS ONE* 10 (6). DOI: 10.1371/journal.pone.0131470.
- Fox, C. J.; Barton, J. J. (2007): What is adapted in face adaptation? The neural representations of expression in the human visual system. In: *Brain Research* 1127 (1), S. 80–89. DOI: 10.1016/j.brainres.2006.09.104.
- Frischen, A.; Eastwood, J. D.; Smilek, D. (2008): Visual search for faces with emotional expressions. In: *Psychological Bulletin* 134 (5), S. 662–676. DOI: 10.1037/0033-2909.134.5.662.

- Gelder, B. de; Vroomen, J. (2000): The perception of emotions by ear and by eye. In: *Cognition and Emotion* 14 (14), S. 289–311. DOI: 10.1080/026999300378824.
- Gesellschaft für medizinische Information GmbH (2019): Neuro-Depesche: Parkinson-Patienten mit MoCA screenen? Online verfügbar unter <https://www.neuro-depesche.de/nachrichten/parkinson-patienten-mit-moca-screenen/>, zuletzt geprüft am 17.02.21 13Uhr.
- Goetz, C. G.; Tilley, B.; Shaftman, S. R.; Stebbins, G. T.; Fahn, S.; Martinez-Martin, P.; Poewe, W.; Sampaio, C.; Stern, M. B.; Dodel, R.; Dubois, B.; Holloway, R.; Jankovic, J.; Kulisevsky, J.; Lang, A. E.; Lees, A.; Leurgans, S.; LeWitt, P. A.; Nyenhuis, D.; Olanow, C. W.; Rascol, O.; Schrag, A.; Teresi, J. A.; van Hilten, J. J.; LaPelle, N. (2008): MDS-Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS). Online verfügbar unter https://www.movementdisorders.org/MDS-Files1/PDFs/MDS-UPDRS-Rating-Scales/MDS-UPDRS_German_Official_Translation_FINAL.pdf, zuletzt geprüft am 07.01.2023 19Uhr.
- Gray, H. M.; Tickle-Degnen, L. (2010): A meta-analysis of performance on emotion recognition tasks in Parkinson's disease. In: *Neuropsychology* 24 (2), S. 176–191. DOI: 10.1037/a0018104.
- Hansen, C. H.; Hansen, R. D. (1988): Finding the face in the crowd: An anger superiority effect. In: *Journal of Personality and Social Psychology* 54 (6), S. 917–924. DOI: 10.1037/0022-3514.54.6.917.
- Harwood, N. K.; Hall, L. J.; Shickfield, A. J. (1999): Recognition of facial emotional expressions from moving and static displays by individuals with mental retardation. In: *American journal of mental retardation* 104 (3), S. 270–278. DOI: 10.1352/0895-8017(1999)104<0270:ROFEEF>2.0.CO;2.
- Hasson-Ohayon, I.; Mashiach-Eizenberg, M.; Avidan, M.; Roberts, D. L.; Roe, D. (2014): Social cognition and interaction training: preliminary results of an RCT in a community setting in Israel. In: *Psychiatric services* 65 (4), S. 555–558. DOI: 10.1176/appi.ps.201300146.
- Heller, J.; Mirzazade, S.; Romanzetti, S.; Habel, U.; Derntl, B.; Freitag, N. M.; Schulz, J. B.; Dogan, I.; Reetz, K. (2018): Impact of gender and genetics on emotion processing in Parkinson's disease - A multimodal study. In: *NeuroImage Clinical* 31 (18), S. 305–314. DOI: 10.1016/j.nicl.2018.01.034.

Hemmerich, W. (2016): StatistikGuru: Statistische Power (Teststärke). Online verfügbar unter <https://statistikguru.de/lexikon/statistische-power.html>, zuletzt geprüft am 07.02.2023 21Uhr.

Hemmerich, W. A. (2015-2020): StatistikGuru. Wiesbaden. Online verfügbar unter <https://statistikguru.de/spss/mixed-anova/anwendungsbeispiele-3.html>, zuletzt geprüft am 21.04.2020 12 Uhr.

Hubel, D. H.; Wiesel, T. N. (1974): Uniformity of monkey striate cortex: a parallel relationship between field size, scatter, and magnification factor. In: *Journal of Comparative Neurology* 158 (3), S. 295–305. DOI: 10.1002/cne.901580305.

Huber, F.; Beise, U. (2017): Demenz. Online verfügbar unter [https://www.medix.ch/wissen/guidelines/psychische-krankheiten/demenz/#:~:text=Der%20Montreal%20Cognitive%20Assessment%20\(MoCA,einer%20MCI%20als%20der%20MMST](https://www.medix.ch/wissen/guidelines/psychische-krankheiten/demenz/#:~:text=Der%20Montreal%20Cognitive%20Assessment%20(MoCA,einer%20MCI%20als%20der%20MMST), zuletzt geprüft am 03.11.20 9Uhr.

Hughes, A. J.; Ben-Shlomo, Y.; Daniel S. E.; Lees, A. J. (1992): What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease. A clinicopathologic study. 42 (6), S. 1142–1146. DOI: 10.1212/wnl.42.6.1142.

Izen, S. C.; Lapp, H. E.; Harris, D. A.; Hunter, R. G.; Ciaramitaro, V. M. (2019): Seeing a Face in a Crowd of Emotional Voices: Changes in Perception and Cortisol in Response to emotional Information across the Senses. In: *Brain Sciences* 9 (8), S. 176. DOI: 10.3390/brainsci9080176.

Jost, W. H. (2017): Nichtmotorische Symptome beim Morbus Parkinson. In: *Der Nervenarzt* 88, S. 874–887. DOI: 10.1007/s00115-017-0346-7.

Juth, P.; Lundqvist, D.; Karlsson, A.; Öhman, A. (2005): Looking for foes and friends: Perceptual and emotional factors when finding a face in the crowd. In: *Emotion* 5 (4), S. 379–395. DOI: 10.1037/1528-3542.5.4.379.

Kalampokini, S.; Lyros, E.; Lochner, P.; Fassbender, K.; Unger, M. M. (2020): Effects of Subthalamic Nucleus Deep Brain Stimulation on Facial Emotion Recognition in Parkinson's Disease: A Critical Literature Review. In: *Behavioural neurology* 2020. DOI: 10.1155/2020/4329297.

Kalampokini, S.; Lyros, E.; Luley, M.; Schöpe, J.; Spiegel, J.; Bürmann, J.; Dillmann,

- U.; Fassbender, K.; Unger, M. M. (2017): Facial emotion recognition in Parkinson's disease: Association with age and olfaction. In: *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 40 (3), S. 274–284. DOI: 10.1080/13803395.2017.1341470.
- Kalbe, E.; Kessler, J.; Calabrese, P.; Smith, R.; Passmore, A. P.; Brand, M.; Bullock, R. (2004): DemTect: a new, sensitive cognitive screening test to support the diagnosis of mild cognitive impairment and early dementia. In: *International Journal of Geriatric Psychiatry* 19 (2), S. 136–143. DOI: 10.1002/gps.1042.
- Kessler, H.; Doyen-Waldecker, C.; Hofer, C.; Hoffmann, H.; Traue, H. C.; Abler, B. (2011): Neural correlates of the perception of dynamic versus static facial expressions of emotion. In: *Psycho-Social-Medicine* 8. DOI: 10.3205/psm000072.
- Kim, J.; Jang, S.; Kyoung Choe, H.; Chung, S.; Son, G. H.; Kim, K. (2017): Implications of Circadian Rhythm in Dopamine and Mood Regulation. In: *Molecules and cells* 40 (7), S. 450–456. DOI: 10.14348/molcells.2017.0065.
- Kleinginna, P. R.; Kleinginna, A. M. (1981): A categorized list of emotion definitions, with suggestions for a consensual definition. In: *Motivation and Emotion* 5, S. 345–379. DOI: 10.1007/BF00992553.
- Kojima, Y.; Kumagai, T.; Hidaka, T.; Kakamu, T.; Endo, S.; Mori, Y.; Tsukamoto, T.; Sakamoto, T.; Murata, M.; Hayakawa, T.; Fukushima, T. (2018): Characteristics of facial expression recognition ability in patients with Lewy body disease. In: *Environmental Health and Preventive Medicine* 23 (32). DOI: 10.1186/s12199-018-0723-2.
- Kovacs, P. Inhaber/Herausgeber (2021): Mimik deuten lernen-7 Basisemotionen. Online verfügbar unter <https://emotionen-lesen-lernen.de/impressum/>, zuletzt geprüft am 10.08.2021 12Uhr.
- Krumhuber, E. G.; Kappas, A.; Manstead, A. S. (2013): Effects of dynamic aspects of facial expressions: a review. In: *Emotion Review* 5 (1). DOI: 10.1177/175407391245134.
- Kühn, A. A.; Tsui, A.; Aziz, T.; Ray, N.; Brücke, C.; Kupsch, A.; Schneider, G. H.; Brown, P. (2009): Pathological synchronisation in the subthalamic nucleus of patients with Parkinson's disease relates to both bradykinesia and rigidity. In: *Experimental Neurology* 215 (2), S. 380–387. DOI: 10.1016/j.expneurol.2008.11.008.

- Lambert, C.; Zrinzo, L.; Nagy, Z.; Lutti, A.; Hariz, M.; Foltynie, T.; Draganski, B.; Ashburner, J.; Frackowiak, R. (2012): Confirmation of functional zones within the human subthalamic nucleus: patterns of connectivity and sub-parcellation using diffusion weighted imaging. In: *Neuroimage* 60 (1), S. 83–94. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2011.11.082.
- Lange, R.; Erbguth, F. (2017): Morbus Parkinson im Alter. In: *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie* 50, S. 547–559. DOI: 10.1007/s00391-017-1284-5.
- Lange, W. G.; Heuer, K.; Langner, O.; Keijsers, G. P.; Becker, E. S.; Rinck, M. (2011): Face value: eye movements and the evaluation of facial crowds in social anxiety. In: *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry* 42 (3), S. 355–363. DOI: 10.1016/j.jbtep.2011.02.007.
- Langner, O.; Dotsch, R.; Bijlstra, G.; Wigboldus, D. H. J.; Hawk, S. T.; van Knippenberg, A. (2010): Presentation and validation of the Radboud Faces Database. In: *Cognition and Emotion* 24 (8), S. 1377–1388. DOI: 10.1080/02699930903485076.
- Lawrence, A. D.; Goerendt, I. K.; Brooks, D. J. (2007): Impaired recognition of facial expressions of anger in Parkinson's disease patients acutely withdrawn from dopamine replacement therapy. In: *Neuropsychologia* 45 (1), S. 65–74. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2006.04.016.
- Lee, H.; Kim, J. (2017): Facilitating Effects of Emotion on the Perception of Biological Motion: Evidence for a Happiness Superiority Effect. In: *Perception* 46 (6), S. 679–697. DOI: 10.1177/0301006616681809.
- Lima Bomfim, A. J. de; Dos Santos Ribeiro, R. A.; Hortes Nisihara Chagas, M. (2019): Recognition of dynamic and static facial expressions of emotion among older adults with major depression. In: *Trends in psychiatry and psychotherapy* 41 (2), S. 159–166. DOI: 10.1590/2237-6089-2018-0054.
- Lin, C.-Y.; Tien, Y.-M.; Huang, J.-T.; Tsai, C.-H.; Hsu, L.-C. (2016): Degraded Impairment of Emotion Recognition in Parkinson's Disease Extends from Negative to Positive Emotions. In: *Behavioural neurology* 2016. DOI: 10.1155/2016/9287092.
- Lüdtke, U. (2012): Emotion und Sprache - theoretische Grundlagen für die logopädisch-sprachtherapeutische Praxis. In: *SAL-Bulletin* 143 (3), S. 5–22.

- Lundqvist, D.; Svärd, J.; Palmquist, Å. M.; Fischer, H.; Svenningsson, P. (2017): Patients with Parkinson's disease display a dopamine therapy related negative bias and an enlarged range in emotional responses to facial emotional stimuli. In: *Neuropsychology* 31 (6), S. 605–612. DOI: 10.1037/neu0000371.
- Martinez, M.; Multani, N.; Anor, C. J.; Misquitta, K.; Tang-Wai, D. F.; Keren, R.; Fox, S.; Lang, A. E.; Marras, C.; Tartaglia, M. C. (2018): Emotion Detection Deficits and Decreased Empathy in Patients with Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease Affect Caregiver Mood and Burden. In: *Frontiers in aging neuroscience* 10:120, S. 120. DOI: 10.3389/fnagi.2018.00120.
- McCade, D.; Savage, G.; Naismith, S. L. (2011): Review of emotion recognition in mild cognitive impairment. In: *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 32 (4), S. 257–266. DOI: 10.1159/000335009.
- McIntosh, L. G.; Mannava, S.; Camalier, C. R.; Folley, B. S.; Albritton, A.; Konrad, P. E.; Charles, D.; Park, S.; Neimat, J. S. (2015): Emotion recognition in early Parkinson's disease patients undergoing deep brain stimulation or dopaminergic therapy: a comparison to healthy participants. In: *Frontiers in aging neuroscience* 6:349. DOI: 10.3389/fnagi.2014.00349.
- Moriya, J.; Koster, E. H.; Raedt, R. de (2014): The influence of working memory on the anger superiority effect. In: *Cognition and Emotion* 28 (8), S. 1449–1464. DOI: 10.1080/02699931.2014.890094.
- Müller, S. V.; Friedrich, M.; Lautenbacher, S. (2019): Exekutive Dysfunktion. Hg. v. Dorsch Lexikon der Psychologie, zuletzt aktualisiert am 09.05.2019, zuletzt geprüft am 03.11.2020.
- Müller, T. (2019): Beginnende Demenz. Screeningtest "MoCA" spürt leichte kognitive Defizite auf. Online verfügbar unter <https://www.aerztezeitung.de/Medizin/Screening-test-MoCA-spuert-leichte-kognitive-Defizite-auf-305127.html>, zuletzt aktualisiert am 07.04.2017, zuletzt geprüft am 29.10.2019.
- Müller, V. I.; Habel, U.; Derntl, B.; Schneider, F.; Zilles, K.; Turetsky, B. I.; Eickhoff, S. B. (2011): Incongruence effects in crossmodal emotional integration. In: *Neuroimage* 54 (3), S. 2257–2266. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2010.10.047.
- Müller-Rebstein, S.; Trenkwalder, C.; Oertel, W. H.; Culmsee, C.; Eckermann, G.;

- Höglinger, G. U. (2017): Pharmakotherapie des Morbus Parkinson. In: *Der Nervenarzt* 88, S. 888–894. DOI: 10.1007/s00115-017-0345-8.
- Öhman, A.; Lundqvist, D.; Esteves, F. (2001): The face in the crowd revisited: A threat advantage with schematic stimuli. In: *Journal of Personality and Social Psychology* 80 (3), S. 381–396. DOI: 10.1037/0022-3514.80.3.381.
- Ortmann, M. (2022): Univariate Regression. Online verfügbar unter <https://ortmann-statistik.de/glossar/univariate-regression/>, zuletzt geprüft am 07.02.2023 20Uhr.
- Parker, S.; Foley, S.; Walker, P.; Dark, F. (2013): Improving the social cognitive deficits of schizophrenia: a community trial of Social Cognition and Interaction Training. 21 (4), S. 346–351. DOI: 10.1177/1039856213486305.
- Pinkham, A. E.; Griffin, M.; Baron, R.; Sasson, N. J.; Gur, R. C. (2010): The face in the crowd effect: anger superiority when using real faces and multiple identities. In: *Emotion* 10 (1), S. 141–146. DOI: 10.1037/a0017387.
- Prenger, M. T. M.; MacDonald, P. A. (2018): Problems with Facial Mimicry Might Contribute to Emotion Recognition Impairment in Parkinson's Disease. In: *Parkinsons Dis.* DOI: 10.1155/2018/5741941.
- Reichmann, H.; Baas, H. (2015): Debatte um die Neuropathologie von Morbus Parkinson, Parkinson fängt im Darm an. In: *DNP – Die Neurologie & Psychiatrie* 6.
- Roca, M.; Torralva, T.; Gleichgerrcht, E.; Chade, A.; Arévalo, G. G.; Gershanik, O.; Manes, F. (2010): Impairments in social cognition in early medicated and unmedicated Parkinson disease. In: *Cognitive and behavioral neurology* 23 (3), S. 152–158. DOI: 10.1097/WNN.0b013e3181e078de.
- Rossi, M.; Bruno, V.; Arena, J.; Cammarota, Á.; Merello, M. (2018): Challenges in PD Patient Management After DBS: A Pragmatic Review. In: *Movement Disorders clinical practice* 5 (3), S. 246–254. DOI: 10.1002/mdc3.12592.
- Roxo, M. R.; Franceschini, P. R.; Zubaran, C.; Kleber, F. D.; Sander, J. W. (2011): The Limbic System Conception and Its Historical Evolution. In: *Scientific World Journal* 11, S. 2428–2441. DOI: 10.1100/2011/157150.
- Rued, H. A.; Hilmert, C. J.; Strahm, A. M.; Thomas, L. E. (2019): The influence of stress on attentional bias to threat: An angry face and a noisy crowd. In: *Psychonomic Bulletin & Review* 26 (943-950). DOI: 10.3758/s13423-018-1538-2.

- Sachs, G.; Winklbaaur, B.; Jagsch, R.; Lasser, I.; Kryspin-Exner, I.; Frommann, N. (2012): Training of affect recognition (TAR) in schizophrenia. Impact on functional outcome. In: *Schizophrenia Research* 138 (2-3), S. 262–267. DOI: 10.1016/j.schres.2012.03.005.
- Salvadori, E.; Dieci, F.; Caffara, P.; Pantoni L. (2019): Qualitative Evaluation of the Immediate Copy of the Rey-Osterrieth Complex Figure: Comparison Between Vascular and Degenerative MCI Patients. In: *Archives of Clinical Neuropsychology* 34 (1), S. 14–23. DOI: 10.1093/arclin/acy010.
- Sato, W.; Kochiyama, T.; Yoshikawa, S.; Naito, E.; Matsumura, M. (2004): Enhanced neural activity in response to dynamic facial expressions of emotion: an fMRI study. In: *Cognitive Brain Research* 20 (1), S. 81–91. DOI: 10.1016/j.cogbrainres.2004.01.008.
- Schnabel, A. (Hg.) (2013): Senge, K., Schützeichel, R. (eds) Hauptwerke der Emotionssoziologie. Antonio Damasio: Descartes' Irrtum. Fühlen, Denken und das menschliche Gehirn. Wiesbaden: Springer VS.
- Schneider, F.; Habel, U.; Volkmann, J.; Regel, S.; Kornischka, J.; Sturm, V.; Freund, H. J. (2003): Deep brain stimulation of the subthalamic nucleus enhances emotional processing in Parkinson disease. In: *Arch Gen Psychiatry* 60 (3), S. 296–302. DOI: 10.1001/archpsyc.60.3.296.
- Schwarz, J.; Storch, A. (2007): Parkinson-Syndrome. Grundlagen, Diagnostik und Therapie. 1. Aufl. s.l.: Kohlhammer Verlag. Online verfügbar unter <http://gbv.ebib.com/patron/FullRecord.aspx?p=1768937>.
- Seiferling, N.; Turgut, S.; Lozo, L. (2019): Emotionsregulation. Hg. v. Dorsch Lexikon der Psychologie. Online verfügbar unter <https://dorsch.hogrefe.com/stichwort/emotionsregulation>, zuletzt aktualisiert am 05.06.2019, zuletzt geprüft am 03.11.20 12Uhr.
- Sergerie, K.; Chochol, C.; Armony, J. L. (2008): The role of the amygdala in emotional processing: A quantitative meta-analysis of functional neuroimaging studies. In: *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (Vol. 32, Issue 4). DOI: 10.1016/j.neubiorev.2007.12.002.
- Shastee, J. R.; Sasson, N. J.; Pinkham, A. E. (2014): Eye Tracking the Face in the Crowd Task: Why are angry faces found more quickly? In: *PLOS ONE* 9 (4). DOI: 10.1371/journal.pone.0093914.

- Sprengelmeyer, R.; Young, A. W.; Mahn, K.; Schroeder, U.; Woitalla, D.; Büttner, T.; Kuhn, W.; Przuntek, H. (2003): Facial expression recognition in people with medicated and unmedicated Parkinson's disease. In: *Neuropsychologia* 41 (8), S. 1047–1057. DOI: 10.1016/S0028-3932(02)00295-6.
- Strand, M.; Sætrevik, B.; Lund, A.; Hammar, Å. (2013): The relationship between residual symptoms of depression and emotional information processing. In: *Nordic journal of psychiatry* 67 (4), S. 233–239. DOI: 10.3109/08039488.2012.711857.
- Sulzer, D.; Edwards, R. (2019): The Physiological Role of α - Synuclein and Its Relationship to Parkinson's Disease. In: *Journal of Neurochemistry* 150 (5), S. 475–486. DOI: 10.1111/jnc.14810.
- Sundström Poromaa, I.; Gingnell, M. (2014): Menstrual cycle influence on cognitive function and emotion processing—from a reproductive perspective. In: *Frontiers in neuroscience* 8. DOI: 10.3389/fnins.2014.00380.
- Team, R. D. C.; R Development Core Team, R. (2016): R: A Language and Environment for Statistical Computing. R Foundation for Statistical Computing. DOI: 10.1007/978-3-713.
- Teismann, P. (2014): Neurodegenerativer Prozess bei Morbus Parkinson: Rolle der Myeloperoxidase. In: *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 139 (3), S. 99–102. DOI: 10.1055/s-0033-1359907.
- Timmermann, L.; Eggers, C.; Salimi Dafsari, H.; Pauls, K. A.; Barbe, M. T. (2012): Parkinson's Disease: Current Standards in Diagnostics and Therapy. In: *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie* 80 (10), S. 560–569. DOI: 10.1055/s-0032-1312738.
- Timmermann, L.; Maier, F.; Eggers, C.; Schmidt, M.; Kalbe, E. (2010): Dementia in Morbus Parkinson: reasonable diagnostics and rational therapy. In: *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie* 78 (9), S. 513–518. DOI: 10.1055/s-0029-1245644.
- To, M. P. S.; Carvey, K. M.; Carvey, R. J.; Liu, C. H. (2019): Averaging sets of expressive faces is modulated by eccentricity. In: *Journal of vision* 19 (11). DOI: 10.1167/19.11.2.
- Tolhurst, D. J.; Movshon, J. A.; Thompson, I. D. (1981): The dependence of response amplitude and variance of cat visual cortical neurones on stimulus contrast. In: *Experimental Brain Research* 41 (3-4), S. 414–419. DOI: 10.1007/BF00238900.

- Tombaugh, T. N. (2004): Trail Making Test A and B: normative data stratified by age and education. In: *Archives of Clinical Neuropsychology* 19 (2), S. 203–214. DOI: 10.1016/S0887-6177(03)00039-8.
- Trautmann, S. A.; Fehr, T.; Herrmann, M. (2009): Emotions in motion: Dynamic compared to static facial expressions of disgust and happiness reveal more widespread emotion - specific activations. In: *Brain Research* 1284 (11), S. 100–115. DOI: 10.1016/j.brainres.2009.05.075.
- Trepel, M. (2011): Neuroanatomie (Struktur und Funktion). 5. Auflage.
- Wabnegger, A.; Ille, R.; Schwingenschuh, P.; Katschnig-Winter, P.; Kögl-Wallner, M.; Wenzel, K.; Schienle, A. (2015): Facial Emotion Recognition in Parkinson's Disease: An fMRI Investigation. In: *PLOS ONE* 10 (8). DOI: 10.1371/journal.pone.0136110.
- Waldthaler, J.; Timmermann, L. (2019): Neues zu Diagnostik und Therapie des idiopathischen Parkinson-Syndroms. In: *Neurologie up2date* 2 (1), S. 31–46. DOI: 10.1055/a-0803-5540.
- Weil, R. S.; Schrag, A. E.; Warren, J. D.; Crutch, S. J.; Lees, A. J.; Morris, H. R. (2016): Visual dysfunction in Parkinson's disease. In: *Brain* 139 (11), S. 2827–2843. DOI: 10.1093/brain/aww175.
- Wikipedia (Hg.) (2018): Emotionserkennung. Online verfügbar unter <https://de.wikipedia.org/wiki/Emotionserkennung>, zuletzt aktualisiert am 08.04.2018, zuletzt geprüft am 03.11.2020.
- Wilhelm, O.; Herzmann, G.; Kunina, O.; Danthiir, V.; Schacht, A.; Sommer, W. (2010): Individual differences in perceiving and recognizing faces-One element of social cognition. In: *Journal of Personality and Social Psychology* 99 (3), S. 530–548. DOI: 10.1037/a0019972.
- Witt, K.; Kalbe, E.; Erasmi, R.; Ebersbach, G. (2017): Nonpharmacological treatment procedures for Parkinson's disease. In: *Nervenarzt* 88 (4), S. 383–390. DOI: 10.1007/s00115-017-0298-y.
- Wölwer, W.; Frommann, N.; Halfmann, S.; Piaszek, A.; Streit, M.; Gaebel, W. (2005): Remediation of impairments in facial affect recognition in schizophrenia: efficacy and specificity of a new training program. In: *Schizophrenia Research* 80 (2-3), S. 295–303. DOI: 10.1016/j.schres.2005.07.018.

Zach, H.; Walter, U.; Liepelt-Scarfone, I.; Maetzler, W. (2017): Diagnostik des klinischen und prodromalen idiopathischen Parkinson-Syndroms. In: *Nervenarzt* 88, S. 356–364. DOI: 10.1007/s00115-017-0290-.

Zimmermann, F. G. S.; Yan, X.; Rossion, B. (2019): An objective, sensitive and ecologically valid neural measure of rapid human individual face recognition. In: *Royal Society Open Science* 6 (6). DOI: 10.1098/rsos.181904.

8 Anhang

8.1 Verzeichnis der akademischen Lehrer*innen

Meine akademischen Lehrenden waren in Marburg:

Prof. Dr. Detlef Bartsch

Prof. Dr. Stefan Bauer

Prof. Dr. Annette Becker

Prof. Dr. Katja Becker

Prof. Dr. Siegfried Bien

Prof. Dr. Sven Bogdan

Prof. Dr. Yalcin Cetin

Prof. Dr. Frank Czubayko

Prof. Dr. Carsten Denkert

Prof. Dr. Dr. Reinhard Dettmeyer

Prof. Dr. Rita Engenhardt-Cabillic

Dr. Beate Feuser

Dr. Barbara Fritz

Prof. Dr. Susanne Fuchs-Winkelmann

Prof. Dr. Max Geraedts

Prof. Dr. Thomas Gress

Prof. Dr. Michael Hertl

Prof. Dr. Dr. Christiane Hey

Prof. Dr. Rainer Hofmann

Prof. Dr. Joachim Hoyer

Dr. Andreas Jerrentrup

Prof. Dr. Dr. Peter Herbert Kann

Prof. Dr. André Kemmling

Prof. Dr. Ralf Kinscherf

Prof. Dr. Tilo Kircher

Prof. Dr. Johannes Kruse

Prof. Dr. Roland Lill

Prof. Dr. Michael Lohoff

Prof. Dr. Markus Luster

Prof. Dr. Andreas Mahnken

Prof. Dr. Rolf Felix Maier

Prof. Dr. Roland Moll

Prof. Dr. Andreas Neubauer

Prof. Dr. Bernhard Neumüller

Prof. Dr. Christopher Nimsky

Prof. Dr. Dominik Oliver

Dr. Egbert Opitz

Prof. Dr. Axel Frieder Pagenstecher

Dr. Christian-Dominik Peterlein

Prof. Dr. Ardawan Julian Rastan

Prof. Dr. Harald Renz

Prof. Dr. Volker Roelcke

Prof. Dr. Steffen Ruchholtz

Prof. Dr. Marco Bernhard Rust

Prof. Dr. Irmtraut Sahmland

Prof. Dr. Bernhard Schieffer

Prof. Dr. Joachim Schneider

Prof. Dr. Johannes Schumacher

PD Dr. Carola Seifert

Prof. Dr. Guido Seitz

Prof. Dr. Walter Sekundo

Prof. Dr. Boris Stuck

Prof. Dr. Kati Thieme

Prof. Dr. Lars Timmermann

Prof. Dr. Claus Vogelmeier

Prof. Dr. Uwe Armin Georg Wagner

Prof. Dr. Stefanie Weber

Prof. Dr. Eberhard Weihe

Prof. Dr. Thomas Worzfeld

Dr. Christian Wrocklage

Prof. Dr. Hinnerk Friedrich Wilhelm Wulf

8.2 Danksagung

Ich bedanke mich sehr herzlich bei allen Probandinnen und Probanden, die sich bereit erklärt haben, an unserer Studie teilzunehmen.

Des Weiteren möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. Lars Timmermann bedanken. Ohne ihn wäre die Durchführung der Arbeit und die Veröffentlichung der Ergebnisse nicht möglich gewesen.

Außerdem gilt ein besonderer Dank Frau Dr. med. Josefine Waldthaler, die zu jeder Zeit Verständnis für meine Fragen hatte und mich stets mit den richtigen Hilfestellungen und ihrer fachlichen Kompetenz wieder auf den richtigen Weg führte.

Danke auch an meinen Freund, der mich immer unterstützt und sehr viel emotionalen Beistand geleistet hat. Außerdem danke für den Support in technischen Fragen.

Zuletzt bedanke ich mich bei meiner Familie, da sie immer für mich da ist ohne Druck auf mich auszuüben.

Ich möchte mich bei allen Menschen bedanken, die hier nicht explizit genannt sind, die mir aber all die Jahre mit viel Geduld zur Seite gestanden und mich bei der Erstellung meiner Doktorarbeit unterstützt haben.